



PFLÜGER'S ARCHIV

FÜR DIE GESAMTE

# PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER TIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

**MAX VERWORN**

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE UND DIREKTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTS  
DER UNIVERSITÄT BONN

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. **BERNHARD SCHÖNDORFF** IN BONN.

---

BAND HUNDERT UND FÜNFZIG.

MIT 5 TAFELN UND 151 TEXTFIGUREN.



**BONN, 1913.**

VERLAG VON MARTIN HAGER.



F 632  
⑥

1396

# Inhalt.

Erstes und zweites Heft.

*Ausgegeben am 13. Februar 1913.*

	Seite
Die Ungerinnbarkeit des Blutes bei der reflektorischen Tätigkeit der Speicheldrüsen und der Bauchspeicheldrüse. Das allgemeine Sekretionsgesetz der Verdauungssäfte. Von Prof. Dr. L. Popielski, Direktor des Instituts. (Aus dem Institut für exper. Pharmakologie der Universität Lemberg) . . . . .	1
Messungen der inneren Leitfähigkeit von Zellen. III. Mitteilung. Von Rudolf Höber. (Mit 11 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Kiel) . . . . .	15
Zur tierischen Hypnose. Von Ernst Mangold. (Mit 4 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.) . . . . .	46
Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung. VI. Zur Kenntnis der Cellulose und des celluloselösenden Fermentes im Hepatopankreassaft der Schnecke ( <i>Helix pomatia</i> ). Von Jerzy Stanislaw Alexandrowicz. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena) . . . . .	57
Zur Frage des Verhaltens der Amphibien in verschiedenen konzentrierten Lösungen. Bemerkungen zu der im sechsten bis neunten Hefte Bd. 148, 1912 dieses Archivs veröffentlichten Arbeit von E. L. Backman und C. G. Sundberg. Von Dr. Bruno Brunacci. (Aus dem physiologischen Laboratorium der kgl. Universität Siena) . . . . .	87
Die theoretischen Grundlagen für die Registrierung akustischer Schwingungen. Von L. Hermann. (Aus dem physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.) . . . . .	92

\*

## Drittes, viertes und fünftes Heft.

*Ausgegeben am 24. Februar 1913.*

	Seite
Die mit der komplexen Morphologie des Corti'schen Organs am meisten im Einklang stehende Theorie des Gehörs. Von Prof. B. Bocci. Übersetzt von Dr. Ph. Verderame, Univ.-Augenklinik in Turin. (Mit 2 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der kgl. Universität Siena) . . .	111
Zur Physiologie des Pylorus. Von W. Sawitsch und G. Zeliony. (Aus den physiologischen Laboratorien der militär-medizinischen Akademie und der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in St. Petersburg) . . . . .	128
Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Reptilienherzen und ihre Störungen. Von Henry Laurens. (Mit 63 Textfiguren und Tafel I. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.) . . . . .	139
Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. VI. Über die Aktionsströme des Kaninchenösophagus während des Ablaufes einer Schluckwelle. Von Dr. Ernst Th. v. Brücke und Dr. Jasutaro Satake aus Kioto. (Hierzu Tafel II) . . . . .	208
Über den Einfluss von Strophantin auf die Reizbildungsfähigkeit der automatischen Zentren des Herzens. Von Prof. C. J. Rothberger und Prof. H. Winterberg. (Mit 13 Textfiguren.) (Aus dem Institute für allgem. und experim. Pathologie der Universität Wien) . . . . .	217
Über die Begegnung zweier Erregungswellen in der Skelettmuskelfaser. Von Privatdozent Dr. med. Rudolf Dittler, Assistent am physiol. Institut. (Mit 2 Textfiguren und Tafel III.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig) . . . . .	262

## Sechstes, siebentes und achtes Heft.

*Ausgegeben am 14. März 1913.*

Über die Richtung und die manifeste Grösse der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluss der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. Von W. Einthoven, G. Fahr und A. de Waart. (Mit 22 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Leyden) . . . . .	275
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----



	Seite
Über die Wirkung des Kaliumchlorids auf Frostmuskeln. Von Dr. med. Richard Siebeck, Assistent der Klinik. (Aus der medizinischen Klinik der Universität Heidelberg) . . .	316
Über die Resorption von Magnesiumsulfatlösungen im Dünndarm und die Wirkungsweise der salinischen Abführmittel. Von Rudolf Cobet. (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Jena) . . . . .	325
Über eine besondere Druckempfindlichkeit der Glans penis. Ein Beitrag zur Kenntnis der an dem Geschlechtsakte teilnehmenden peripheren Empfindungen. Untersuchungen von S. Baglioni. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Rom) . . . . .	361
Studien über das Weber-Fechner'sche Gesetz. II. Mitteilung. Über den Einfluss der Geschwindigkeit des Reizzuwachses auf den Schwellenwert der Gesichtsempfindung. Von Prof. Dr. P. Lasareff. (Mit 5 Textfiguren.) (Aus dem physikal. Institut der kais. techn. Hochschule zu Moskau) . . . . .	371
Die Beziehungen des Atmungszentrums zu Oxydationsprozessen. Von Dr. A. S. Loevenhart, Professor der Pharmakologie an der Universität Wisconsin . . . . .	379
Zur Frage des Magensekretins. Von Dr. Baron E. Maydell. (Mit 4 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Kiew) . . . . .	391
Über die Nierentätigkeit. Nach mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Organ. Von Dr. Mario Ghiron. (Übersetzt von Dr. Friedrich Mueller, Vulpera-Florenz.) (Hierzu Tafel IV.) (Aus der medizinischen Klinik der Universität Florenz) . . . . .	405
Berichtigung zur Arbeit „Ueber die Begegnung zweier Erregungswellen in der Skelettmuskelfaser“. (Pflüger's Archiv, Bd. 150, S. 262. 1913.) Von Privatdozent Dr. med. Rudolf Dittler	423
Les Prix du Congrès International de Médecine . . . . .	424

Neuntes, zehntes, elftes und zwölftes Heft.

*Ausgegeben am 31. März 1913.*

Änderungen der Reaktionsweise des Nerven auf die Pole des galvanischen Stromes. Zugleich ein Beitrag zur Bewertung physikalisch-chemischer Theorien in der Physiologie. Von Dr. Franz Mareš, Professor der Physiologie. (Mit

	Seite
2 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institute der k. k. böhmischen Universität in Prag) . . . . .	425
Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von Vögeln in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Von P. Schiefferdecker. (Ausgeführt mit Unterstützung des Thompson-Science-Fund.) (Mit 9 Textfiguren.) . . . .	487
Über den Einfluss der Gifte auf das isolierte Fischherz. Von Dr. W. I. Beresin, Assistent am Lehrstuhl für Pharmakologie. (Mit 3 Textfiguren und Tafel V.) (Aus dem pharm. Laboratorium an der kais. milit.-med. Akademie zu St. Petersburg.) . . . . .	549
Zur Physiologie der Binnenmuskeln des Ohres. Von Professor Dr. Toru Kato (Osaka, Japan). (Mit 11 Textfiguren.) (Ausgeführt im physiologischen Institut der Universität Wien) . . . . .	569

---

(Aus dem Institut für exper. Pharmakologie der Universität Lemberg.)

**Die Ungerinnbarkeit des Blutes  
bei der reflektorischen Tätigkeit der Speichel-  
drüsen und der Bauchspeicheldrüse.  
Das allgemeine Sekretionsgesetz der  
Verdauungssäfte<sup>1)</sup>.**

Von

Prof. Dr. **L. Popielski**,  
Direktor des Instituts.

Eine Begleiterscheinung der Speichelsekretion bildet die Verminderung der Gerinnbarkeit des Blutes der Submaxillardrüse unter dem Einfluss der Reizung der Chorda tympani, des Nervus sympathicus unter der Einwirkung des Pilokarpins. Die durch den Einfluss von  $BaCl_2$  bewirkte Herabsetzung der Gerinnbarkeit des Blutes im ganzen Organismus verursacht die Sekretion aller Verdauungssäfte. Diese unter dem Einfluss von  $BaCl_2$  erfolgte Sekretion hat einen explosiven Charakter, und zwar infolge der Verengerung der Blutgefäße, welche die Drüsentätigkeit erschwert. Der Blutdruck bei Einwirkung von  $BaCl_2$  unterliegt Schwankungen, und diese spiegeln sich ebenfalls in der Sekretion der Säfte. Die durch Einführung von Vasodilatin<sup>2) 3)</sup>, Atropin<sup>4)</sup>, Morphin<sup>4)</sup> und Urohämolyisin<sup>5)</sup> in die Blutbahn bewirkte Ungerinnbarkeit des Blutes im ganzen Organismus wird gleichzeitig von einer grossen Dilatation der Blutgefäße der Bauchhöhle begleitet. Diese Erscheinungen gehen unmittelbar einer reichlichen Sekretion

1) Vorgelegt der Akademie der Wissenschaften in Krakau am 3. Juni 1912.

2) L. Popielski, Über die physiologischen und chemischen Eigenschaften des Pepton Witte. Pflüger's Arch. Bd. 126 S. 483. 1909.

3) L. Popielski, Über die physiologische Wirkung von Extrakten. Pflüger's Arch. Bd. 128 S. 191. 1909.

4) L. Popielski, Erscheinungen bei direkter Einführung von chemischen Körpern in die Blutbahn. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24 Nr. 24.

5) L. Popielski, Über die Eigenschaft des Harnes, den Blutdruck herabzusetzen. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24 Nr. 15.

des Pankreas- und Magensaftes und der Galle voran. Dasselbe erhalten wir bei Bluttransfusion und beim anaphylaktischen Shock <sup>1)</sup>. In diesen beiden Fällen begegnen wir einer reichlichen Sekretion des Pankreassaftes, gemäss einer stark ausgeprägten Ungerinnbarkeit des Blutes und einem stark herabgesetzten Blutdruck. Die Dilatation der Bauchgefässe allein verursacht keine Sekretion. Atropin bewirkt Erweiterung der Blutgefässe der Submaxillardrüse, ruft aber keine Speichelsekretion hervor, weil keine Verminderung der Blutgerinnbarkeit erfolgt. Ebenso führt die Reizung des N. depressor die Erweiterung der Blutgefässe in der Bauchhöhle herbei, ruft aber keine Pankreassekretion hervor, weil keine Blutungerinnbarkeit dabei vorhanden ist. Die Einführung des  $\beta$ -Imidazolyläthylamins in die Blutbahn erniedrigt ganz deutlich den Blutdruck, ruft aber keine Pankreassaftsekretion hervor, weil die Gerinnbarkeit des Blutes nicht nur nicht herabgesetzt, sondern sogar gesteigert <sup>2)</sup> wird.

In meiner letzten Arbeit <sup>3)</sup> habe ich den Beweis geführt, dass die Sekretion des Pankreassaftes unter dem Einfluss von Vasodilatin auch dann zustande kommt, wenn der Blutdruck gleich Null ist. Die Sekretion wird in diesem Falle durch den in den Interzellularräumen der Bauchspeicheldrüse herrschenden Druck bewirkt. Diese Sekretion ist eben — wie ich es in der oben zitierten Arbeit nachzuweisen suche — eine „Filtration unter Druck“.

In den von mir bis jetzt gewonnenen Tatsachen erfolgte die Sekretion des Speichels oder des Pankreassaftes dort, wo neben der Erweiterung der Blutgefässe die Ungerinnbarkeit bzw. die Verminderung der Gerinnbarkeit des Blutes auftrat. Unerforscht blieben aber die Bedingungen der unter dem Einfluss mancher als Sekretionsmittel bekannten Körper und reflektorisch auftretenden Tätigkeit der Speicheldrüsen und des Pankreas.

In der vorliegenden Arbeit befasse ich mich mit der Bestimmung der Blutgerinnbarkeit bei der Tätigkeit der Speichel- und der Pankreasdrüse auf reflektorischem Wege und bei der Tätigkeit der Speicheldrüsen unter dem Einfluss des Muskarins.

---

1) G. Modrakowski, Über die Grunderscheinungen des anaphylaktischen Shocks. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 69 S. 67. 1912.

2) G. Modrakowski, l. c. S. 75.

3) L. Popielski, Blutdruck und Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen. Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie, sciences naturelles, Série B 1911 p. 727 und Pflüger's Arch. Bd. 144 S. 135. 1912.



### Die Blutgerinnbarkeit bei der reflektorischen Tätigkeit der Speicheldrüsen und des Pankreas.

Die Bestimmung der Blutgerinnbarkeit führte ich nach der von mir in der oben zitierten Arbeit beschriebenen Methode von Brodie aus. Um eventuelle methodische Fehler zu verhüten und die erhaltenen Ergebnisse als sichere Tatsachen hinstellen zu können, wurde die Bestimmung der Blutgerinnbarkeit in vielen Fällen zugleich von mir und meinem Assistenten Dr. Czubalski<sup>1)</sup> vorgenommen.

Die vorher ausgeführten Kontrollversuche zeigten bei unseren Bestimmungen eine Differenz von höchstens 20"—30". Ausserdem fing ich bei der Untersuchung des Blutes aus der Pankreasdrüse dasselbe gleichzeitig in eine Eprouvette auf und führte in derselben in üblicher Weise die Bestimmungen der Gerinnbarkeit aus.

Da die Differenzen in der Gerinnbarkeit des Blutes der ruhenden und der tätigen Drüse stark ausgeprägt waren, liess sich mittels der früher angewandten, überhaupt ungenauen Methode nur eine Verminderung der Gerinnbarkeit feststellen, und erst mit Hilfe der Methode von Brodie konnte genaue Bestimmung vorgenommen werden.

#### Die Speicheldrüsen.

Die Untersuchungen führte ich an der Submaxillardrüse aus. In den Whartonian'schen Gang wurde eine Kanüle zwecks Bestimmung der Speichelsekretion und in die V. submaxillaris externa eine Kanüle zum Auffangen des Blutes eingeführt. Um die Speichelsekretion anzuregen, wurde in die Mundhöhle des Hundes 0,4 % ige HCl gegossen. Den Verlauf der Blutgerinnbarkeit während der reflektorischen Tätigkeit der Drüse zeigt folgender Versuch.

**23. Januar 1912.** Hund von 11 kg Gewicht. Das Tier wurde durch Einführung von 3 ccm einer 1 % igen Kurarelösung in die Blutbahn immobilisiert. Diese Methode ist nicht zweckentsprechend, weil, wie Czubalski<sup>1)</sup> nachgewiesen hat, das Blut ungerinnbar und der Blutdruck herabgesetzt wird. Will man den Versuch ausführen, muss man ziemlich lange warten, bis die Gerinnbarkeit des Blutes wiederum zur Norm zurückgekehrt ist. Die Durchtrennung des Rückenmarks kann nicht angewendet werden, weil der Blutdruck bedeutend sinkt und

1) F. Czubalski, Über den Einfluss von Curare auf die Verdauungsdrüsen und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Pflüger's Arch. Bd 133 S. 225. 1910.

das Blut infolgedessen nur sehr langsam aus der Kanüle herausfließt, so dass es unmöglich ist, Blut behufs Ausführung der Bestimmungen aufzufangen.

Die Bestimmung der Gerinnbarkeit des Blutes nach Einführung von Curare wurde von Zeit zu Zeit ausgeführt. Die erhaltenen Zahlen sind folgende:

1. 14' 14",
2. 9' 00",
3. 8' 03",
4. 5' 55".

Erst zu dieser Zeit wurde die 0,4%ige HCl-Lösung in die Mundhöhle des Versuchstieres gegossen. Das während der 100 Millimeterteilstriche in 1' betragenden Speichelsekretion zur Bestimmung aufgefangene Blut gerinnt nach 10' 25", bei 60 Teilstrichen in 1' nach 8' 00"; bei noch geringerer Sekretion gerinnt es nach 7' 40" und 7' 18". Nachdem die Sekretion ganz aufgehört hat, gerinnt das Blut nach 5' 25".

Wie aus dem eben angeführten Versuche zu ersehen ist, sind die Unterschiede der Gerinnbarkeit des Blutes in der Norm und während der reflektorischen Tätigkeit der Drüse ganz ausgesprochen. In der Norm gerinnt das Blut im obigen Versuche nach 5' 25", während der Tätigkeit der Drüse nach 10' 25". Es muss hier bemerkt werden, dass gleichzeitig mit diesem Phänomen während der reflektorischen Tätigkeit der Drüse auch gesteigerte Schnelligkeit und eine deutliche Veränderung der Eigenschaften des Blutes auftreten. Das Blut fließt aus der Vene nicht nur schneller heraus, sondern es wird stark rot, arteriell. Man wird wohl begreifen, dass infolge der Erweiterung der Blutgefäße nur in der Drüse der Blutdruck in den Kapillargefäßen steigt und hierdurch der Druck, unter welchem die Sekretion erfolgt, ebenfalls gesteigert wird.

### Die Bauchspeicheldrüse.

Das Phänomen der verminderten Blutgerinnbarkeit tritt bei der reflektorischen Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse noch deutlicher hervor.

Die Versuche wurden an Hunden, denen das Rückenmark durchgeschnitten worden war, ausgeführt. Das Blut zur Untersuchung wurde der Pankreasvene an der Stelle entnommen, wo die Bauchspeicheldrüse sich vom Duodenum entfernt. In zwei Versuchen wurde das Blut durch Venenpunktion gewonnen. In einem Versuche führte ich Kanülen in die Vene in ähnlicher Weise ein, wie ich es bei der Untersuchung der Speicheldrüsen immer tat; in einem anderen Versuche endlich kam in die Vene eine Glaskanüle, durch welche ich zuvor die Jugularvene desselben Hundes durchgezogen und nach Umstülpung an beiden Enden abgebunden hatte. Diese Versuchsanordnung wurde deshalb getroffen, damit das aus der Vene heraus-

fließende Blut mit der normalen Gefäßwand in Berührung komme und hierdurch ein mehrmaliger Wechsel der Kanüle vermieden werde.

Die von mir erhaltenen Resultate sind aus folgenden Versuchen zu ersehen:

**25. Januar 1912.** Hund von 11 kg Gewicht. Durchschneidung des Rückenmarks. Künstliche Atmung. Das der Pankreasvene durch Punktion entnommene Blut gerinnt in der Norm nach 7' 18".

Zeit	Das Niveau in der Röhre	
Um 12 h 57'	58	
12 h 58'	58	
12 h 59'	59	
1 h 00'	59	
1 h 02' 10"	60	Einführung in das Duodenum von 40 ccm 0,36 % igem HCl.
1 h 03'	65	
1 h 04'	84	
1 h 05'	135	
1 h 06'	225	
1 h 06' 30"	275	
1 h 07'	0	Kanüle wird gewechselt.
1 h 08'	102	
1 h 09'	224	
1 h 10' 30"	0	Das Blut wird entnommen; es gerinnt nach 23' 43".
1 h 11'	125	
1 h 12' 30"	15	(Kanüle wird gewechselt.)
1 h 13'	70	
1 h 13' 30"	120	Die Sekretion vermindert sich allmählich und beträgt
um 1 h 38'	0	
1 h 39'	0	
1 h 40'	1	
1 h 48'	10	Das zur Untersuchung entnommene Blut gerinnt nach 7' 25'.

**2. April 1912.** Hund von 18 kg Gewicht. Durchschneidung des Rückenmarks. Künstliche Atmung. Durchschneidung der Nervi vagi. Pankreasfistel. In 1' werden ungefähr zwei Teilstriche sezerniert.

Ohne das Versiegen der Sekretion abzuwarten, wurde das Blut zur Untersuchung genommen. Das Blut gerinnt nach 13' 41".

Um 12 h 30' wurden in das Duodenum 40 ccm 0,36 % igem HCl eingeführt.

Zeit	Das Niveau des Pankreas- saftes in der Glasröhre
Um 12 h 33'	20
12 h 34'	40

Zeit	Das Niveau des Pankreas- saftes in der Glasröhre	
12 h 35'	62	
12 h 36'	70	
12 h 37'	85	
12 h 38'	100	Das Blut wurde entnommen; es gerinnt nach 17' 42" (Czubalski), nach 18' 00" (Popielski).
Um 1 h 18'		hört die Sekretion gänzlich auf.
1 h 18'	62	
1 h 19'	63	
1 h 20'	63	
1 h 22'	63	
1 h 26'	63	Das Blut wurde entnommen; es gerinnt nach 8' 40" (Popielski), nach 9' 10" (Czubalski).
Um 1 h 55'		wurden 10 ccm 1%iges Atropin. sulfur. subkutan eingespritzt.
Um 2 h 20'	0	Die Pupillen sind weit; in das Duodenum wurden 40 ccm 0,36%iges HCl eingeführt.
2 h 22' 30"	0	
2 h 23'	15	
2 h 24'	50	
2 h 25' 30"	72	
2 h 26'	120	Blut wurde entnommen; es gerinnt nach 17' 20".
2 h 27'	152	
2 h 27' 30"	192	Die Sekretion vermindert sich allmählich.
3 h 15'	110	
3 h 20'	115	
3 h 23'	116	Blut wird entnommen; es gerinnt nach 13' 05".
3 h 40'	140	
4 h 37'	168	
4 h 57'	173	Blut wird entnommen; es gerinnt nach 13' (Czubalski), 13' 13" (Popielski).
5 h 20'	186	
5 h 35'	188	Aus der Vene werden in einen Glaszylinder innerhalb 15" 4,5 ccm Blut abgelassen. Das Blut gerinnt in der Eprouvette nach 8'.
Um 5 h 55'	0	In das Duodenum werden 40 ccm 0,4%iges HCl eingeführt.
5 h 56'	40	
5 h 57'	105	
5 h 58'	176	
5 h 59'	246	
6 h 00'	0	(Die Kanüle wird gewechselt.)
6 h 01'	72	In Eprouvetten aufgefangenes Blut gerinnt nach 20'.



Zeit	Das Niveau des Pankreas- saftes in der Glasröhre
6 h 02'	142
6 h 03'	212
6 h 04'	55 (Die Kanüle wird gewechselt.)
6 h 05'	121
6 h 05' 30"	236

Aus den angeführten Versuchen ist leicht zu ersehen, dass während der reflektorischen Tätigkeit der Drüse die Gerinnbarkeit des Blutes sich bedeutend vermindert. Nachdem die Sekretion fast gänzlich aufgehört hatte (ein Teilstrich — in 5—6 Minuten), gerann das Blut nach 8' 40". Während der Sekretion, welche zwei Teilstriche in der Minute beträgt, gerinnt das Blut nach 13' 41", 13' 05", 13' 00" in verschiedenen Stadien des Versuches (am Anfange und am Ende). Während der Sekretion, welche 15—20 Teilstriche in einer Minute beträgt, erfolgt die Gerinnung des Blutes nach 17' 42", 17' 20" und während der 70 Teilstriche in einer Minute betragenden Sekretion nach 20'. Die letzte Bestimmung darf nicht mit den vorhergehenden verglichen werden, weil sie nicht nach der Methode von Brodie, sondern auf übliche Weise direkt in der Epruvette ausgeführt wurde. Das Atropin übt keinen Einfluss auf die Sekretion des Pankreassaftes oder auf die Gerinnbarkeit des Blutes aus.

Diese Tatsachen weisen darauf hin, dass während der sekretorischen Funktion der Drüse regelmässig zwei Phänomene, d. h. die Erweiterung der Blutgefäße und die Verminderung der Blutgerinnbarkeit auftreten.

Ich wandte mich hierauf zu den Körpern, welche ähnlich wie Pilokarpin eine Speichelsekretion hervorrufen. Ich verwendete vorerst Muskarin, welches die sekretorische Funktion der Speicheldrüsen entschieden steigert. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind im folgenden Experimente veranschaulicht:

**20. Mai 1912.** Hund von 11 kg Gewicht. In Chloroformnarkose wurde in den Whartonian'schen Gang eine Kanüle eingeführt und auch eine kleine Kanüle in die Vena maxillaris externa (zum Auffangen des Blutes) hineingeschoben; die Chorda tympani wurde durchgeschnitten. Die Speichelausscheidung war sehr gering, sie betrug ungefähr 1 Teilstrich in 4—5 Minuten. Die Blutgerinnbarkeit war in vier Bestimmungen wie folgt: 1. 8' 15", 2. 8' 30", 3. 7' 32", 4. 8' 00".

Um 7<sup>h</sup> 04' wurden subkutan 6 ccm einer 0,1%igen Muskarinlösung eingeführt. (Synthetisches Muskarin mit schwachem Methylamingeruch, befindet sich seit einigen Jahren im Laboratorium.)

	Zeit	Das Niveau des Pankreassaftes in der Glasröhre	
Um	7 h 05'	0	
	7 h 06'	$\frac{1}{2}$	
	7 h 08'	$\frac{1}{2}$	
	7 h 10'	1	
	7 h 14'	25	
	7 h 15'	31	
	7 h 16'	37	
	7 h 17'	44	
	7 h 18'	52	
	7 h 19'	64	
	7 h 20'	85	
	7 h 21'	110	
	7 h 22'	135	
	7 h 23'	158	Blut wurde entnommen; es gerann nach 19' 30'' (Popielski), 19' 20'' (Domaszewicz).

Wie man aus den obigen Versuchen ersieht, ist der Unterschied im Blutgerinnen ausserordentlich gross. Im inaktiven Zustande der Drüse gerinnt das Blut nach acht Minuten, im aktiven durch das Muskarin hervorgerufen dagegen erfolgt die Gerinnung erst nach 19 Minuten. Die Einführung des Atropins hebt sowohl die Erscheinung der Sekretion als auch die Erscheinung der verminderten Gerinnbarkeit auf. Nach Einführung des Atropins gerinnt das Blut nach 6' 35".

In dem Versuche mit Muskarin verdienen folgende Tatsachen Beachtung: das aus der Drüsenvene herausfliessende hellrote Blut und das bedeutend schnellere Herausfliessen desselben aus der Vene. Die Schnelligkeit des Blutausfliessens habe ich nicht genauer bestimmt, es war jedoch diese Erscheinung sehr auffallend.

Während die Vertiefung in der Hautwunde im normalen Zustande sich während 50" mit Blut ausfüllte, geschah dies bei Anwendung von Muskarin während 6—8".

Während der Speichelsekretion, welche in einer Minute 15 Teilstriche betrug, gerann das Blut nach 13' 6". Als aber die Speichelausscheidung vollständig aufgehört hatte, d. h. als das Atropin zu wirken begann, erfolgte Blutgerinnung nach 6' 35". Gleichzeitig war das Blut bedeutend dunkler.

Unter der Wirkung von Nikotin ist die Speichelausscheidung von sehr kurzer Dauer und die Blutentnahme deshalb gerade während

der Ausscheidung sehr erschwert. Wiederholte Nikotineinführung ruft keine Ausscheidung mehr hervor. Nach der kurzen Ausscheidungsperiode unter der Wirkung des Nikotins hört die Sekretion vollständig auf. In einem Versuche gerann das Blut vor Einführung des Nikotins bei geringer Speichelsekretion nach zehn Minuten; nach Einführung des Nikotins während der Periode des vollständigen Ausbleibens der Sekretion gerann das Blut nach 6'.

In den von mir beschriebenen Versuchen tritt die Sekretion des Speichels und des Pankreassaftes immer bei Vorhandensein von zwei Bedingungen auf: der verminderten Blutgerinnbarkeit und Erweiterung der Blutgefäße. Die Bedeutung dieser beiden Bedingungen ist ganz verständlich. Die flüssigen Blutteile können in die Interzellularräume der Drüse nur durch die erweiterten Gefäße gelangen.

Die Bedeutung der Abnahme der Blutgerinnbarkeit wird vollkommen verständlich bei Heranziehung des Vergleiches mit Stärkekleister. Ein Filter, auf dem sich Stärkekleister befindet, besitzt unvergleichlich grössere Poren als die Wände der Blutgefäße. Selbst bei ziemlicher Dünnsflüssigkeit geht jedoch der Kleister durch die Filterporen nicht hindurch; das erfolgt erst, wenn er sich noch weiter verflüssigt, wie es bei der Verdauung des Kleisters durch ein amylyotisches Ferment, z. B. Ptyalin, geschieht.

Wenn das Blutgefäss z. B. durch Einführung von Adrenalin verengert wird, findet eine Säfteausscheidung nicht statt. Die Reizung der Nervi sympathici ruft eine Speichelausscheidung dann hervor, wenn die Verengung der Blutgefäße einer Erweiterung derselben Platz macht.

Damit die flüssigen Blutteile durch die Blutgefässwände hindurchtreten, ist eine verringerte Blutgerinnbarkeit erforderlich. Normal gerinnendes Blut würde beim Durchtritt durch die mikroskopisch engen Gefässwandräume sofort ein Fibrinnetz bilden. Daher findet auch unter normalen Bedingungen kein Durchsickern der flüssigen Blutteile in die Interzellularräume der Drüse statt, und diese schwillt auch nicht an. Das Durchsickern der flüssigen Blutteile ist aber möglich, und erklärlich ist diese Erscheinung nur durch Verringerung der Blutgerinnbarkeit. Kleine Schwankungen in der Blutgerinnbarkeit können bereits die Ausscheidung bewirken.

Bei Einführung von Vasodilatin erfolgt die Sekretion des Pankreassaftes sogar dann, wenn die Blutgerinnbarkeit nur um 2 Minuten gegenüber der Norm verlängert ist. Die Grösse der

Ausscheidung läuft parallel mit dem Grade der Ungerinnbarkeit des Blutes. Je stärker die Ungerinnbarkeit hervortritt, desto grösser ist die Ausscheidung des Pankreassaftes.

Die Absonderung der Verdauungssäfte lässt sich, wie ich gezeigt habe, auf Filtration unter Druck zurückführen. Bei dieser Filtration sind jedoch auch die Drüsenzellen, durch welche der flüssige Anteil des Blutes passiert, beteiligt. Je langsamer die Filtration erfolgt, desto grösser wird der Einfluss der Drüsenzellen auf die Zusammensetzung des Saftes sein. Es lassen sich nun Bedingungen schaffen, unter denen die Filtration so schnell erfolgt, dass das Sekret ausschliesslich mineralische Bestandteile enthält. Das fand in den Versuchen von Dr. Mazurkiewicz<sup>1)</sup> statt. Bei einem sehr starken auf die Schleimhaut des Duodenums wirkenden Reize (es war 0,5 % HCl in den Magen eingeführt) wurde ein Pankreassekret mit einem Gehalte von 0,92 % festen Bestandteilen, davon 0,9 % mineralische, erhalten. Mit anderen Worten, der Saft war fast frei von organischen Bestandteilen, also ein wirkliches Filtrat des Blutes. Wir haben es daher hier mit einer Erscheinung von rein physikalischer Natur zu tun. Es ist nicht leicht, bei physiologischen Versuchen Bedingungen zu schaffen, unter denen nur physikalische Kräfte wirksam sind. Solche Bedingungen gelang es mir bei den Versuchen mit Komprimierung der Brustorta nach vorheriger Injektion von Vasodilatin in Gestalt von Pepton Witte zu schaffen. Hierbei erfolgte die Pankreassaftabsonderung bei einem Blutdruck = 0, wobei das Sekret nach meinen letzten Bestimmungen bis zur Höhe von 90 mm anstieg, was einem Druck von 7 mm Hg über 0 entspricht.

Die den Pankreassaft zu dieser Höhe antreibende Kraft konnte nicht von selbst entstehen, sondern musste ihren Ursprung in der Blutdrucksenkung haben.

Leicht zu beantworten ist die Frage, bei welchem absoluten Blutgerinnbarkeitsgrade (nach der Brodie'schen Methode) die Ausscheidung erfolgt.

Offenbar hat die Weite der Blutgefässe einen Einfluss auf den Ausscheidungseffekt. Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen

---

1) W. Mazurkiewicz, Die festen Bestandteile des Bauchspeichels und die Theorie der Sekretionstätigkeit des Pankreas. Pflüger's Arch. Bd. 121 S. 75. 1908.

kann ich nur feststellen, dass beim Blutgerinnen nach 10' eine ganz deutliche Speichelsekretion auch dann stattfindet, wenn die Chorda tympani und die Nervi sympathici durchschnitten sind. Die Ausscheidung ist gering, da auf diese Erscheinung auch die Weite der Blutgefäße einen Einfluss ausübt.

Dasselbe gilt für die Pankreasdrüse. Wenn wir eine grosse Dosis von Vasodilatin einführen, um eine bedeutende Verminderung des Blutdrucks herbeizuführen, so dauert eine energische Sekretion höchstens 14'. Eine geringe Ausscheidung dauert dagegen so lange, als die Blutgerinnbarkeit verringert und die Blutgefäße erweitert sind, und sie hört auf, sobald der Blutdruck hochgradig gesteigert wird.

Während des Erstickens findet Ausscheidung des Speichels, doch nicht die von Pankreassaft statt, und zwar deshalb, weil die Pankreasblutgefäße verengert sind. Der Blutdruck steigt während des Erstickens infolge der Verengung der Blutgefäße, hauptsächlich derjenigen der Bauchhöhle. Wenn man jedoch, wie ich es in meinen Versuchen getan habe, das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchschneidet, um auf diese Weise die Möglichkeit der Verengung der Blutgefäße der Bauchhöhle aufzuheben, dann erfolgt beim Ersticken auch deutlich die Sekretion des Pankreassaftes.

Wenden wir uns nun der Frage nach der Gerinnbarkeitsgrenze zu, bei der keine Ausscheidung stattfindet. Aus meinen Untersuchungen ergibt sich nun auch, dass bei Blutgerinnbarkeit von ungefähr 6—7' nach Brodie keine Sekretion stattfindet. In den von mir ausgeführten Untersuchungen ist die Verringerung der Blutgerinnbarkeit eine der unentbehrlichsten Bedingungen für die Sekretionstätigkeit der Drüsen. Diese verringerte Blutgerinnbarkeit beobachten wir ausserhalb des Organismus unter Bedingungen, die für das Blut nicht normal sind, während der die Ungerinnbarkeit des Blutes bewirkende Körper zerfällt. Daher kommt es, dass das Blut nach einiger Zeit gerinnt. Andererseits benützen wir bei unseren Versuchen immer das durch die Drüse hindurchfliessende Blut, welches den seine Ungerinnbarkeit bewirkenden Körper in sich trägt. Wir haben es daher mit einer Mischung des normalen, immer durch die Drüse hindurchfliessenden und es die Eigenschaft der Ungerinnbarkeit annehmenden Blutes zu tun. Es ist daher klar, dass solches Blut nach einiger Zeit gerinnen muss. Mit anderen Worten, das normale Blut beschleunigt das Gerinnen des Blutes, weil jener

Körper, welcher die Ungerinnbarkeit bewirkt, zerfällt. Wir besitzen hierfür Beweise, wenn auch nur indirekte.

Wenn man während des anaphylaktischen Shocks dem Hunde im Augenblick des niedrigsten Druckes Blut entnimmt, so gerinnt es während 2—3 Tagen nicht. Wenn wir nun das Plasma dieses nicht gerinnenden Blutes zu normalem Hundeblood zusetzen, wird das letztere viel langsamer gerinnen. Wenn wir z. B.  $\frac{1}{4}$  ccm Serum zu 5 ccm des normalen Blutes hinzufügen, gerinnt dieses Blut nach 39'.

Das Blut gerinnt:

bei Hinzugabe von	$\frac{1}{2}$ ccm Serum zu	5 ccm normalem Blut	nach	1 h 20'
"	"	" 1 "	"	" 5 "
"	"	" 2 "	"	" 5 "
"	"	" 5 "	"	" 10 h 00'.

Reines Blut gerinnt nach 8 Minuten.

Es ist also aus diesem Versuche zu ersehen, dass im normalen Blut der Körper, welcher die Ungerinnbarkeit bewirkt, zerfällt, und dass infolgedessen das Blut gerinnt. Es zerfällt auch jener Körper, welcher in unseren Versuchen das Gerinnen des Blutes verlangsamt. Beide Körper entstehen höchstwahrscheinlich im Endothelium der Blutgefäße während des anaphylaktischen Shocks, in den Gefäßen der Bauchhöhle während der Sekretion, in den mitgeteilten Versuchen im Endothelium der Blutgefäße der arbeitenden Drüse. Es lässt sich selbstverständlich daraus noch kein Schluss auf die Identität der betreffenden Körper ziehen, man darf sie nur für sehr wahrscheinlich halten, und zwar um so mehr, da beide Körper die gleichen Sekretionserscheinungen herbeiführen. Wir werden also verstehen, weshalb in unseren Experimenten das Blut nach einiger Zeit gerinnt.

Die Ausscheidung des Pankreassaftes bei Einführung von Morphin<sup>1)</sup>, Atropin<sup>1)</sup>, Vasodilatin<sup>2)</sup>, Urohämolyisin<sup>4)</sup>, Curare<sup>3)</sup> in die Blutbahn und bei Transfusion<sup>5)</sup> des Blutes ist identisch mit

1) l. c.

2) l. c.

3) l. c.

4) l. c.

5) J. Studziński, Über die giftigen Eigenschaften des Blutes. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23 H. 22.

der Sekretion während des anaphylaktischen Shocks<sup>1)</sup>. Man kann daher behaupten, dass der die Ungerinnbarkeit hervorrufende Körper in allen diesen Fällen derselbe ist. Jedenfalls ist für uns gegenwärtig die Tatsache von Bedeutung, dass die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen (der Speicheldrüsen, der Bauchspeicheldrüse) als Ausdruck der geringeren Blutgerinnbarkeit und Erweiterung der Blutgefäße auftritt. Auf welche Ursachen auch diese Erscheinungen zurückgeführt werden mögen, immer begegnen wir der Sekretion, als einer notwendigen, unvermeidlichen Erscheinung.

Meine Untersuchungen führen mich zu dem Schluss, dass der die Ungerinnbarkeit des Blutes bewirkende Körper sich während der Drüsentätigkeit im Endothelium der Kapillargefäße der Drüsen bildet. Es ist vollständig klar, dass in den Endothelzellen selbst Veränderungen auftreten können, infolge deren der erwähnte Körper entstehen und eine Sekretion hervorrufen kann.

Im Lichte meiner Untersuchungen wird die paralytische Speichelausscheidung nach Durchschneidung der Chorda tympani verständlich. Die Ausscheidung erfolgt nicht sogleich nach der Durchschneidung, sondern erst nach einer Zeit, so dass wir erst nach etlichen Tagen eine mehr oder weniger ergiebige Sekretion beobachten können. Höchst wahrscheinlich haben wir es hier mit Degenerationsprozessen zu tun, welche, längs des Nerven fortschreitend, auch auf die Endothelzellen übergreifen. Infolge der Degenerationsprozesse bildet sich in den Zellen der die Ungerinnbarkeit des Blutes hervorrufende Körper, der die Ausscheidung herbeiführt.

Nach Anlegen einer Pankreasfistel tritt bei manchen Hunden nach Verlauf von 2—3 Wochen eine reichliche Saftausscheidung auf. Man darf vermuten, dass infolge postoperativer chronischer Entzündungsprozesse bei gewissen Hunden Veränderungen im Endothel der Gefäße auftreten, und dass dieselben die Bildung des die Ungerinnbarkeit des Blutes bewirkenden Körpers verursachen.

In manchen Fällen der Hypersekretion der Magendrüsen darf man vermuten, dass im Endothel der Kapillargefäße Veränderungen eingetreten sind, welche den oben erwähnten Veränderungen in der Pankreasdrüse ähnlich sind. Die von mir angeführten Erscheinungen der Hypersekretion der Drüsen verlieren ihre Rätselhaftigkeit, werden klar und verständlich und weiteren Untersuchungen zugänglich.

1) G. Modrakowski, l. c. S. 71 und 72.

In meinen Untersuchungen befasste ich mich mit Versuchen an zwei am meisten zugänglichen Drüsen: mit der Submaxillar- und der Bauchspeicheldrüse. Man darf jedoch voraussetzen, dass die von mir beobachteten Erscheinungen allen Verdauungsdrüsen und vielleicht allen Drüsen überhaupt gemeinsam sind.

Die Magendrüsen sind unter den gleichen Bedingungen tätig wie die Bauchspeicheldrüse. Die Einführung von Morphin und Vasodilatin in die Blutbahn ruft ebenfalls eine Ausscheidung des Magensaftes hervor. Dieselben Nerven verursachen bei ihrer Reizung die Sekretionstätigkeit des Magens. Eine Verallgemeinerung erscheint also gerechtfertigt.

So gelangen wir denn zu dem der Ausscheidungstätigkeit der Verdauungsdrüsen zugrunde liegenden allgemeinen Gesetze: Die Sekretionstätigkeit ist eine Folge der Ungerinnbarkeit des Blutes und der Erweiterung der Blutgefäße.

---



(Aus dem physiologischen Institut der Universität Kiel.)

## Messungen der inneren Leitfähigkeit von Zellen.

III. Mitteilung.

Von

**Rudolf Höber.**

(Mit 11 Textfiguren.)

Vor kurzem wurde eine Methode beschrieben<sup>1)</sup>, die es möglich macht, das Innere lebender Zellen bezüglich ihres Gehaltes an freien Elektrolyten zu analysieren. Das Prinzip der Methode ist das folgende: Wenn man in einem Kapazität und Selbstinduktion enthaltenden Leiterkreis elektrische Schwingungen zustandekommen lässt, so hängt deren Dämpfung unter anderem von der Leitfähigkeit eines in der Selbstinduktion befindlichen Kerns ab; die Dämpfung ist um so grösser, je grösser die Leitfähigkeit. Die Dämpfung kommt auch zustande, wenn man als Kern eine Suspension von lebenden Zellen verwendet, obwohl sich die Zellen gegenüber dem gewöhnlichen Wechselstrom — offenbar, weil ihre Elektrolyte durch eine stromundurchlässige Zellhülle isoliert sind — wie Nichtleiter verhalten. Der Grad der Dämpfung durch die Zellsuspension kann als ein Maass für die Grösse des Leitvermögens des Zellinhaltes angesehen werden.

Die Methode hat in der bisher ihr gegebenen Form mehrere Schwächen, auf welche in der vorangegangenen Mitteilung auch hingewiesen wurde<sup>2)</sup>. Vor allem leiden die Dämpfungsmessungen durch eine unzweckmässige Energiezufuhr an Unsicherheit. Dazu kommt, dass die Methode unbequem grosse Zellmengen, nämlich ca. 100 ccm, er-

1) R. Höber, Pflüger's Arch. Bd. 148 S. 189. 1912; siehe auch Bd. 133 S. 237. 1910.

2) Siehe l. c. bes. S. 205 u. 206.

fordert. Gegen das erste Übel konnte auch jetzt noch mangels der geeigneten Apparate keine Abhilfe geschaffen werden. Dagegen kann ich jetzt über erfolgreiche Versuche, die Messmethode für kleine Zellmengen umzuarbeiten, berichten. Dieser Fortschritt ermöglichte es dann auch, die Messung der inneren Leitfähigkeit auf die Muskeln auszudehnen.

### **Die Messung der inneren Leitfähigkeit kleiner Mengen von Zellen.**

I. Bei den bisherigen Messungen füllte die Zellsuspension den Innenraum einer Glasschale aus, welche in die Hauptselbstinduktion des Schwingungskreises hineinpasste (s. l. c. Fig. 10 S. 204). Um die Empfindlichkeit gegen Dämpfung durch Änderungen in der Selbstinduktion möglichst zu steigern, wurde die letztere ziemlich gross genommen (s. S. 202); dadurch wurde aber auch ein ziemlich grosses Gefäss für die Zellsuspension als Kern erforderlich. Die Versuche lehrten sodann, dass die Dämpfung durch die in die Schale hineingegebene Elektrolytlösungen nur dann stark wurde, und dass vor allem nur dann deutliche Dämpfungsdifferenzen bei kleinen Änderungen der Elektrolytkonzentration zu erkennen waren, wenn nicht bloss der Boden der Schale mit Lösung bedeckt, sondern wenn die Schale gefüllt war, und das erforderte eben, ca. 100 ccm (s. l. c. S. 208). Es lag nun am nächsten, zuerst nichts weiter abzuändern als die Art der Füllung der Schale auf Grund folgender Überlegung: Die magnetische Induktion innerhalb einer Spule ist, wenn der Kern leitet, bei oszillierendem Strom im Gegensatz zum stationären Strom inhomogen; die Induktionslinien werden auf die Oberfläche des zylindrischen Kerns zusammengedrängt; es besteht also eine Art Skinneffekt (s. l. c. S. 203). Die Inhomogenität ist im allgemeinen um so grösser, je grösser die Leitfähigkeit und die magnetische Permeabilität des Kerns und je grösser die Wechselzahl. Man könnte demnach daran denken, an Stelle eines zylindrischen Kerns von Zellen nur einen der Selbstinduktionsspule innen anliegenden Ring von Zellen zu verwenden, d. h. in die Schale eine kleinere Schale zu stellen und nur den Zwischenraum zwischen beiden mit den Zellen zu füllen. Aber diese Möglichkeit, zu einem kleineren Zellvolumen zu gelangen, lässt sich, wenigstens mit der mir bis jetzt zur Verfügung stehenden Apparatur, nicht realisieren, weil bei Elektrolyten das Leitvermögen und namentlich die magnetische Permeabilität zu klein ist, als dass sich die Ungleichförmigkeit

in der Verteilung der magnetischen Kraftlinien genügend geltend machte.

II. Erfolgreicher waren Versuche, in welchen der dämpfende Elektrolyt aus der Selbstinduktion des Sekundärkreises herausverlegt und die Dämpfung statt dessen in die Kapazität gebracht wurde. Der Sekundärkreis wurde folgendermassen aufgebaut:

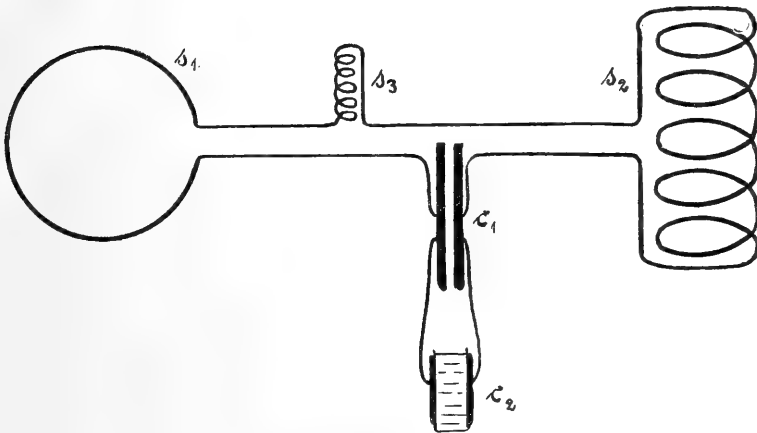


Fig. 1.

$s_1$  und  $s_3$  sind die Koppelungsspulen für den Primär- und für den Tertiärkreis (s. l. c. Fig. 10 S. 204),  $s_2$  die Hauptselbstinduktion und  $c_1$  als Hauptkapazität ein Drehplattenkondensator. Diesem ist parallel geschaltet die folgende kleine Kapazität  $c_2$  (in der Figur im Querschnitt): aus zwei Glasplatten und aus Hartgummileisten ist ein flacher oben offener Trog von 60 mm Höhe, 60 mm Breite und 6 mm Tiefe hergestellt, den die Breitseiten bildenden Glasplatten sind als Kondensatorbelegungen zwei Messingbleche von  $58 \times 58$  mm angedrückt. Der Trog dient zur Aufnahme des Elektrolyten, sei es einer Lösung, sei es der Zellen.

Die Füllung dieses kleinen Trogs macht sich dann im wesentlichen in folgender Art geltend: Angenommen, bei Füllung mit Wasser sei der Sekundärkreis auf Resonanz mit dem Primärkreis eingestellt, dann wird bei Ersatz des Wassers durch Elektrolyt die Kapazität des Kreises geändert, weil nun, wie die folgenden zwei Schemata andeuten, an die Stelle des einen kleinen Kondensators mit den Dielektrika Glas-Wasser-Glas sozusagen zwei Kondensatoren getreten sind, welche durch Elektrolyt hintereinander geschaltet sind:

1.	Leiter (metallisch)	Glas	Wasser	Glas	Leiter (metallisch)
2.	Leiter (metallisch)	Glas	Leiter (Elektrolyt)	Glas	Leiter (metallisch)

Es wird also durch die Füllung mit dem Elektrolyt eine Verstimmung der beiden Schwingungskreise gegeneinander eintreten müssen; der Stromeffekt, welcher durch Thermodetektor und Galvanometer des Tertiärkreises angezeigt wird, wird bei der jetzigen Einstellung des Drehkondensators also nicht mehr maximal sein. Der Stromeffekt steigt aber natürlich wieder, wenn man jetzt durch entsprechende Kapazitätsänderung des Drehkondensators von neuem auf Resonanz einstellt. Füllt man nunmehr den Trog mit Elektrolytlösungen verschiedener Konzentration, so ändert sich zwar die Resonanzlage nicht mehr wesentlich, wohl aber wird der Galvanometerausschlag dennoch verschieden je nach der Elektrolytkonzentration, und zwar wird er um so grösser, je grösser die Konzentration. Das ist vorauszusehen. Denn der Elektrolyt ist ja nach der eben gegebenen Darstellung sozusagen leitende Verbindung zwischen zwei in Serie geschalteten kleinen Kondensatoren, und die Dämpfung in einem Schwingungskreis ist um so kleiner, je kleiner der Ohm'sche Widerstand (s. l. c. S. 192).

Es war nun zu prüfen, ob diese Anordnung genügend empfindlich ist, kleine Unterschiede in den Elektrolytkonzentrationen anzuzeigen. Dazu wurde der Sekundärkreis so dimensioniert, dass er relativ viel Selbstinduktion enthielt, nämlich 14 Windungen von 12 cm Durchmesser bei einer Spulenhöhe von 5 cm; unter diesen Umständen machen kleine absolute Änderungen innerhalb der Selbstinduktion relativ viel aus. Um den Mangel einer ausreichenden Regelmässigkeit in der Energiezufuhr zum Schwingungskreis, welcher sich in einem die Genauigkeit der Messungen störenden Hin- und Herschwanken des Galvanometerzeigers äussert (s. l. c. S. 205 und 207), nach Möglichkeit zu bekämpfen, wurden statt einer Messung des Stromeffekts bei jeder Füllung der kleinen Parallelkapazität mehrere Messungen unter kleiner Variierung der Kapazität um die Resonanzlage herum ausgeführt; man erhält dann eine zu der jeweiligen vorhandenen Elektrolytkonzentration zugehörige „Resonanzkurve“. Die Fig. 2 gibt ein Beispiel für den Gang eines Versuches: Die kleine Parallelkapazität war mit je 15 ccm Kochsalzlösung gefüllt; die Abszissenwerte in der Figur sind Werte für die Feinstellung des

Drehplattenkondensators, die Ordinaten bedeuten Galvanometerausschläge. Man sieht erstens, dass die Kurvenmaxima merklich über dem gleichen Abszissenpunkt liegen, d. h. dass die Resonanzlage bei verschiedenen Elektrolytkonzentrationen merklich gleich ist,

zweitens, dass die Dämpfung um so geringer, der Galvanometerausschlag um so grösser ist, je grösser die Elektrolytkonzentration, drittens, dass eine ziemlich feine Abstufung der Konzentrationen möglich ist, da sich unter günstigen Umständen zehntel Prozente Kochsalz unterscheiden lassen. Viertens lehrt die Figur, dass ein

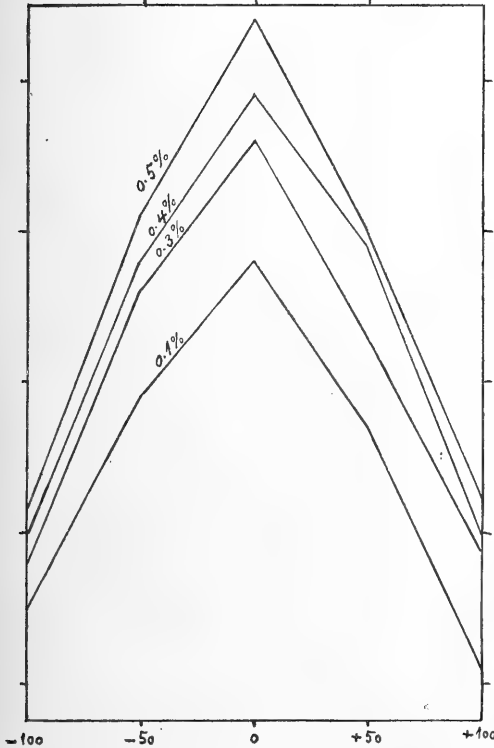


Fig. 2.

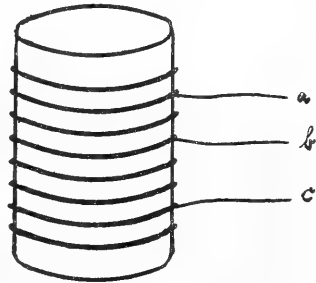


Fig. 3.

im Verhältnis zu den übrigen Kurven unregelmässiger Verlauf einer der Resonanzkurven (0,4 %) Unregelmässigkeiten durch mangelhafte



Fig. 4.

Energiezufuhr, also die Ungenauigkeit einer Ablesung erkennen lässt. Ein Hauptmangel der Methode bei meiner Anordnung besteht darin, dass bei der relativ grossen Selbstinduktion die Galvanometerausschläge ziemlich klein sind, und dass sich infolgedessen die

thermischen Nachwirkungen im Thermodetektor durch Änderung der Nulllage des Galvanometerzeigers störend geltend machen, und dies umsomehr, als die Aufnahme der Resonanzkurven eine grössere Anzahl von Messungen erfordert.

III. Es wurde deshalb noch eine weitere methodische Abänderung versucht: Der Elektrolyt wurde nicht der Hauptkapazität, sondern der Hauptselbstinduktion parallel geschaltet, und zwar in folgender Weise: Die Selbstinduktion, bestehend aus 30 auf Glas gewickelten Windungen von 12 cm Durchmesser, wurde durch Anlöten von Drähten *a*, *b*, *c* (s. das Schema Fig. 3) unterteilt. Die Elektrolytlösungen bzw. die Zellen kamen in eine Röhre von der Form der Fig. 4. Die Länge der Röhre beträgt 27 cm, der innere Durchmesser 9 mm, die Füllung von Elektrode zu Elektrode beansprucht ca. 7,5 cm, die Elektroden bestehen aus Platin. Diese Röhre wird der Selbstinduktion durch Verbindung mit zweien der Abzweigungen parallel geschaltet, deren Abstand so gewählt ist, dass Dämpfung durch Energieverzehrerung sowie Verstimmung nicht zu gross und nicht zu klein sind. Die Form der Röhre ist deshalb gewählt, damit erstens der Widerstand gross ist, sonst wirkt die Röhre als Kurzschluss, und es entstehen gar keine Schwingungen; zweitens muss die Kapazität klein sein, sonst wird der Schwingungskreis total gegen den Primärkreis verstimmt und schwingt deshalb nicht mehr.

Die Brauchbarkeit der Methode für die Erkennung von Konzentrationsunterschieden bei Kochsalzlösungen erhellt aus folgendem Protokoll:

	Galvanometerausschlag
Röhre leer . . . . .	47,5
Röhre gefüllt mit Wasser . . . . .	46,5
"  "  "  0,05 % NaCl . . . . .	38,5
"  "  "  0,1 % " . . . . .	33,5
"  "  "  0,2 % " . . . . .	29
"  "  "  0,3 % " . . . . .	26,5
"  "  "  0,4 % " . . . . .	24,5
"  "  "  0,5 % " . . . . .	23
"  "  "  0,6 % " . . . . .	22
"  "  "  0,7 % " . . . . .	20,5

Die Galvanometerausschläge sind also um so kleiner, je grösser das Leitungsvermögen.

Diese Methode, welche aus der Fortentwicklung der zuvor genannten entstanden ist, ist von den bisherigen Verfahren wesentlich verschieden darin, dass zwischen Elektroden und Elektrolyt kein

Dielektrikum mehr liegt, sondern dass die Schwingungen dem Elektrolyten direkt zugeleitet werden. Wir haben also jetzt im Prinzip dieselbe Stromzuführung wie bei den Leitfähigkeitsbestimmungen nach Kohlrausch; nur geschieht die Messung mit hochfrequentem statt mit niedrigfrequentem Wechselstrom. Wie dieser Unterschied der Methode sich bei Füllung der Röhre mit Zellen an Stelle von Elektrolytlösungen äussert, das wird nachher zu besprechen sein.

### Messung der inneren Leitfähigkeit von Blutkörperchen mit den neuen Methoden.

#### I. Messungen bei Füllung der Teilkapazität mit Zellen. (S. das Schema Fig. 1.)

Die Resultate der Messung nach diesem Verfahren sind in Form von Resonanzkurven wiedergegeben. Die Kurven für die Kochsalzlösungen sind gestrichelt, die Kurven für die intakten Blutkörperchen ausgezogen, die für die mit Saponin hämolysierten Blutkörperchen strich-punktiert gezeichnet. Über die Bedeutung der Saponinzusätze siehe die frühere Mitteilung.

#### Versuch 1 vom 18. Juli 1912.

Blutkörperchen vom Rind, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen: Fig. 5.

Die Kohlrausch'sche Leitfähigkeit war kurz vor den Dämpfungsmessungen geringer als die einer 0,01 % igen NaCl-Lösung, unmittelbar nach dem Saponinzusatz gleich der einer 0,17 % igen NaCl-Lösung.

Das Ergebnis ist also:

Innere Leitfähigkeit vor Saponinzusatz = 0,2 % NaCl. Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = < 0,01 % NaCl.

Innere Leitfähigkeit nach Saponinzusatz = 0,2 % NaCl. Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = 0,17 % NaCl.

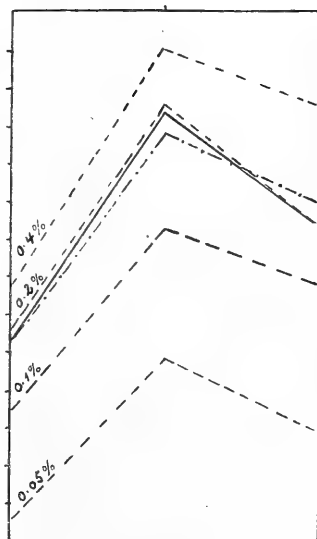


Fig. 5.

#### Versuch 2 vom 16. Juli 1912.

Blutkörperchen vom Schwein, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen: Fig. 6.

Die innere Leitfähigkeit ist nach dem Saponinzusatz diesmal also ein wenig gestiegen. Die Kohlrausch'sche Leitfähigkeit war kurz vor der Dämpfungsmessung gleich < 0,03 % NaCl, eine halbe Stunde nach dem Saponinzusatz gleich 0,3 %.

Das Ergebnis ist also:

Innere Leitfähigkeit vor Saponinzusatz = 0,1–0,2 % NaCl. Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = 0,03 % NaCl.

Innere Leitfähigkeit nach Saponinzusatz = 0,1–0,2 % NaCl.

### Versuch 3 vom 9. September 1912.

Blutkörperchen vom Schwein, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen. Die innere Leitfähigkeit wird zuerst nach der früheren Methode gemessen, bei welcher die Blutkörperchen in einer Glasschale den Kern der früher beschriebenen Selbstinduktion bilden (l. c. Fig. 10 S. 204), danach nach der neuen Methode der Parallelkapazität.



Fig. 6.

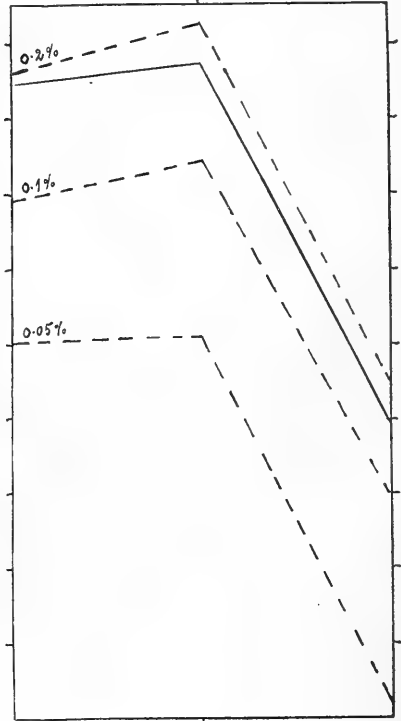


Fig. 7.

a) Blutkörperchen innerhalb der Selbstinduktion.

Dämpfungsmessung 1.

Galvanometerausschlag

0,1 % NaCl . . . . .	76,25
0,2 % NaCl . . . . .	73,0
0,4 % NaCl . . . . .	65,5
Blutkörperchen . . . . .	74,5
<b>Blutkörperchen = 0,15 % NaCl.</b>	

Dämpfungsmessung 2.

Galvanometerausschlag

0,2 % NaCl . . . . .	69,5
0,1 % NaCl . . . . .	75,0
Blutkörperchen . . . . .	73,5
0,2 % NaCl . . . . .	69,0
0,4 % NaCl . . . . .	64,0
0,7 % NaCl . . . . .	64,0
<b>Blutkörperchen = 0,13 % NaCl.</b>	



b) Blutkörperchen innerhalb der Parallelkapazität: Fig. 7.

Das Ergebnis ist also:

Innere Leitfähigkeit bei a) = 0,13—0,15 ‰ NaCl. Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = ca. 0,02 ‰ NaCl.

Innere Leitfähigkeit bei b) = ca. 0,17 ‰ NaCl.

#### Versuch 4 vom 10. September 1912.

Blutkörperchen vom Schwein, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen.  
Wie Versuch 3.

a) Blutkörperchen innerhalb der Selbstinduktion.

Dämpfungsmessung 1.

Galvanometerausschlag

0,1 ‰ NaCl . . . . .	63,5
0,4 ‰ NaCl . . . . .	57,4
0,2 ‰ NaCl . . . . .	62,6
0,1 ‰ NaCl . . . . .	62,9
Blutkörperchen . . . . .	63,2

Blutkörperchen = 0,1 ‰ NaCl.

Dämpfungsmessung 2.

Galvanometerausschlag

0,1 ‰ NaCl . . . . .	61,7
0,2 ‰ NaCl . . . . .	60,0
0,4 ‰ NaCl . . . . .	56,2
Blutkörperchen . . . . .	60,9

Blutkörperchen = 0,1—0,2 ‰ NaCl.

Dämpfungsmessung 3.

Galvanometerausschlag

Blutkörperchen . . . . .	60,4
0,1 ‰ NaCl . . . . .	62,2
0,2 ‰ NaCl . . . . .	60,3
Blutkörperchen . . . . .	60,1

Blutkörperchen = 0,2 ‰ NaCl.

Dämpfungsmessung 4.

Galvanometerausschlag

0,4 ‰ NaCl . . . . .	57,8
0,1 ‰ NaCl . . . . .	63,2
Blutkörperchen . . . . .	60,4
0,2 ‰ NaCl . . . . .	61,1
0,4 ‰ NaCl . . . . .	57,4

Blutkörperchen = > 0,2 ‰ NaCl.

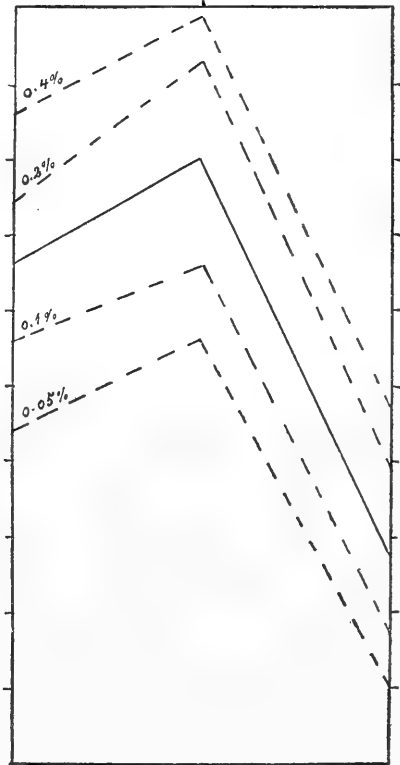


Fig. 8.

b) Blutkörperchen innerhalb der Parallelkapazität: Fig. 8.

Das Ergebnis ist also:

Innere Leitfähigkeit bei a) = 0,1—0,2 ‰ NaCl. Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = 0,015 ‰ NaCl.

Innere Leitfähigkeit bei b) = 0,15 ‰ NaCl.

In Versuch 1 und 2 wurde also, ähnlich wie früher, geprüft, ob eine Zerstörung der Blutkörperchen durch Saponin die innere Leitfähigkeit ändert. Es zeigt sich wiederum, dass das Saponin ohne Einfluss ist oder mindestens ohne Einfluss sein kann. Die Saponinversuche wurden früher ausgeführt, um den Einwand zu prüfen (s. l. c. S. 198 und 210), ob die Unterteilung der Zellelektrolyte nicht vielleicht die Vergleichbarkeit mit Elektrolytlösungen ausschliesst, weil durch die Unterteilung die Foucault-Ströme in Wegfall kommen. Hier innerhalb des parallel geschalteten kleinen Kondensators kommen bei dem prismatischen elektrischen Feld Foucault-Ströme überhaupt nicht wesentlich in Frage; man hat also von vornherein auch weniger mit einem Saponineinfluss zu rechnen. Wenn die Foucault-Ströme übrigens bei der früheren Methode eine Rolle spielten, dann hätte man auch zu erwarten gehabt, dass die frühere und die jetzige Methode verschiedene Werte für die innere Leitfähigkeit der Blutkörperchen ergeben. Die Versuche 3 und 4 lehren jedoch, dass das nicht der Fall ist. Auch dies spricht dafür, dass die Unterteilung der Zellelektrolyte methodisch unwesentlich ist. Die neue Methode bestätigt also die Ergebnisse der früheren Messungen.

## II. Messungen bei Schaltung der Zelleitfähigkeit parallel zur Selbstinduktion.

### Versuch 5 vom 29. Juli 1912.

Blutkörperchen vom Schwein, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen, in die Röhre Fig. 4 (S. 19) gefüllt. 14 Windungen einer Spule nach dem Schema der Fig. 3 (S. 19) liegen im Sekundärkreis, die Röhre ist fünf Windungen davon parallel geschaltet.

	Galvanometerausschlag	Kohlrausch'sche Leitf.
10 h 34' Blutkörperchen . . . . .	24,9	3200 Ohm = < 0,005% NaCl
0,05% NaCl . . . . .	24,0	
0,03% NaCl . . . . .	26,1	
0,1% NaCl . . . . .	19,8	
<b>Blutkörperchen = &lt; 0,05% NaCl</b>		
11 h 15' Blutkörperchen . . . . .	23,5	2900 Ohm
<b>Dann zwei Tropfen Saponin in den Blutkörperchenbrei.</b>		
11 h 23' Blutkörperchen . . . . .	15,7	
11 h 26' Blutkörperchen . . . . .	14,8	
0,03% NaCl . . . . .	25,6	
0,05% NaCl . . . . .	24,0	
0,1% NaCl . . . . .	20,4	
0,2% NaCl . . . . .	15,1	
Blutkörperchen . . . . .	—	57 Ohm
<b>Blutkörperchen = ca. 0,2% NaCl.</b>		

Das Ergebnis ist also:

Blutkörperchen vor Saponinzusatz =  $< 0,05\%$  NaCl.

Blutkörperchen nach Saponinzusatz = ca.  $0,2\%$  NaCl.

### Versuch 6 vom 30. Juli 1912.

Blutkörperchen vom Schwein, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen.

Messung wie in Versuch 5.

	Galvanometeraus- schlag	Kohlrausch'sche Leitf.
9 h 41' Blutkörperchen . . . . .	30,1	3500 Ohm
<b>Dann zwei Tropfen Saponin in den Blutkörperchenbrei.</b>		
9 h 52' Blutkörperchen . . . . .	24,1	60,0 Ohm
9 h 55' Blutkörperchen . . . . .	24,4	55,5 "
0,03 % NaCl . . . . .	34,3	
0,05 % NaCl . . . . .	31,8	
0,1 % NaCl . . . . .	24,9	
0,2 % NaCl . . . . .	17,6	

Das Ergebnis ist also:

Blutkörperchen vor Saponinzusatz = ca.  $0,07\%$  NaCl.

Blutkörperchen nach Saponinzusatz = ca.  $0,11\%$  NaCl.

### Versuch 7 vom 20. Dezember 1912.

Blutkörperchen vom Schwein, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen. Die innere Leitfähigkeit wird zuerst in der der Selbstinduktion parallel geschalteten Röhre, darauf in dem dem Drehkondensator parallel geschalteten Trog gemessen.

a) Blutkörperchen in der Röhre.

Galvanometeraus-  
schlag

9 h 56' Blutkörperchen . . . . .	24,7
0,1 % NaCl . . . . .	22,3
0,05 % NaCl . . . . .	27,0
0,15 % NaCl . . . . .	20,0
10 h 10' Blutkörperchen . . . . .	25,2

**Dann drei Tropfen Saponin in den Blutkörperchenbrei.**

10 h 17' Blutkörperchen . . . . . 20,5

Blutkörperchen vor Saponinzusatz

=  $0,07\%$  NaCl.

Blutkörperchen nach Saponinzusatz

=  $0,15\%$  NaCl.

b) Blutkörperchen in der Parallel-

kapazität: Fig. 9.

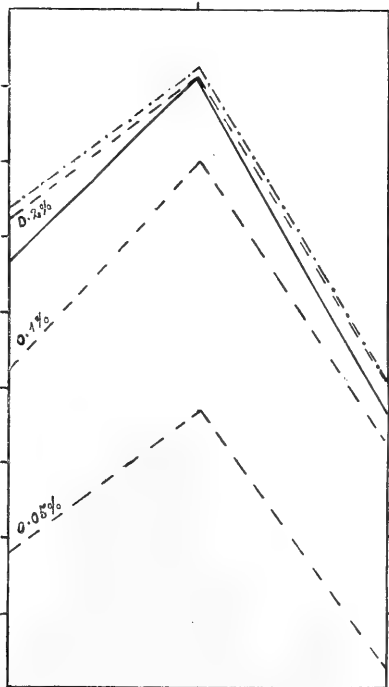


Fig. 9.

Das Ergebnis ist also:

Innere Leitfähigkeit bei a) = 0,07% NaCl, nach Saponinzusatz = 0,15% NaCl.

Innere Leitfähigk. bei b) = 0,15—0,2% NaCl, nach Saponinzusatz = 0,2% NaCl.

### Versuch 8 vom 11. September 1912.

Blutkörperchen vom Schwein, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen. Die innere Leitfähigkeit wird zuerst in der der Selbstinduktion parallel geschalteten Röhre, sodann in der den Kern der Selbstinduktion bildenden Schale gemessen.

a) Blutkörperchen in der Röhre.

	Galvanometerausschlag
Blutkörperchen . . . . .	23,0
0,05% NaCl . . . . .	27,4
0,1 % NaCl . . . . .	23,1
0,15% NaCl . . . . .	19,6
0,2 % NaCl . . . . .	16,8
Blutkörperchen . . . . .	23,9

**Blutkörperchen = 0,1% NaCl.**

b) Blutkörperchen in der Schale.

Dämpfungsmessung 1.		Dämpfungsmessung 2.	
	Galvanometer- ausschlag		Galvanometer- ausschlag
0,05% NaCl . . . . .	79,5	0,2% NaCl . . . . .	71,8
0,1 % NaCl . . . . .	78,25	Blutkörperchen . . . . .	73,4
0,2 % NaCl . . . . .	75,3	0,1% NaCl . . . . .	77,3
Blutkörperchen . . . . .	76,8		
<b>Blutkörperchen = 0,15% NaCl.</b>		<b>Blutkörperchen = 0,17% NaCl.</b>	

Dämpfungsmessung 3.

	Galvanometerausschlag
0,4 % NaCl . . . . .	67,9
0,1 % NaCl . . . . .	76,0
0,2 % NaCl . . . . .	72,7
Blutkörperchen . . . . .	74,3

**Blutkörperchen = 0,15% NaCl.**

**Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = 0,03% NaCl.**

### Versuch 9 vom 12. September 1912.

Blutkörperchen vom Schwein, mit isotonischer Rohrzuckerlösung gewaschen. Messung wie in Versuch 8.

a) Blutkörperchen in der Schale.

Dämpfungsmessung 1.		Dämpfungsmessung 2.	
	Galvanometer- ausschlag		Galvanometer- ausschlag
Blutkörperchen . . . . .	77,4	Blutkörperchen . . . . .	77,9
0,4 % NaCl . . . . .	72,8	0,2% NaCl . . . . .	79,2
0,2 % NaCl . . . . .	78,25	0,4 % NaCl . . . . .	73,5
0,1 % NaCl . . . . .	81,0	0,1 % NaCl . . . . .	82,7
<b>Blutkörperchen = &gt; 0,2% NaCl.</b>		<b>Blutkörperchen = &gt; 0,2% NaCl.</b>	

Dämpfungsmessung 3.		Dämpfungsmessung 4.	
	Galvanometer- ausschlag		Galvanometer- ausschlag
0,4 % NaCl . . . . .	73,7	0,1 % NaCl . . . . .	82,6
Blutkörperchen . . . . .	77,0	0,2 % NaCl . . . . .	80,7
0,2 % NaCl . . . . .	79,8	0,4 % NaCl . . . . .	74,6
<b>Blutkörperchen = 0,3 % NaCl.</b>		Blutkörperchen . . . . .	76,7
		<b>Blutkörperchen = &gt; 0,3 % NaCl.</b>	

Dämpfungsmessung 5.	
	Galvanometerausschlag
Blutkörperchen . . . . .	75,2
0,4 % NaCl . . . . .	72,1
0,1 % NaCl . . . . .	82,5
0,2 % NaCl . . . . .	79,8
<b>Blutkörperchen = &gt; 0,3 % NaCl.</b>	

Danach b) Blutkörperchen in der Röhre.

Messung 1.		Messung 2.	
	Galvanometer- ausschlag		Galvanometer- ausschlag
Blutkörperchen . . . . .	25,9	Blutkörperchen . . . . .	29,4
0,1 % NaCl . . . . .	31,2	0,1 % NaCl . . . . .	32,5
0,2 % NaCl . . . . .	23,0	0,2 % NaCl . . . . .	25,3
<b>Blutkörperchen = 0,17 % NaCl.</b>		<b>Blutkörperchen = 0,15 % NaCl.</b>	

Wir erhalten also jetzt bei der Schaltung der Leitfähigkeit parallel zur Selbstinduktion andere Resultate als bei den bisherigen Anordnungen, bei denen der dämpfende Elektrolyt entweder den Kern der Hauptselbstinduktion oder die Füllung zwischen den Belegungen der Parallelkapazität bildete, nämlich erstens ist die Zerstörung der Blutkörperchen durch das Saponin jedesmal von Einfluss auf ihre innere Leitfähigkeit — die Leitfähigkeit nimmt mit der Hämolyse zu —, und zweitens finden wir jetzt niedrigere Werte für die innere Leitfähigkeit, als bei den beiden anderen Verfahren. Woran liegt das?

Es wurde bereits (S. 21) darauf aufmerksam gemacht, dass diese Methode eigentlich nichts anderes ist als eine für hochfrequenten Wechselstrom spezialisierte Methode von Kohlrausch. Gehen wir nun in unseren Betrachtungen von den üblichen Kohlrausch'schen Messungen mit niedrigfrequentem Wechselstrom aus: dabei verhalten sich Blutkörperchen bekanntlich wie Nichtleiter. Dies wird auf Grund der Beobachtungen über die Polarisierbarkeit von lebenden Geweben, wie sie namentlich von Hermann herrühren, gewöhnlich

so gedeutet, dass die Blutkörperchen bzw. ihre Plasmahaut nicht wirklich Nichtleiter sind, sondern dass sie sich, dank den verschiedenen Verteilungskoeffizienten der Ionen in bezug auf Zelle und Zellumgebung, ähnlich wie Metalle verhalten, die in eine Elektrolytlösung eintauchen und an deren Oberfläche bei Stromdurchgang eine Polarisierung eintritt, welche durch Entwicklung einer genelektromotorischen Kraft scheinbar den Ohm'schen Widerstand vergrößert. Dieser „Übergangswiderstand durch Grenzpolarisierung“ ist, wie Theorie und Experiment besagen, um so grösser, je kleiner die Wechselzahl. Daher verhalten sich bei der gewöhnlich geringen Wechselzahl der Kohlrausch-Methode die Blutkörperchen ebenso, als ob sie sich an der Stromleitung durch das Blut nicht beteiligten. Je grösser die Wechselzahl aber genommen wird, um so weniger wird sich die Grenzpolarisierung geltend machen, um so kleiner muss also der Widerstand werden. Und so ist es zunächst verständlich, dass mit der Kohlrausch'schen und der beschriebenen neuen Wechselstrommethode die ganz verschiedenen Leitfähigkeitswerte erhalten werden. Zur besseren experimentellen Erläuterung dieses notwendigen Zusammenhangs zwischen Wechselzahl und Widerstand werde ich demnächst Mitteilungen über Messungen an Blutkörperchen machen, bei denen die Leitfähigkeit bei einer Serie kontinuierlich ansteigender Frequenzen bestimmt ist. Man braucht zu dem Zweck nur die gewöhnliche Kohlrausch-Methode in der Weise zu modifizieren, dass man an die Stelle des Induktoriums irgendeine Schwingungen erzeugende Vorrichtung und an die Stelle des Telefons einen Detektor setzt. Aber auch vor Mitteilung dieser in Gang befindlichen Messungen lässt sich das Zutreffen der gemachten Annahmen durch ein physiologisches Beispiel, nämlich an Hand der bekannten von Nernst entwickelten Beziehungen zwischen Reizstromstärke und Wechselzahl, einigermaßen demonstrieren. Nach Nernst kommt es bei Stromdurchgang durch ein erregbares Gebilde infolge der Änderung, welche das Verhältnis der Wanderungsgeschwindigkeiten der Ionen beim Übertritt in die Substanz der physiologischen Membranen erfährt, zu einer Konzentrationsänderung an den Phasengrenzen, und Nernst nimmt an, dass Erregung dann eintritt, wenn diese polarisatorische Konzentrationsänderung an den Membranen ein gewisses Maass überschritten hat. Bei gleichbleibender mittlerer Stromstärke muss dann der Wechselstrom um so unwirksamer werden, je frequenter er ist, bzw. je frequenter der Wechselstrom ist, um so grösser muss die

mittlere Stromstärke genommen werden, damit die zur Erregung führende Konzentrationsänderung eintritt. Dies ist in der Tat durch die Messungen von Nernst und v. Kries gezeigt worden. Ganz entsprechend muss also auch das Leitvermögen mit steigender Wechselzahl zunehmen, und zwar entsprechend der Nernst'schen Quadratwurzelbeziehung und unter der Voraussetzung einer konstanten mittleren Stromstärke anfangs rasch, dann langsamer und langsamer, und wird einem Maximum zustreben, das bei der inneren Polarisation gleich 0 erreicht ist. Bei welcher Wechselzahl das sein wird, muss für jeden Fall experimentell entschieden werden. An Nerven und Muskeln wurde von v. Zeynek und v. Bernd<sup>1)</sup> eine Erregung mit  $10^5$  Schwingungen pro Sekunde bei der grösstmöglichen Stromentnahme an ihrer Apparatur nicht mehr erzielt. Meine Leitfähigkeitsmessungen sind mit  $10^6$ — $10^7$  Schwingungen pro Sekunde ausgeführt, und damit ist vielleicht das Maximum des Leitvermögens noch nicht erreicht. So wenigstens deute ich mir vor der Hand die Tatsache, dass die Leitfähigkeitswerte bei direkter Durchleitung des hochfrequenten Wechselstroms zwar viel höher sind als die bei niedrig frequentem (s. Versuch 5 u. 6), aber immer noch nicht so hoch wie diejenigen Werte, die mit den beiden anderen Verfahren gewonnen sind, welche, wenn auch die Wechselzahl bei ihnen ebenfalls  $10^6$ — $10^7$  beträgt, doch wesentlich verschieden sind und eigentliche Dämpfungsmessungen darstellen. Für diese Deutung spricht auch die Beobachtung, dass jetzt (s. Versuch 5—7) die Auflösung der Membranen durch Saponin, im Gegensatz zu den früheren Messungen, regelmässig doch von einer Zunahme des Leitvermögens begleitet ist. —

Zur Illustrierung des eben Gesagten mag noch eine kurze Eiuschaltung dienen: Es wurde, zum Vergleich mit den Messungen an den Blutkörperchen, die Leitfähigkeit von Milch, von Hühnereidotter und Hühnereiweiss bei hoher und bei niedriger Frequenz bestimmt, mit dem auf der folgenden Seite unter Versuch 10 mitgeteilten Ergebnis.

Hier finden wir also in allen drei Fällen, bei Milch, bei Eidotter und bei Eiweiss, bei hoher und bei niedriger Frequenz das gleiche Leitvermögen, wie man es nach dem Vorausgegangenen bei Mangel beschränkt durchlässiger Membranen zu erwarten hat. Also gilt auch umgekehrt: weil die erhaltenen Werte gleich sind, so

---

1) v. Zeynek und v. Bernd, Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 20. 1910.

## Versuch 10 vom 14. September 1912.

Leitfähigkeit in der Röhre, der Selbstinduktion parallel geschaltet.

a) Milch		b) Eidotter		c) Eiweiss	
Galvanometer- ausschlag		Galvanometer- ausschlag		Galvanometer- ausschlag	
Milch	21,4	Eidotter	29,2	Eiweiss	9,4
0,1 % NaCl	34,2	0,1 % NaCl	35,2	0,2 % NaCl	16,2
0,2 % "	26,0	0,15 % "	30,7	0,4 % "	10,6
0,3 % "	21,0	0,2 % "	27,7	0,5 % "	9,3
0,4 % "	17,5			0,7 % "	7,1
Milch	21,8				
Innere Leitfähigkeit = 0,3 % NaCl.		Innere Leitfähigkeit = 0,15 % NaCl.		Innere Leitfähigkeit = 0,5 % NaCl.	
Kohlrausch'sche Leit- fähigkeit = 0,3 % NaCl.		Kohlrausch'sche Leit- fähigkeit = 0,15 % NaCl.		Kohlrausch'sche Leit- fähigkeit = 0,5 % NaCl.	

lehren die Versuche, dass in den untersuchten Flüssigkeiten keine von Membranen eingeschlossenen Elektrolyte vorhanden sind. Dass das etwas Selbstverständliches ist, das nicht erst eines Beweises bedarf, gilt nicht allgemein von vornherein für ausgemacht. So zählt — und zunächst auch gewiss mit Recht — Stewart<sup>1)</sup> zu den Möglichkeiten für die Erklärung der relativ geringen Leitfähigkeit von Eidotter die mechanische Isolierung eines Teiles der Elektrolyte durch die Fettsubstanzen des Dotters. Diese Erklärung kann nun ausgeschlossen werden.

## Messung der inneren Leitfähigkeit von Muskeln.

Nachdem nun eine Methode zur Messung der inneren Leitfähigkeit kleinerer Zellmengen ausgearbeitet war, konnte auch mit dem Studium anderer lebender Objekte, als den Blutkörperchen, begonnen werden. Ich teile im folgenden die ersten Ergebnisse von Messungen an Muskeln mit.

## I. Messungen bei Füllung der Teilkapazität mit den Muskeln.

Der kleine prismatische Trog, der dem Drehkondensator parallel geschaltet wurde (s. Fig. 1 S. 17), fasst ca. 18 ccm. Dies Muskelvolumen wird von etwa drei Oberschenkeln und drei bis vier Gastrocnemien von Fröschen mittlerer Grösse geliefert.

1) Stewart, Journ. of Pharmacol. and experim. Therap. vol. 1 p. 49. 1909.



Um die Oberschenkelmuskulatur einigermaßen intakt und frei von Knochen zu gewinnen, verfuhr ich folgendermaßen: nach Enthäuten der Schenkel werden die Reste der Obliqui und Recti entfernt, die Ansätze von Tensor fasciae latae und Glutaeus magnus am Becken durch Abkratzen vom Periost des Darmbeins gelöst und die schmale Sehne des Ileoibularis am Darmbein sowie der N. ischiadicus durchschnitten. Dann wird die Ischiadicusfurche eröffnet, der Nerv und der Pyramiformis weggenommen und die Sehne des Iliacus externus vom Trochanter abgelöst. Danach wird die Gelenkkapsel des Femurkopfes aufgeschnitten, der Iliacus internus vom Becken abgetrennt und er sowohl wie die kleinen tiefen Muskeln des Oberschenkels von ihrer Ansatzstelle am Femur losgeschabt, bis etwa zwei Drittel des Femur frei sind. Nun wird vom Knie aus vorgegangen: die Sehnen von Sartorius, Graciles und Triceps werden durchschnitten und die Ansätze der Adductoren vom Femur abgelöst. Dann wird das Femur aus dem Muskelrohr herausgezogen. Endlich wird die Symphyse durchtrennt, das Darmbein abgeschnitten und vom restierenden Becken mit Pfanne so viel wie möglich mit der Schere entfernt.

Die Muskeln wurden nach der Präparation in 7%ige Rohrzuckerlösung gelegt. Für die Messung der inneren Leitfähigkeit wurde der Trog so dicht wie irgend möglich mit Muskeln vollgestopft unter Vermeidung von Luftblasen; die Zwischenräume zwischen den Muskeln waren von der Rohrzuckerlösung erfüllt. Die Füllung liess sich so dicht ausführen, dass nur 6—8% des angefüllten Raumes aus Lösung bestanden; die übrigen 92—94% waren Muskelmasse.

Ich gebe folgende Beispiele von Messungen:

#### Versuch 11 vom 19. Juli 1912.

16 ccm Muskeln, 1,4 ccm isotonische Rohrzuckerlösung: Fig. 10.

Die innere Leitfähigkeit der Muskulatur liegt also zwischen 0,1 und 0,2% NaCl.

#### Versuch 12 vom 25. September 1912.

17 ccm Muskeln, 1 ccm isotonische Rohrzuckerlösung: Fig. 11.

Die innere Leitfähigkeit entspricht also ca. 0,17% NaCl.

Die Genauigkeit dieser Leitfähigkeitswerte wird später noch erörtert werden.

## II. Messungen bei Schaltung der Muskeln parallel zur Selbstinduktion.

Die früher (Fig. 4 S. 19) beschriebene Röhre zur Aufnahme der Zellen fasst von Elektrode zu Elektrode ca. 7,5 ccm. Sie wurde so dicht wie möglich mit den Gastrocnemien ausgesucht kleiner Frösche vollgestopft; es füllten davon erst 28 Stück die Röhre aus. Trotz ihrer Kleinheit liessen sich die Muskeln in der Röhre relativ

schlecht zusammendrängen; der tote Raum betrug immerhin 16 bis 17% des Gesamtraums. Darauf ist bei der Beurteilung der gemessenen Werte später Rücksicht zu nehmen.

Bevor die Muskeln in die Röhre eingelagert wurden, wurden sie 5—6 Stunden lang in 7%iger Rohrzuckerlösung unter öfterem Umschütteln und öfterem Lösungswechsel gewaschen. Dies geschah zu dem Zweck, die interstitiellen Elektrolyte aus den Blut- und Lymphräumen nach Möglichkeit zu entfernen. Bei den Blutkörperchen diente dem gleichen Zweck das scharfe Zusammenzentrifu-

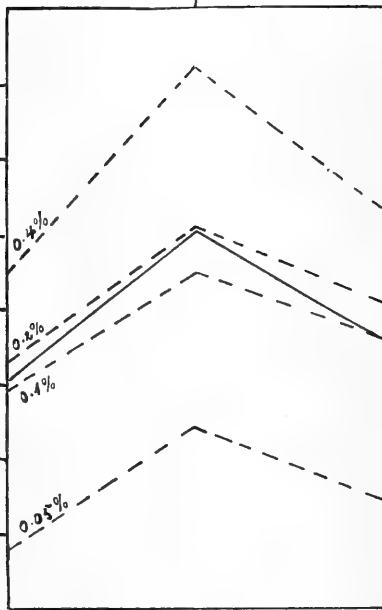


Fig. 10.

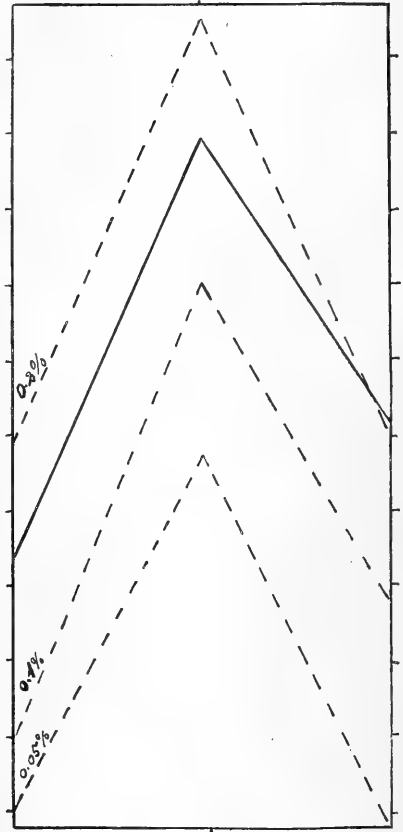


Fig. 11.

gieren; wir konnten annehmen, dass danach die gemessene innere Leitfähigkeit quantitativ auf die Blutkörperchen zu beziehen ist. Bei den Muskeln ist es viel schwieriger, etwas Ähnliches zu erreichen. In den Trogversuchen (Versuch 11 u. 12) wurde von vornherein darauf verzichtet; die verwendeten Muskeln sind zu massig zum Auswaschen, und mit kleineren Muskeln den Trog zu füllen, kostete zu viele Frösche. Hier dagegen wurde der Versuch gemacht, möglichst ausschliesslich von

den in den Fasern enthaltenen Elektrolyten die Leitung übernehmen zu lassen, um eben allein die innere Leitfähigkeit der Muskelfasern zu bestimmen. Nach den Erfahrungen von *Urano*<sup>1)</sup> und *Fahr*<sup>2)</sup> ist es ja in der Tat möglich, durch lange fortgesetztes Auswaschen die Blut- und Lymphsalze ziemlich vollständig aus den Muskeln zu entfernen. Die gelungensten Analysen von *Fahr*, die an Sartorien ausgeführt sind, ergaben z. B. folgendes:

	Asche	Na	K
Frische Muskeln . . . . .	1,036 %	0,066	0,34
Muskeln nach 6 Stunden in Rohrzuckerlösung	0,927 %	0,007	0,32

Wohl mit Recht schliesst *Fahr* hieraus, dass die Einbusse an Aschenbestandteilen so gut wie ganz auf Rechnung der Blut- und Lymphsalze zu setzen ist; denn die notorisch in Blut und Lymphe enthaltenen Na-Salze sind aus den Muskeln weitgehend ausgelaugt, während der Gehalt an K-Salzen, welche in Blut- und Lymphflüssigkeit fast ganz mangeln, dagegen in den Muskelfasern reichlich enthalten sind, nur ganz wenig gesunken ist. Sechsstündiges Auswaschen in Rohrzuckerlösung genügt also für Sartorien; ein längeres Auswaschen ist nach den Angaben von *Fahr* überflüssig, und nicht nur das, sondern sogar schädlich, weil dann auch — offenbar als Ausdruck beginnender Schädigung der Muskelfasern — K-Salze vom Muskel in stärkerem Maasse losgelassen werden.

Diesen Erfahrungen gemäss habe ich auch die kleinen Gastrocnemien, die ich benutzte, 5—6 Stunden ausgelaugt. Ob das zur Entfernung der Blut- und Lymphsalze auch bei den Gastrocnemien genügte, weiss ich nicht; Aschenanalysen habe ich bisher nicht ausgeführt.

An den in dieser Weise ausgelaugten Muskeln wurde nun im Rohr die innere Leitfähigkeit mit der Schwingungsmethode und zugleich die Kohlrausch'sche Leitfähigkeit in der üblichen Weise mit niedrigfrequentem Wechselstrom gemessen; das Telephonminimum war im letzteren Fall infolge der Grenzpolarisation ziemlich verwaschen, doch wurde bei diesen grob orientierenden Experimenten kein Versuch gemacht, durch Parallelschaltung von Kapazität die Messung zu verschärfen. Ich erhielt so folgende Werte:

1) *Urano*, Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 32 S. 212. 1908, und Bd. 33 S. 483. 1908.

2) *Fahr*, Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 34 S. 72. 1908.

**Versuch 13 vom 7. September 1912.**

Im Rohr 6,3 ccm Muskeln, 1,3 ccm Zwischenflüssigkeit.

Galvanometerausschlag	Kohlrausch'sche Leitf.
Muskeln . . . . . 36,0	0,03 % NaCl . . . . . ca. 45 000 Ohm
0,03 % NaCl . . . . . 53,7	0,04 % NaCl . . . . . ca. 40 000 "
0,05 % NaCl . . . . . 50,5	0,05 % NaCl . . . . . ca. 30 000 "
0,1 % NaCl . . . . . 40,0	0,07 % NaCl . . . . . ca. 20 000 "
0,15 % NaCl . . . . . 35,0	Muskeln . . . . . ca. 37 000 "
0,2 % NaCl . . . . . 31,5	

Das Ergebnis ist also:

Innere Leitfähigkeit der Muskeln = ca. 0,14 % NaCl, Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = ca. 0,043 % NaCl.

**Versuch 14 vom 21. September 1912.**

Im Rohr 6,4 ccm Muskeln, 1,2 ccm Zwischenflüssigkeit.

a) Nach vierstündigem Liegen in Zuckerlösung:

Galvanometerausschlag	Kohlrausch'sche Leitf.
Muskeln . . . . . 27,8	0,01 % NaCl . . . . . ca. 128 000 Ohm
0,1 % NaCl . . . . . 27,2	0,02 % NaCl . . . . . ca. 70 000 "
0,05 % NaCl . . . . . 33,4	0,03 % NaCl . . . . . ca. 47 000 "
0,2 % NaCl . . . . . 20,6	0,05 % NaCl . . . . . ca. 30 000 "
	Muskeln . . . . . ca. 53 000 "

b) Nach sechsstündigem Liegen in Zuckerlösung:

Galvanometerausschlag	Kohlrausch'sche Leitf.
Muskeln . . . . . 30,7	Muskeln . . . . . ca. 75 000 Ohm
0,05 % NaCl . . . . . 34,9	
0,1 % NaCl . . . . . 29,7	

Das Ergebnis ist also:

Innere Leitfähigkeit der Muskeln bei a) = 0,1 % NaCl, Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = < 0,03 % NaCl.

Innere Leitfähigkeit der Muskeln bei b) = ca. 0,09 % NaCl, Kohlrausch'sche Leitfähigkeit = < 0,02 % NaCl.

Die in dieser Weise mit Schwingungen gemessenen Werte 0,14 % und 0,1 bzw. 0,09 % NaCl sind nun zweifellos kleiner, als der wahren inneren Leitfähigkeit entspricht. Denn erstens enthält der Raum zwischen den Elektroden der Röhre ja nicht bloss Muskulatur, sondern zwischen den Muskeln befinden sich die nicht zu vernachlässigenden Quanta von, wie gesagt, 1,3 bzw. 1,2 ccm Rohrzuckerlösung, welche vom Gesamtraum 17—16 % ausmachen. Dazu kommt aber noch, dass ein nicht geringer Bruchteil des Muskelvolumens von den Blut- und Lymphräumen repräsentiert wird, die nach der Auslaugung der Muskeln als mit Rohrzuckerlösung erfüllt anzusehen

sind. Nach den Analysen von Urano und Fahr ergibt die Berechnung für diese Räume bis zu einem Fünftel bis einem Viertel des ganzen Muskelvolumens. Infolgedessen enthält der Raum zwischen den Elektroden an leitender Muskelmasse in Versuch 13 in Wirklichkeit statt 7,6 ccm im Minimum nur 4,7 ccm und in Versuch 14 statt 7,6 ccm im Minimum nur 4,8 ccm. Die wahre durch die Schwingungen ermittelte innere Leitfähigkeit wäre danach in Versuch 13 zu  $\frac{0,14 \cdot 7,6}{4,7} = 0,22\%$  und in Versuch 14 zu  $\frac{0,1 \cdot 7,6}{4,8} = 0,16$  bzw.  $\frac{0,09 \cdot 7,6}{4,8} = 0,14\%$  NaCl anzusetzen. Ein dritter Versuch (15) ergab, in der gleichen Weise gemessen und berechnet, eine innere Leitfähigkeit von 0,2% NaCl.

Die Leitfähigkeitsmessungen an Froschmuskeln ergaben also bisher mit den zwei beschriebenen Schwingungsmethoden folgendes:

Versuch Nr.	Leitfähigkeit bei hochfrequenten Schwingungen (innere Leitfähigkeit) in Prozent NaCl	Leitfähigkeit bei niedrigfrequenten Schwingungen (Kohlrausch'sche Leitf.) in Proz. NaCl	Bemerkungen
11	0,1—0,2%	—	} nicht ausgelaugte Muskeln
12	0,17%	—	
13	0,22%	0,043%	} mit Zuckerlösung ausgelaugte Muskeln
14	0,14%	< 0,02%	
15	0,2%	0,04%	

Aus den vorausgegangenen Erörterungen ist ersichtlich, dass den genannten Werten aus mehr als einem Grunde einige Unsicherheit anhaftet. Die ersten zwei Werte können etwas zu hoch sein, weil die Muskeln nicht ausgelaugt sind. Die anderen drei Werte, die mit der Rohrmethode gewonnen sind, müssen einerseits zu niedrig sein, weil die Rohrmethode, wahrscheinlich wegen der Polarisierung an den Zelloberflächen, zu niedrige Werte gibt (s. S. 27), andererseits ist  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  Volumen Zwischenflüssigkeit in den Muskeln vielleicht zu hoch gerechnet<sup>1)</sup> und dementsprechend die zur Korrektur vorgenommene Umrechnung über das Ziel hinausgegangen. Trotzdem liegen, wie die Zusammenstellung zeigt, die gefundenen Werte ziemlich nahe beieinander, und man kann danach vorderhand die innere Leitfähigkeit der Froschmuskeln zu 0,1—0,2%

1) Siehe Urano, l. c. Bd. 32 S. 212.

NaCl ansetzen — Werte, welche die Kohlrausch'sche Leitfähigkeit der Muskeln um das Fünffache und mehr übertreffen.

Was für Schlüsse sind daraus auf den Zustand der Salze in den Muskeln zu ziehen?

Den Angaben von Katz<sup>1)</sup> über die Aschenbestandteile der Muskeln entnehme ich für die Froschmuskeln folgende Daten: In 1000 g frischer Muskeln sind an Metallen enthalten:

3,0797 g K, 0,5523 g Na, 0,1566 g Ca, 0,2353 g Mg.

Die Hauptsache ist danach das Kali. Zudem lehren die zitierten Versuche von Urano und Fahr, dass das Natrium überhaupt nicht eigentlich den Muskeln, sondern der Zwischenflüssigkeit angehört. Sehen wir von Ca und Mg, welche hinter der Menge des K zurücktreten, zunächst einmal ganz ab, und berechnen wir den Salzgehalt der Muskelfasern so, als ob die Salze als Halogenalkali, etwa als NaCl, in den Muskeln enthalten wären. Wir haben dann die 3,0797 g K, 4,62 g NaCl äquivalent zu setzen. Nehmen wir nun noch mit Urano und Fahr an, dass nur vier Fünftel des Muskelvolumens Muskelmasse, das übrige Fünftel Blut- und Lymphraum ist, so bedeuten die 3,0797 g K eine äquivalente NaCl-Konzentration von 0,578%. Nach den Analysen von Fahr enthalten die Sartorien vom Frosch noch etwas mehr K, nämlich 0,34%; auf Kochsalz in der gleichen Weise umgerechnet bedeutet das 0,637% NaCl. Vergleichen wir mit diesen Werten die für die innere Leitfähigkeit gewonnenen Äquivalent-Kochsalzwerte, 0,1—0,2% NaCl, so wird eine grosse Diskrepanz offenbar, für welche eine Erklärung zu suchen ist. Es mag sein, dass diese Daten lehren, dass ein grösserer Teil der Muskelsalze so in den Muskeln gebunden ist, dass er für die Elektrizitätsleitung in Wegfall kommt. Es kann aber auch die relativ geringe Leitfähigkeit der Muskelmasse wenigstens zum Teil auch darauf beruhen, dass die 20% Eiweisskörper, die in den Muskelfasern enthalten sind, durch Vergrösserung der inneren Reibung einen geringeren Gehalt an freien Elektrolyten vortäuschen, als in Wirklichkeit vorhanden sind. Die frühere Mitteilung (l. c. S. 216 ff.) lehrt, dass der Einfluss der Viskosität auf die innere Leitfähigkeit erst nach eingehenderen Untersuchungen, als ich bisher

1) Katz, Pflüger's Arch. Bd. 63 S. 1.: 1896.

ausführen konnte, abgeschätzt werden kann. Dass wenigstens bei der hier geschilderten Rohrmethode die Viskosität die gleiche Rolle spielen muss wie bei den gewöhnlichen Leitfähigkeitsbestimmungen, folgt aus den auf Seite 30 beschriebenen Versuchen, nach denen eiweissreiche Flüssigkeiten, wie Eidotter, Hühnereiweiss, Milch, bei Durchgang hoch- und niedrigfrequenter Schwingungen die gleiche Leitfähigkeit aufweisen.

Wie dem aber auch sein mag — die Hauptfrage für mich, die zum guten Teil den Anlass für die Messungen der inneren Leitfähigkeit gab, ob die lebenden Zellen eine erheblichere innere Leitfähigkeit besitzen, d. h. ob ein erheblicher Teil der in ihnen enthaltenen Salze als frei gelöst angesprochen werden kann, muss nach den bisherigen Messungen, insbesondere denjenigen an den Blutkörperchen (siehe die frühere Mitteilung S. 219), aber auch denjenigen an den Muskeln, im positiven Sinn beantwortet werden.

Man wird vielleicht sagen, dass dies Ergebnis nicht erst des Beweises durch die Messung der inneren Leitfähigkeit bedurfte, dass das gleiche schon auf anderem und einfacherem Wege gezeigt war. Ein kurzer Überblick über die bisher in dieser Sache geäusserten Ansichten wird jedoch zeigen, dass dem nicht so ist.

Von direkten Argumenten für das Vorhandensein von Ionen im Zellinnern kommt vielleicht allein die Tatsache der Polarisierbarkeit der lebenden Zellen in Betracht. Denn die Polarisierbarkeit inkludiert Stromleitung, und zwar Stromleitung durch ein mehrphasiges System, die Zelle als die eine Phase betrachtet. Aber dies Argument kann nur dafür angezogen werden, dass überhaupt Stromleitung stattfindet; über die Quantität der leitenden Bestandteile ist nichts ausgesagt. Viel weniger Sicherheit gibt ein zweites Argument, nämlich die Existenz der Aktions- und das Zustandekommen der Ruhestrome. Dafür, dass erheblichere Mengen von freien Ionen in den intakten Zellen vorhanden sind, dafür liefern erst die von mir beschriebenen Anordnungen den ersten Beweis und führen sogar so weit, dass man sagen kann: in den Blutkörperchen ist wahrscheinlich der grösste Teil der Aschenbestandteile als freier Elektrolyt vorhanden.

Dieser Nachweis hat dann einen weiteren wichtigen Schluss im Gefolge: Da die innere Leitfähigkeit der untersuchten

Zellmassen weit grösser ist als ihre Kohlrausch'sche Leitfähigkeit, und da insbesondere die Zellen ihre innere Leitfähigkeit behalten, auch wenn sie in Nichtleiterlösung suspendiert werden, so muss die Zelloberfläche für die Ionen ein Diffusionshindernis bilden, es muss eine für die Ionen beschränkt permeable Plasmahaut vorhanden sein.

Auch das wird vielen als eines erneuten Beweises nicht bedürftig vorkommen. Wie weit diese Ansicht zutreffend ist, wird sich abermals ergeben, wenn wir die Gründe revidieren, welche bisher für eine beschränkte Salzdurchlässigkeit angeführt wurden.

Erstens stützt man sich dafür auf die mancherlei diosmotischen Experimente. In Kochsalzlösungen, deren Konzentration grösser ist als 0,65—0,7%, schrumpfen z. B. Froschmuskeln und nehmen für lange Zeit ein konstantes, geringeres Gewicht an, als der Norm entspricht; in Lösungen von geringerer Konzentration als 0,65—0,7% geschieht das Gegenteil. Und ersetzt man die physiologische Kochsalzlösung durch eine mit ihr isotonische Lösung eines anderen indifferenten Salzes, z. B. von Kaliumsulfat oder sekundärem Kaliumphosphat, so kann das Ausgangsgewicht bis zu 50 Stunden fast ungeändert bleiben [Overton<sup>1)</sup>]. Das sind Erscheinungen, die in der Tat weitaus am einfachsten durch die Hypothese einer Undurchlässigkeit für die Salze erklärt werden können.

Zugunsten der gleichen Hypothese kann man des weiteren einen Versuch von Otto Warburg<sup>2)</sup> anführen: Aus verschiedenen Gründen ist anzunehmen, dass die Plasmahaut für die Gruppe der Narkotika, im Gegensatz zu den Salzen, durchlässig ist. Nun hemmen nach Warburg die Narkotika bei geeigneter Konzentration die Oxydationsprozesse, welche in den Blutkörperchen von Gänsen vor sich gehen; dagegen Salze, die sonst auf Zellen toxische Wirkungen entfalten, in gewisser Hinsicht aber auch den Narkotika ähnlich wirken<sup>3)</sup>, wie  $\text{BaCl}_2$  und  $\text{CaCl}_2$ , sind in isotonischer Konzentration ohne jeden Einfluss auf die Oxydationsgeschwindigkeit. Wenn das daran liegt, dass die Narkotika eindringen können,

1) Overton, Pflüger's Arch. Bd. 92 S. 115. 1902, und Bd. 105 S. 176. 1904.

2) O. Warburg, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 70 S. 413. 1911.

3) Höber, Pflüger's Arch. Bd. 120 S. 513. 1907.



während die Salze von der Plasmahaut zurückgehalten werden, so ist zu erwarten, dass die Oxydationsprozesse der Blutkörperchen salzempfindlich werden, wenn man die Plasmahaut der Blutkörperchen, etwa durch Gefrieren, defekt macht. Dies trifft nach Warburg in der Tat zu.

Vielleicht am häufigsten wird für die Salzdurchlässigkeit die ungleiche Verteilung der Aschenbestandteile auf Zellen und Zellumgebung angeführt, also vor allem der K-Gehalt vieler tierischer Zellen gegenüber dem Na-Gehalt ihres Mediums. Man hat gerade da aber schon des öfteren eine andere Erklärung versucht: dank spezifischen Affinitäten sollen gewisse Zellbestandteile aus dem anorganischen Milieu eine Auslese treffen, also z. B. Kalium anziehen und durch organische Bindung oder durch Adsorption festlegen. Ich kann hier nicht wiederholen, für wie wenig sicher ich die bisherige Fundamentierung dieser Ansicht halte<sup>1)</sup>; die Hauptsache ist: solche feste organische Bindungen, wie etwa die Bindung des Chlors im Chloroform, sind für die Alkalien in der Physiologie nicht bekannt, und die Bindungen, die man kennt, die dissoziierten Eiweissalze, die aus der Verbindung von Eiweiss mit Säure oder mit Lauge resultieren, können wegen ihrer Hydrolysierbarkeit<sup>2)</sup> hier nicht in Frage kommen; das Alkali bzw. die Säure müssten leicht, z. B. beim Waschen der Zellen mit Rohrzuckerlösung, ausgewaschen werden können.

Aber in letzter Zeit sind noch wieder neue Versuche gemacht worden, die Plasmahauthypothese zu erschüttern und gerade speziell zu zeigen, dass die Annahme einer beschränkten Durchlässigkeit bzw. Undurchlässigkeit für die Salze ganz überflüssig ist.

Roaf<sup>3)</sup> verweist hauptsächlich auf die interessanten theoretischen Erörterungen von Donnan<sup>4)</sup>. Nach den thermodynamischen Ableitungen, die Donnan gibt, resultieren eigenartige, von den gewöhnlich beobachteten weit abweichende Verteilungsgleichgewichte, wenn man durch eine Membran, wie z. B. Pergament, ein Salz, dessen eines Ion nicht dialysierfähig ist (also z. B. ein Eiweissalz),

---

1) Siehe Höber, Physik. Chemie der Zelle und der Gewebe, 3. Aufl. 1911, bes. S. 244, 249 ff.

2) Siehe Roaf, Quarterly Journ. of experim. Physiol. vol. 3 p. 171. 1910. — Handovsky, Biochem. Zeitschr. Bd. 25 S. 510. 1910. — Höber, l. c.

3) Roaf, Quarterly Journ. of experim. Physiol. vol. 5 p. 131. 1912.

4) Donnan, Zeitschr. f. Elektrochemie 1911 S. 572.

von einem gewöhnlichen Elektrolyten trennt. Unter anderem erörtert Donnan folgenden Fall: Auf der einen Seite der Membran — der Seite 2 — befinde sich etwa  $KCl$  in der Konzentration  $c_2$ , auf der anderen — Seite 1 — ein Elektrolyt  $MR$  mit dem Metall  $M$  als Kation und dem nicht dialysierenden Radikal  $R$ , also z. B. Eiweiss, als Anion, in der Konzentration  $c_1$ . Das Diffusionsgleichgewicht ist dann — vollständige Dissoziation und gleiche Lösungsvolumina auf beiden Seiten der Membran vorausgesetzt — nach Donnan definiert durch die Gleichung:

$$\frac{[M^+]_1}{[M^+]_2} = \frac{[K^+]_1}{[K^+]_2} = \frac{[Cl^-]_2}{[Cl^-]_1} = \frac{c_1 + c_2}{c_2} = r$$

Darin bedeuten die in eckige Klammern eingeschlossenen Zeichen die Konzentrationen der Ionen in den Lösungen 1 und 2, nachdem der Diffusionsausgleich zustande gekommen ist. Daraus folgt, dass, „wenn zu einer Seite einer Membran eine elektrolytisch dissoziierte Substanz mit nicht dialysierbarem Anion in genügend grosser, relativer Konzentration vorhanden ist, sie das Kation eines zweiten, ganz verschiedenen (und sonst völlig dialysierbaren) Elektrolyten scheinbar stark ‚anziehen‘, das Anion desselben in gleichem Maasse scheinbar ‚vertreiben‘ wird“. Denn setzen wir z. B.  $c_1 = 10$ ,  $c_2 = 1$ , so ist  $r = 11$ , wir haben dann also:

Konzentration			
ursprünglich:		nach dem Ausgleich:	
10 $R$	1 $Cl$	10 $R$	—
10 $M$	1 $K$	9,17 $M$	0,83 $M$
(1)	(2)	0,917 $K$	0,083 $K$
		0,083 $Cl$	0,917 $Cl$
		(1)	(2)

$K$  muss also von der Lösung mit nicht dialysierfähigem Anion sozusagen angesogen,  $Cl$  abgestossen werden. Diese thermodynamischen Schlussfolgerungen sind experimentell durch Donnan und Harris<sup>1)</sup> und durch Bayliss<sup>2)</sup> an Systemen mit Kongorot als Kolloid verifiziert worden.

Es ist nun sehr wohl möglich, dass diese Erscheinungen so, wie Donnan meint, einmal für die Physiologie eine grosse Bedeutung gewinnen können. Dass sie aber gerade für den speziellen Fall, für

1) Donnan und Harris, Transact. of the Chemical Soc. vol. 99 p. 1554. 1911.

2) Bayliss, Proc. of the Royal Soc. of London. Ser. B. vol. 84 p. 229. 1912.

den sie Roaf mit einem blossen kurzen Hinweis heranzieht, Klärung bringen können, ist mir nicht ersichtlich. Denn wollte man etwa die Anreicherung von K im Muskel im Verhältnis zu seiner Umgebung auf ein Donnan'sches Gleichgewicht von der eben genannten Art zurückführen, so wäre erstens zu fordern, dass der Innenelektrolyt mit dem undialysablen Anion in zehnmal grösserer Konzentration vorhanden wäre als der Aussenelektrolyt; dafür fehlt jede Handhabe. Zweitens: suchte man einen Repräsentanten für M im  $\text{Na}^+$ , so müsste im Muskelinnern elfmal mehr Na vorhanden sein als aussen. Drittens: wenn man die Aussenelektrolyte, etwa durch Auslaugung mit isotonischer Rohrzuckerlösung, entfernte, so müssten die Innenkonzentrationen sich ändern. Viertens: dem Kongorot entsprechende, d. h. erheblich dissoziierte, aber nicht hydrolysierende Elektrolyte mit dialysierunfähigem Anion sind in den Zellen bisher nicht bekannt.

Roaf zitiert ferner Donnan, um der von Harvey<sup>1)</sup> beobachteten Erscheinung, dass Ammoniak rascher in Zellen eindringt als Natronlauge, eine andere Erklärung zu geben als die Erklärung durch Permeabilitätsdifferenz. Roaf geht dabei von der Voraussetzung aus, dass ausserhalb der Zelle NaOH in geringer Konzentration, innerhalb ein Elektrolyt NaR mit nicht dialysierfähigem Anion R in viel grösserer Konzentration anwesend ist; dann würde nach Donnan der Durchtritt von NaOH fast verhindert werden. Aber Roaf vergisst, dass die ganze Parallelisierung hinfällig wird, wenn aussen neben NaOH grössere Mengen von NaCl vorhanden sind, wie es bei dem Nachweis der verschiedenen Permeabilität für Ammoniak und Natronlauge an Zellen von Meeresorganismen zutrifft.

In seiner Kritik der Plasmahauthypothese verweist Roaf des ferneren darauf, dass der hohe Widerstand, den lebende Zellen dem elektrischen Strom entgegensetzen, auch ohne die Voraussetzung einer Impermeabilität für die anorganischen Salze zu verstehen sei. Er erinnert dafür an die Untersuchungen von Bayliss<sup>2)</sup>, nach welchen das System Kongorotlösung | Pergament | Salzlösung wegen der Impermeabilität der Membran für das kolloide Kongorot-Anion

1) Harvey, Journ. Experim. Zool. vol. 10 p. 507. 1911, ferner Science vol. 32 p. 565. 1910.

2) Bayliss, l. c. — Siehe ferner Höber, Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe, 3. Aufl., S. 493. 1911.

Gleichrichterfunktion haben kann, und folgert daraus, dass ein System Salzlösung | Pergament | Kongorotlösung | Pergament | Salzlösung für Strom in jeder Richtung, also z. B. auch für Wechselstrom, undurchlässig sein muss, trotz Durchlässigkeit des Pergamentes für das Salz. Dies gilt aber doch offenbar nur, solange kein Salz in die Kongorotlösung hineindiffundiert, was nach Donnan allein bei sehr starkem Überwiegen der molekularen Konzentration der Kongorotlösung über die Salzkonzentration möglich ist. Da nichts für derartige Verhältnisse bei den Zellen spricht, so kann das von Roaf angeführte System auch nicht als Modell einer Zelle, die danach quasi ein mit Alkalbuminat gefülltes Pergamentsäckchen wäre, gelten.

Nicht weniger anfechtbar als die Roaf'schen Äusserungen sind die Argumente, mit denen M. H. Fischer in seiner häufig zitierten Schrift: „Das Ödem“<sup>1)</sup>, gegen die Plasmahautlehre operiert. Da ich die Auffassung von Fischer schon einmal kritisiert habe<sup>2)</sup>, so gehe ich an dieser Stelle nur kurz auf das ein, was über die Permeabilität der Muskeln für Salze gesagt wird. Nach M. H. Fischer<sup>3)</sup> ist das Wasser des Muskels Quellungswasser; der Muskel ändert seinen Wassergehalt, in verschiedene Lösungen eingelegt, nur dann, wenn die Lösungskomponenten, welche freien Zutritt zum Muskelinnern haben, den Quellungszustand der Muskelkolloide verändern; es bedarf also nicht der Annahme einer beschränkt permeablen Plasmahaut, um mit Hilfe der osmotischen Gesetze den verschiedenen Wasseraustausch, welcher die Muskeln in verschiedenen Lösungen betrifft, verständlich zu machen. Diese Anschauung begründet Fischer in der Hauptsache durch folgende Ausführungen: 1. In Wasser schwillt der ausgeschnittene Muskel, weil er Säure produziert, welche die Kolloide zur Aufquellung bringt, und weil die Salze, welche die Säurequellung hemmen können, herausdiffundieren. 2. Die Konzentration der physiologischen Kochsalzlösung ist dadurch definiert, dass die Konzentration gerade gross genug ist, dass das in die Muskeln eingedrungene Kochsalz die Quellung durch die postmortal sich bildende Säure zu hemmen vermag. 3. In der Lösung eines Nichtleiters, wie z. B. Methylalkohol; schwillt der Muskel, weil Nichtleiter die Säurequellung nicht so

1) Martin H. Fischer, Das Ödem. Dresden 1910.

2) Höber, Biol. Zentralbl. Bd. 31 S. 575. 1911.

3) Siehe besonders l. c. S. 160 ff.

wie die Salze, zu hemmen vermögen und weil die Salze des Muskels herausdiffundieren.

Dazu ist zu sagen: ad 1. Die Schwellung der Muskeln in Wasser kann gerade so gut als Osmose durch semipermeable Membranen, welche die Muskelfasern umhüllen, gedeutet werden. ad 2. Die genannte Auffassung der physiologischen Kochsalzlösung ist unrichtig, weil die Muskeln in dieser und noch besser in Ringer-Lösung stunden- und tagelang die gleiche normale Wassermenge gebunden halten können, und weil auch Zuckerlösungen, wenn sie den gleichen osmotischen Druck haben wie die Salzlösungen, den Wassergehalt der Muskeln nicht ändern, obwohl sie die Säurequellung nicht zu hemmen vermögen. ad 3. Obwohl alle Nichtleiter die Säurequellung nicht hemmen, verhalten sich die Muskeln in deren isosmotischen Lösungen doch ganz verschieden: wie Methylalkohol verhalten sich alle einwertigen Alkohole, ferner Ketone, Aldehyde, Ester u. a., kurz die lipoidlöslichen nach Overton; dagegen die Zucker, die Hexite, die Aminosäuren u. a., nämlich die lipoidunlöslichen, verhalten sich wie die Salze. Also ist auch der dritte der genannten Fischer'schen Sätze unrichtig. Dazu kommt endlich, dass sich Fischer über das ganze fundamentale Problem der Verschiedenheit der Salzverteilung auf Zelle und Zellumgebung in wenigen Sätzen mit den blossen Schlagworten Adsorption und Verteilung hinwegsetzt<sup>1)</sup>. Es ist also nicht daran zu denken, dass „bei dieser Auffassung, welche die Kolloide als die maassgebenden Faktoren für die Bestimmung der von den Geweben festgehaltenen Wassermengen betrachtet, jede Notwendigkeit, irgendwelche Membranen anzunehmen, vollkommen fortfällt“<sup>2)</sup>.

In Summa ergibt sich also, dass keiner der neuen Gegen Gründe gegen die Annahme der beschränkten Durchlässigkeit der Zelloberfläche für Salze Stich hält. Wohl aber liefern die Ergebnisse meiner Messungen der inneren Leitfähigkeit den sicheren positiven Beweis für das Vorhandensein solch einer Diffusionsbeschränkung der Salze durch die Zellmembranen.

Die beschriebenen Messungen beweisen allerdings nicht, dass, wenn die anorganischen Bestandteile auf Zelle und Umgebung so

---

1) l. c. S. 96.

2) l. c. S. 89.

ungleichmässig verteilt sind, die Konstanz dieses Zustandes allein in der Existenz einer relativ semipermeablen Oberflächenschicht begründet ist. Die bisherigen Messungen, die, wie wir sahen, zum Teil eine im Verhältnis zu dem Aschengehalt der Zellen geringe innere Leitfähigkeit ergaben, deuten vielmehr darauf hin, dass ein Teil der Zellsalze irgendwie gebunden sein kann. Aber welcher Art diese Bindung ist, darüber lassen sich meiner Meinung nach keine bestimmten Vorstellungen entwickeln.

Übrigens kann ich nur wiederholen, dass die angegebenen Werte für die innere Leitfähigkeit bis zu einem gewissen Grad als provisorische zu betrachten sind, weil den Methoden noch offenbare Mängel anhaften, welche der notwendigen und, wie wir früher sahen, auch möglichen Korrektur harren. Ist diese ausgeführt, dann wird es an der Zeit sein, bestimmten weiteren angreifbaren Fragen näher zu treten. So ist zu untersuchen, ob sich die inuere Leitfähigkeit bei der Betätigung, z. B. bei der Betätigung von Muskeln, ändert, eine Frage, welche im Hinblick auf die Theorie der bioelektrischen Ströme von Interesse ist; die Versuche, die ich in dieser Richtung angestellt habe, haben bisher ein negatives Ergebnis gehabt, was aber auf Rechnung der noch nicht genügenden Empfindlichkeit meiner Methoden gesetzt werden kann. Es wäre ferner von Interesse, festzustellen, ob sich mit der Entwicklung des Eies, von der Befruchtung angefangen, die innere Leitfähigkeit ändert; Backman<sup>1)</sup> hat mit Runnström und Sundberg jüngst Versuche veröffentlicht, denen zufolge die Befruchtung der Froscheier von einer starken Reduktion des osmotischen Druckes bis auf ein Zehntel des ursprünglichen Wertes und die weitere Entwicklung der Embryonen von einer allmählichen Rückerhebung des osmotischen Druckes begleitet ist; die Druckverminderung wird von den Autoren vermutungsweise mit der Adsorption von Salzen in Zusammenhang gebracht. Die Methoden der Messung der inneren Leitfähigkeit werden wohl erlauben, diese interessanten Entwicklungsvorgänge weiter aufzuklären. Es wäre ferner zu untersuchen, wie sich die innere Leitfähigkeit beim Reifungsprozess von Früchten, wie bei der Turgorregulation von Pflanzenzellen, Anatonose und Katatonose, wie bei dem Import und Export von Salzen von seiten der Pflanzenzellen gestaltet. Die weitere

---

1) Backman, Runnström und Sundberg, Pilüger's Arch. Bd. 144 S. 287. 1912; Bd. 146 S. 185. 1912; Bd. 148 S. 141. 1912.

Durchbildung der Methodik wird also voraussichtlich für die Physiologie von allgemeinerer Bedeutung sein.

Zum Schluss erlaube ich mir, wiederum dem Direktor des physikalischen Institutes der Universität, Herrn Geheimrat *Dieterici*, für die bereitwillige Gewährung der Mittel seines Institutes zur Förderung meiner Untersuchungen und Herrn Privatdozent Dr. *Zahn* für manchen Ratschlag bei der Ausarbeitung der Versuchstechnik an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

### Zusammenfassung.

1. Die früher beschriebene Methode, die innere Leitfähigkeit von Zellen aus der Dämpfung von elektrischen Schwingungen zu bestimmen, wird so abgeändert, dass statt 100 ccm zur Messung schon ca. 15 ccm Zellen ausreichen. Die früher an Blutkörperchen gewonnenen Ergebnisse werden mit dem modifizierten Verfahren bestätigt.

2. Es wird eine Art *Kohlrausch'sche* Leitfähigkeitsmessung beschrieben; bei welcher an Stelle des niedrigfrequenten Wechselstroms Schwingungen verwendet werden. Die Leitfähigkeit der Blutkörperchen ist bei dem hochfrequenten Wechselstrom viel grösser als bei dem niedrigfrequenten; ihr Wert nähert sich dem durch die Dämpfungsmessungen gefundenen Wert für die innere Leitfähigkeit. Zur Messung genügen wenige Kubikzentimeter Zellen.

3. Mit beiden Methoden wird die innere Leitfähigkeit von Froschmuskeln bestimmt; dieselbe entspricht der Leitfähigkeit einer 0,1—0,2%igen Kochsalzlösung.

4. Es wird eine Anzahl neuer Einwände gegen die Annahme einer beschränkten Permeabilität der Zelloberfläche, der Plasmahaut, kritisiert und darauf hingewiesen, dass die Tatsache einer erheblichen inneren Leitfähigkeit, welche die gewöhnliche *Kohlrausch'sche* Leitfähigkeit weit übersteigt, den direkten Beweis der beschränkten Permeabilität der Plasmahaut bedeutet.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

## Zur tierischen Hypnose.

Von

**Ernst Mangold.**

(Mit 4 Textfiguren.)

Die Versuche über die sogenannte tierische Hypnose wurden, unter anderen bei Hühnern, bisher immer nur so weit geführt, dass man die Bewegungslosigkeit hervorrief und dann die spontan oder auf Reize hin eintretende, unvollständig oder vollständig durchgeführte Lagekorrektur der Tiere abwartete.

Es erschien mir weiter von Interesse, auch während dieses Zustandes der aktiven Bewegungslosigkeit die Versuche fortzusetzen, die Tiere in verschiedene Körperlagen zu bringen und daran den Grad der spontanen Bewegungsfähigkeit zu prüfen. Ein hypnotisiertes Huhn lässt sich nämlich bei einiger Vorsicht und Behutsamkeit des Experimentators fast in alle Körperstellungen versetzen, die beim leblosen Tiere möglich sind.

Die folgende Mitteilung derartiger Beobachtungen soll auch zur Versuchstechnik der tierischen Hypnose wie zu der Frage nach dem Tonus der Körpermuskulatur während derselben einen Beitrag liefern.

Wie Verworn<sup>1)</sup> gezeigt hat, ist der Zustand der Bewegungslosigkeit, den man als tierische Hypnose zu bezeichnen pflegt, die Resultante aus einer tonischen Erregung des cerebralen Lagereflexgebietes und einer Hemmung der motorischen Sphären der Grosshirnrinde. Indem die Zellen des cerebralen Lagereflexgebietes bei erfolgloser Ausführung der Lagereflexe in eine tonische Erregung verfallen, nimmt das Tier unter tonischer Kontraktur der am Reflex

---

1) Verworn, Beiträge zur Physiologie des Zentralnervensystems. I. Die sogenannte Hypnose der Tiere. Jena 1898.



beteiligten Muskeln die Stellung des vergeblich ausgeführten Reflexes an, und indem die motorischen Sphären der Grosshirnrinde gehemmt werden, unterbleiben die spontanen Impulse des Tieres zur Befreiung aus seiner Lage. Das Tier bleibt bewegungslos in der Stellung des Lagereflezes liegen (S. 65, 66).

Dieser tonische Kontraktionszustand ist es nun aber doch nicht, von dessen Fortdauer das Bestehenbleiben der spontanen Bewegungslosigkeit abhängt.

Wenn man ein Huhn durch Herumlegen auf den Rücken, was am besten, aber nicht durchaus notwendigerweise, möglichst rasch ausgeführt wird, und durch kurzes Festhalten in dieser Lage bewegungslos gemacht hat, so zeigen die hinteren Extremitäten zunächst die von Verworn beschriebene, stehengebliebene Lagekorrektionshaltung. Fasst man nun das Tier an einem Fusse oder auch nur einer Zehe fest, so gelingt es mit grosser Sicherheit, das Huhn ganz allmählich von seiner Unterlage abzuheben. Man fühlt dabei deutlich den bestehenden Kontraktionszustand in dem noch krumm und steif fortgestreckten Beine schwinden, die Gelenke werden schlaff und dehnen sich, und der übrige Körper hängt vollkommen wie tot an dieser Handhabe. Natürlich muss die aufwärtsführende Bewegung der Hand eine sehr vorsichtige sein und besonders jedesmal sofort für einen Augenblick unterbrochen werden, sobald sich durch eine, stets deutlich fühlbare Tonuserhöhung in der festgehaltenen Extremität eine beginnende Korrektionsbewegung anzeigt. Ist diese Befreiungstendenz wieder gewichen und das Bein wieder schlaff und nachgiebig geworden, so kann der Versuch fortgesetzt werden.

Wenn das Tier dann freihängt, so kann man es auch mit dem Fusse in einer Schlinge befestigen und selbst in langsam schaukelnde Bewegungen versetzen, ohne dass es Fluchtversuche unternimmt. Auch die Flügel hängen jetzt ziemlich schlaff herab, und nur Kopf und Hals bewegen sich gleichsam ohne jede Zugehörigkeit zu dem übrigen Körper. Eine Henne, die einen aufwärts gekrümmten Sporn am Fusse hatte, konnte an diesem aufgehängt werden. Die in derartiger Lage in Fig. 1 dargestellte Henne blieb einmal volle 32 Minuten so hängen, ohne irgendwelche Befreiungsversuche aus dieser seltsamen Situation zu machen, eine sehr beträchtliche Zeit, zumal die Hühner sonst in Rückenlage durchschnittlich nur 5—10 Minuten, sehr häufig auch 20—25 Minuten, bewegungslos verharren (Verworn). Dabei blickten die Augen lebhaft umher, und etwas Sekret, das an-

scheinend aus dem Kropfe in den Schnabel lief, wurde von Zeit zu Zeit wieder aufwärts geschluckt. Auch das Steinchenknirschen der Magenbewegungen war deutlich vernehmbar. Dann setzten ganz plötzlich und unvermittelt Flatterbewegungen mit den Flügeln ein.



Fig. 1.

Ein anderes Tier zeigt die Fig. 2 in gleicher Bewegungslosigkeit.

Auch bei Tauben gelingt dieser Versuch ziemlich leicht (s. Fig. 3); nur verhalten sie sich nicht solange ruhig. Immerhin blieb eine Taube einmal 14 Minuten lang mit dem Fusse in der Schlinge ruhig hängen, obgleich zwischendurch jemand durch die Türe in den Versuchsraum eintrat und das Tier auch durch die grossen Fenster die anderen Tauben seines Schlages umherfliegen sehen konnte. Ein anderes Mal hing sie nur 12 Minuten. Bei manchen Tauben, die in

der sogenannten Hypnose von vornherein mässig starke periodische Zitterbewegungen der Extremitäten zeigen, verstärkt sich dieser Zustand allmählich und führt dann zu vorzeitigen Fluchtversuchen. Für längere Bewegungslosigkeit im Hange sind diese daher nicht geeignet. Oft werden die Fluchtbewegungen vorher schon durch gesteigerte Bewegung des Kopfes angekündigt.



Fig. 2.

Ein Meerschweinchen hielt in der Hängehypnose (Fig. 4) jedesmal nur 2 Minuten aus, obgleich diese Tiere in Rückenlage auch 5—10 Minuten bewegungslos bleiben können (Verworn). Die Meerschweinchen werden auch sehr leicht schon durch leise Geräusche und dadurch hervorgerufene Gehörreflexe zu Fluchtbewegungen veranlasst. Bei ihnen bleibt übrigens auch bei längerer Dauer der

Bewegungslosigkeit, wenigstens in den nicht zum Aufhängen benutzten Extremitäten; ein höherer Tonus zurück als bei den Hühnern und Tauben.

Auch bei anderen Tieren lässt sich die Abnahme des Tonus in den Extremitäten beobachten. So konnte ich z. B. bei einer Fledermaus nach kurzem Festhalten in Rückenlage unter den Fingern



Fig. 3.

fühlen, wie die vorderen Extremitäten zusammensanken, wonach sich der Schwanz einwärts krümmte.

Dass bei Hühnern und Tauben der vorher bestehende Tonus der ursprünglichen Lagekorrektionsbewegung völlig weichen kann, lässt sich auch daran erkennen, dass das bei der Hängelage festgehaltene Bein schlaff herabsinkt, wenn man das Tier vorsichtig an den Flügelwurzeln ergreift. Ebenso wie es aufgehoben wurde, kann das Versuchstier dann auch wieder langsam auf den Tisch gelegt werden, ohne dass bei genügender Vermeidung aller plötzlichen Über-

gänge von einer Lage in die andere ein Aufsteh- oder Fluchtversuch ausgeführt wird. Sehr merkwürdig nimmt es sich danach aus, wenn man ein Huhn aus der Lage, die es jetzt einnimmt, vorsichtig und stufenweise um seine Längsachse herumrollt und so abwechselnd in Bauch-, Seiten- und Rückenlage dreht. Dass derartige Bewegungen möglich sind, erscheint um so eigenartiger, als Kopf und Hals auch dabei andauernd ihre besonderen und zum Teil kompensatorischen Bewegungen ausführen und das Tier mit offenen Augen gewissermaßen ganz objektiv beobachtet, was mit ihm vorgeht.

Auch zwischen den Händen lässt sich ein Huhn ebenso prompt wie auf dem Tische oder Boden bewegungslos machen. Es bleibt dann auf der flachen Hand ruhig liegen.

Da diese Erscheinungen der tierischen Hypnose als Vorlesungsversuche zur Reflexhemmung eine stets mit grossem Interesse aufgenommene Demonstration bilden, lässt sich ausser dem einfachen Umdrehen in Rückenlage auch gerade das Aufheben, Wiederhinlegen und Herumrollen zu derartigem Zwecke verwerten. Um Bewegungslosigkeit zu erzielen, genügt es auch, das Tier in gewöhnlicher, sitzender Stellung festzuhalten und mit dem Kopfe gegen die Unterlage zu ducken. Nicht nur die Füsse versagen dann als Stützen, sondern auch die Flügel sinken wieder erschlaffend herab. Das Aufheben kann mit Vorsicht auch von den Flügelspitzen erfolgen.

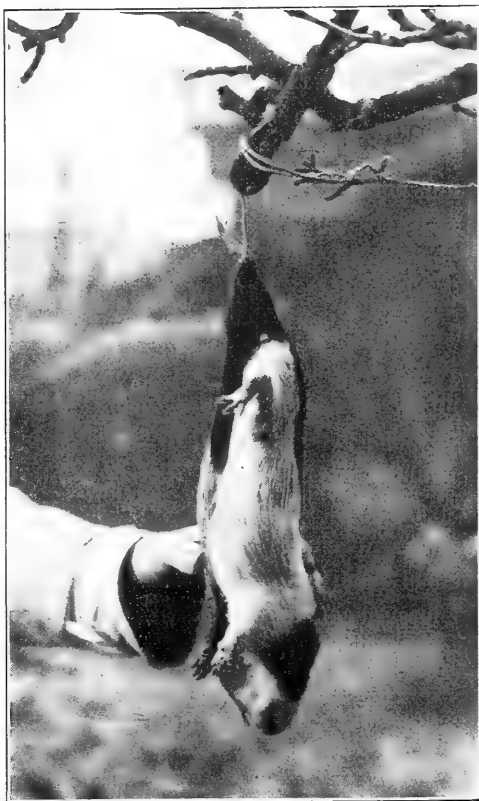


Fig. 4.

Alle diese Versuche erinnern an die von Verworn mit der ägyptischen Brillenschlange gemachte Erfahrung, dass sie im Zustande der Bewegungshemmung in jede beliebige Lage gebracht werden kann. Es zeigt sich aber, dass auch bei anderen Tieren bei länger dauernder Hypnose und besonders durch geeignete Maassnahmen des Experimentators der Kontraktionszustand der Muskeln wieder gelöst werden kann, so dass es sich nun nicht mehr, wie anfangs, um den Stillstand einer unterbrochenen Lagekorrektur handeln kann, die den Zustand der Bewegungslosigkeit aufrechterhält. Auch hier ist es jetzt vielmehr allein eine echte Hemmungserscheinung, die ohne stärkeren Tonus der Körpermuskulatur die spontane Bewegungsfähigkeit aufhebt.

Ist es zu Versuchszwecken erwünscht, den Zustand der Bewegungslosigkeit beim Huhne für längere Zeit zu bewahren, so kann als zweckmässiges Mittel empfohlen werden, dem Tiere die Hand mit gespreizten Fingern oder einem Wattebausch vor die Augen zu halten. In ähnlicher Weise bediente sich bereits Czermak, um Tauben überhaupt in Ruhe zu bekommen, optischer Reize, die ja nach übereinstimmender Angabe aller Beobachter während der sogenannten Hypnose zur Perzeption kommen. Gelegentlich erwies sich auch bei einer Henne, die sich individuell durch ein besonders leichtes Aufschrecken auszeichnete, als zweckmässig, mit dem Finger die borstenartigen, direkt über dem Auge stehenden Federchen, besonders gegen den Strich, zu streichen, wobei jedesmal Schliessen des Auges eintrat. Ein anderes Hilfsmittel, um die Bewegungslosigkeit ruhig und dauernd zu erhalten, lässt sich dadurch zur Anwendung bringen, dass bei Rückenlage des Tieres der Schnabel von der Seite, auf die er zunächst zu liegen kam, nach oben gedreht wird. Dabei werden die störenden optischen Eindrücke offenbar viel weniger gut verwertet, als wenn der Kopf mit dem Gesicht nach unten oder seitwärts gehalten wird.

Besonders deutlich lässt sich die störende Wirkung solcher optischer Eindrücke, die normalerweise lebenswichtige Reflexe oder Automatismen auslösen, demonstrieren bei Hühnern, die nicht zu scheu sind, aus der Hand zu fressen. Wird einem solchen Tiere während des bewegungslosen Zustandes etwa eine Handvoll Weizenkörner unter die Augen gebracht, so kommt es alsbald zu pickenden Bewegungen des Kopfes, durch die dann die Aufstehbewegungen eingeleitet werden. In ähnlicher Weise sah Verworn bei Meer-

schweinchen auch in der hypnotischen Ruhe Schnupperbewegungen auftreten, sobald ihnen Rübenschnitten unsichtbar unter die Nase gehalten wurden.

Bei besonders unruhigen Tieren endlich empfiehlt es sich, den Kamm dauernd leise zwischen den Fingern zu halten, um von hier aus alle Aufschreckbewegungen gleich im Beginne zu unterdrücken.

Bei Hühnern lässt sich, worauf schon Verworn hinwies, die Hypnose als willkommener und völlig ausreichender Ersatz einer Narkose verwenden. Mir kam die Erscheinung besonders bei meinen Untersuchungen über die Bewegungen des Vogelmagens zustatten. Einige einschlägige Erfahrungen über die sogenannte tierische Hypnose habe ich auch bereits in verschiedenen Arbeiten<sup>1)</sup> mitgeteilt und zuletzt in einer Publikation „Zur tierischen Hypnose“<sup>2)</sup> zusammengefasst. Unter anderem hatte ich dabei auch zwei Tatsachen angeführt, die als Einflüsse der Gewöhnung zu beobachten waren, nämlich die steigende Erschwerung des Eintritts der Bewegungslosigkeit durch die Gewöhnung und zweitens die Abnahme des Ruhigbleibens infolge der Gewöhnung. Die hierdurch bereits erwiesene Möglichkeit der Modifikation der temporären Bewegungslosigkeit bei Hühnern hat in einer kürzlich in diesem Archiv erschienenen Arbeit Szymansky<sup>1)</sup> zum Gegenstande der Untersuchung gemacht.

Eine der beiden wichtigsten Feststellungen, zu denen Szymansky auf Grund seiner exakt durchgeführten Versuche gelangt, besteht in folgendem: „Bei Hühnern liegt die Möglichkeit der Modifikation der temporären Bewegungslosigkeit vor. Die Modifikation geht derart vor sich, dass die Zeit, welche zum Auftreten der temporären Bewegungslosigkeit nötig ist, infolge der Übung steigt, die Dauer des Verharrens in diesem Zustande dagegen sinkt“. (Zusammenfassung S. 139.)

Meine bereits vor einigen Jahren erfolgte Mitteilung dieser Tatsachen war Szymansky offenbar entgangen, da er in seiner dem Probleme der künstlichen Modifikation der sogenannten hypnotischen

1) Mangold, Der Muskelmagen der körnerfressenden Vögel. Pflüger's Arch. Bd. 111 S. 182. 1906. — Ferner Pflüger's Arch. Bd. 138 S. 3. 1911, und Bd. 139 S. 11. 1911.

2) E. Mangold, Zur tierischen Hypnose. Deutsche med. Wochenschr. 1910 Nr. 4.

3) J. S. Szymansky, Über künstliche Modifikationen des sogenannten hypnotischen Zustandes bei Tieren. Pflüger's Arch. Bd. 148 S. 111. 1912.

Erscheinungen gewidmeten Arbeit nur die negative Angabe von Preyer zitiert, wonach bei Hühnern, die mehrmals mehrere Tage nacheinander zu dem Versuche dienten, durchaus keine Abstumpfung gegen den Reiz, allerdings auch keine Erleichterung des Eintritts des als kataplegisch betrachteten Zustandes einsetzen sollte.

Durch meine Mageruntersuchungen gezwungen, monatelang täglich mehrere Hühner in manchmal stundenlangen Versuchen ihre Magenbewegungen aufschreiben zu lassen und mich dabei nur der sogenannten Hypnose zu ihrer Ruhighaltung bedienen zu können, da in Narkose die Magenbewegungen zum Stillstande kommen, hatte ich reichlich Gelegenheit gehabt, jene Tatsachen festzustellen und immer wieder zu bestätigen: „Ich fand, dass eine Henne, wenn sie erst einmal durch das Experimentum mirabile bewegungslos gemacht ist, meist nur durch stärkere Reize zu Fluchtbewegungen veranlasst wird. Allerdings macht sich bald eine Gewöhnung an die anfangs ungewohnte Lage geltend, so dass z. B. ein Huhn, welches eine Woche lang täglich zu Versuchen gedient hat, nicht mehr so ruhig bleibt wie anfangs“<sup>1)</sup>. Ausser dieser Bemerkung über die Abnahme des Ruhigbleibens habe ich dann später auch von der Erschwerung des Eintritts der Bewegungslosigkeit infolge der Übung gesprochen: „Die fortgesetzten Beobachtungen des Vortragenden ergaben auch Schwankungen dieser Disposition bei demselben Individuum, denn täglich zu Versuchen benutzte Hennen lassen sich schwerer in völlige Bewegungslosigkeit versetzen als vorher noch nicht verwendete Tiere, auch wenn diese ein sehr lebhaftes Temperament besitzen“<sup>2)</sup>.

Ich kann es nur begrüßen, dass diese kurzen Angaben durch die eigens auf das Problem gerichteten Untersuchungen von Szymansky vollauf bestätigt und zweifellos durch die angewandte Zeitmessung auch auf eine exaktere Grundlage gestellt werden konnten. Auch Herr Kollege Stübel hatte übrigens, wie er mir seinerzeit mitteilte, bei seinen Hühnerversuchen<sup>3)</sup> ebenfalls die Erfahrung gemacht, dass die häufig zu Experimenten benutzten Tiere

---

1) E. Mangold, Der Muskelmagen der körnerfressenden Vögel. Pflüger's Arch. Bd. 111 S. 182. 1906.

2) E. Mangold, Zur tierischen Hypnose. Deutsche med. Wochenschr. 1910 Nr. 4.

3) H. Stübel, Beiträge zur Kenntnis des Blutkreislaufs bei verschiedenen Vogelarten Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 249. 1910.



immer schwerer zu hypnotisieren sind und von Tag zu Tag leichter aufschrecken.

Glücklich gewählt erscheint auch der Weg, den Szymansky einschlägt, wenn er versucht, die verschiedene bei Huhn und Kaninchen beobachtete Richtung der Modifikation des Zustandes der Bewegungslosigkeit durch die Übung im Sinne einer Abkürzung bzw. Verlängerung aus der Gesamtheit der Lebensgewohnheiten zu erklären, wenngleich hier wohl noch kein abschliessendes Urteil gegeben werden kann. Leider zeigt sich bisher noch kaum ein Weg, auch die Grunderscheinung dieser künstlich hervorzurufenden Bewegungslosigkeit aus biologischen Gesichtspunkten zu verstehen und mit irgendwelchen Lebensgewohnheiten oder Lebensbedürfnissen der Tiere in Einklang zu bringen, während eine ähnliche Erscheinung, das freilich auch ohne experimentelle Auslösung in freier Natur zu beobachtende Sichttotstellen der Insekten, in ihrem Nutzen für das Tier selbst leicht verständlich erscheint. Eine biologische Bedeutung der tierischen Hypnose dürfte sich auch um so schwerer enthüllen lassen, als dieser Zustand bei Tieren von verschiedenstem Verhalten herbeigeführt werden kann, so z. B. bei Krebs, Frosch, Eidechse, Huhn, Ente, Kanarienvogel, Meerschweinchen, Kaninchen. Den bisher als hypnotisierbar bekannten Tieren kann ich aus eigener Erfahrung noch Schleiereule, Bussard <sup>1)</sup>, Dohle und Krähe <sup>2)</sup> und Fledermaus hinzufügen. Auch der sehr verschiedene Widerstand, den manche Tierarten der Zwangslage entgegenstellen, lässt sich wohl physiologisch aus dem verschiedenen Erregbarkeitszustande oder dem Temperamente der Tiere verstehen, wie sich z. B. die Dohle und noch mehr die Krähe viel schwerer hypnotisieren lassen als das Huhn; doch erscheinen diese Unterschiede einer biologischen Begründung nicht leicht zugänglich. Das Eintreten der vorübergehenden Bewegungslosigkeit ist bei allen genannten Tieren unter natürlichen Lebensbedingungen anscheinend noch niemals beobachtet worden. Bei der Henne möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass die Bewegungslosigkeit, während deren das Tier vom Hahne getreten wird, und wie sie gelegentlich erst durch in den Nacken zielende Schnabel-

---

1) E. Mangold, Die funktionellen Schwankungen der motorischen Tätigkeit des Raubvogelmagens. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 11. 1911.

2) E. Mangold, Die Magenbewegungen der Krähe und Dohle und ihre Beeinflussung vom Vagus. Pflüger's Arch. Bd. 138 S. 3. 1911.

hiebe des Hahnes herbeigeführt wird, mit dem sogenannten hypnotischen Zustande identisch ist, der bei einem etwa auf dem Tische festgehaltenen Huhne durch plötzliches Niederstossen des Kopfes ausgelöst werden kann. Wollte man daraus aber eine biologische Bedeutung ableiten, so brauchte man sich nur der Tatsache zu erinnern, dass auch der unbändigste Hahn in den verschiedensten Stellungen prompt bewegungslos gemacht werden kann, wobei manchmal seltsamerweise das Schreien selbst nach Zuhalten des Schnabels unentwegt fortgesetzt wird.

Individuelle Verschiedenheiten der Disposition, wie sie Szymansky nicht für ausgeschlossen hält, konnte Verworn bei Meer-schweinchen feststellen, und auch bei Hühnern lassen sie sich oft in auffallendem Maasse beobachten.

---

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.)

## Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung.

### VI.

Zur Kenntnis der Cellulose und des celluloselösenden Fermentes  
im Hepatopankreassaft der Schnecke (*Helix pomatia*).

Von

**Jerzy Stanisław Alexandrowicz.**

Bei den Untersuchungen von Biedermann und Moritz<sup>1)</sup>, die zur Entdeckung eines celluloseverdauenden Fermentes im Magensaft der Schnecke führten, hat sich herausgestellt, dass dieses Ferment, obwohl es die Zellmembranen verschiedener Pflanzen in kurzer Zeit gänzlich zu lösen imstande ist, Baumwollfaser und Filtrierpapier auch bei längerer Einwirkung vollständig intakt lässt. Auf Anregung des Herrn Geheimrat Biedermann habe ich mir vorgenommen, zu untersuchen, wie sich der Magensaft der Schnecke (*Helix pomatia*) gegen reine Cellulose, wie sie nach den Verfahren von E. Gilson<sup>2)</sup> und O. Bütschli<sup>3)</sup> dargestellt worden ist, verhalten wird.

#### Die kristallisierte Cellulose.

Bekanntlich ist diesen Autoren gelungen, die Cellulose zum kristallisieren zu bringen. Nach der Methode von Gilson werden die nicht zu dünnen Schnitte von einem am besten keine Stärke

1) Biedermann und Moritz, Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung. II. Über ein celluloselösendes Enzym im Lebersekret der Schnecke (*Helix pomatia*). Pflüger's Arch. Bd. 73. 1898.

2) E. Gilson, La cristallisation de la cellulose et la composition chimique de la membrane cellulaire végétale. La cellule t. 9. 1893.

3) O. Bütschli, Untersuchungen über Strukturen. Engelmann, Leipzig 1898.

und Fett<sup>1)</sup> enthaltenden Pflanzenteil, z. B. der Wurzel der Zuckerrübe (*Beta vulgaris*), zuerst in Eau de Javelle oder schwacher Kalilauge vom Zellinhalt befreit, dann sorgfältig in Wasser ausgewaschen und in Kupferoxydammoniak (Schweitzer's Reagens) gebracht. Nach etwa zwölf Stunden giesst man dasselbe langsam ab und füllt das Gefäss mit 10—15%igem Ammoniak; letzteres muss das erste mal nach zehn Minuten und dann jede halbe Stunde gewechselt werden, bis die Schnitte kaum gefärbt erscheinen. Nach dem gehörigen Auswaschen in Wasser kann man sie in schwache Salz- oder Essigsäure bringen und dann mit Chlorzinkjod färben. Wenn man aber mit Kongorot färben will, muss die Behandlung mit Säure unterbleiben. Die Zellen der so behandelten Schnitte sind mit kleinen Kriställchen erfüllt, die je nach der Konzentration des Ammoniaks ein verschiedenes Aussehen haben: wenn man 5%iges Ammoniak genommen hat, sind sie sehr klein, mit 10—15%igem auskristallisierte zeigen einen zierlichen radiärstrahligen Bau, mit ganz starkem vorbehandelte stellen grössere Arboreszenzen dar. (Alle diese Formen sind von Gilson l. c. abgebildet.) Aus der Lösung reiner Cellulose in Kupferoxydammoniak hat derselbe Forscher durch langsames Verdunsten des Lösungsmittels Cellulose in Form von Sphäriten erhalten, die aber keine Spur von radiärstrahligem Bau zeigen. Unabhängig von ihm und fast gleichzeitig hat Bütschli<sup>2)</sup> durch Verdampfen einer Lösung von Baumwolle in Schweitzer's Reagens auf dem Wasserbad ebenfalls Cellulose-sphäriten erhalten, denen er wabigen Bau zuspricht.

Von den beiden letzteren Methoden hat sich mir die Gilson'sche bewährt, weil man mit ihr ganz isolierte gleichmässige Sphäriten erhält. Man nimmt eine konzentrierte Lösung von Baumwolle oder von der nach Schulze präparierten Cellulose in Kupferoxydammoniak, filtriert durch Glaswolle und lässt in einem nicht ganz hermetisch schliessenden Gefäss stehen. Die Flüssigkeit soll sich daselbst in einer nicht zu dünnen Schicht befinden: in letzterem Falle scheidet sich die Cellulose in Form von sehr kleinen Globuliten aus. Wenn man aber in ein gleich grosses Gefäss etwas mehr von der Lösung bringt ( $\frac{1}{2}$ —1 cm hohe Schicht), so muss man zwar mehrere Tage

---

1) Anderenfalls müssen die Schnitte in Alkohol und Äther ausgewaschen werden.

2) l. c. S. 200.

warten, bis der Rückstand trocken wird, aber man bekommt dann nach Auslösen des Kupfers in verdünnter (2%) HCl und Auswaschen in Wasser die ganze Masse in Sphäriten umgewandelt.

Die nach dem Verfahren von Gilson (in Pflanzenschnitten) dargestellten Cellulosekristalle zeigen, wie erwähnt, einen radiärstrahligen Bau. Es ist weder Gilson noch Bütschli gelungen, ähnliche Kristalle *in vitro* darzustellen. Geführt durch einen Gedanken von Gilson, dass vielleicht das langsame Diffundieren des Ammoniaks durch die Zellwände das schöne Auskristallisieren der Cellulose herbeiführe, habe ich versucht, dasselbe nachzuahmen, indem ich möglichst fein ausgezogene Glasröhrchen von 1—3 cm Länge mit einer Lösung von Cellulose in Schweitzer's Reagens gefüllt und wie Gilson seine Schnitte in Ammoniak gebracht habe. Man tut gut, die Lösung der Baumwolle (oder reiner Cellulose) nicht konzentriert, sondern letztere zwei- bis dreimal mit Kupferoxydammoniak verdünnt zu nehmen, die Röhrchen aber in konzentriertes Ammoniak zu legen. Nach mehreren Stunden sieht man in Kapillaren, die man ohne weiteres unter dem Mikroskop beobachten kann, Sphärokristalle, deren Kontur deutlich gezackt ist; auch gegen das Zentrum zu sieht man hie und da eine radiale Streifung, woraus ich schliesse, dass so erhaltene Sphärokristalle radiärstrahlig gebaut sind, nur dass hier die einzelnen Nadeln viel dichter wie bei den Gilson'schen aneinandergereiht sind. Dieser Schluss ist um so berechtigter, als man auch unter den letzteren Kristalle sieht, bei denen nur der Rand gezackt ist, und solche, bei denen alle Übergangsformen mit immer dichter stehenden Nadeln zu beobachten sind.

Ich habe auch versucht, Korkzellen mit einer Celluloselösung zu füllen, die dann hier bei dem Auskristallisieren ähnliche Bedingungen wie in den Pflanzenschnitten haben könnte. Feine Korkschnitte wurden zuerst einige Tage in Kupferoxydammoniak gebracht, dann auf zehn Tage in eine konzentrierte Lösung von Watte in demselben Reagens. Nach kurzem Verweilen (zehn Minuten) in reinem Kupferoxydammoniak, wodurch der Niederschlag auf der Oberfläche der Schnitte verhütet wurde, kamen sie in 12%iges Ammoniak wie bei der Gilson'schen Methode. Nach dieser Behandlung sind die Korkzellen mit zahlreichen Sphärokristallen gefüllt, die sich stark mit Chlorzinkjod färben, während die Kontrollschnitte, die nicht in der Wattelösung gelegen hatten, keine Spur davon zeigten. Auch in diesem Falle lässt die feingezackte Peripherie und die mehr oder

weniger ausgesprochene radiale Streifung erkennen, dass es sich um Aggregate radialer Fasern handelt, trotzdem das nicht so deutlich wie bei den in den Pflanzenschnitten hergestellten ausgesprochen ist; es lassen sich wohl nicht alle Bedingungen durch diese Maassnahmen nachahmen.

Wesentlich anders sehen die „Sphärökristalle“ aus, die durch Verdunsten (Gilson) oder Verdampfen (Bütschli) einer Celluloselösung erhalten worden sind. „Einerseits finden sich ganz homogen erscheinende Sphären, die von Struktur nichts Bestimmtes erkennen lassen (s. Fig. 10 Taf. 11); andererseits solche mit Andeutung strahliger Struktur, die im Zentrum nicht selten einem gekammerten, wabigen Bau Platz macht. Endlich schliessen hieran ganz deutlich strahlig-wabige Sphären und ganz typisch konzentrisch geschichtet-wabige“ (Bütschli l. c. S. 200).

Ich habe verschiedene von diesen Sphären beobachtet (nur die grossen, S. 202 ff. l. c. von Bütschli beschriebenen Scheiben habe ich nicht darstellen können) und habe solche Bilder, wie sie von Bütschli photographiert und gezeichnet worden sind, gesehen. Andererseits aber habe ich beobachtet, dass die Gilson'schen Kristalle, falls sie von den sie einschliessenden Membranen befreit<sup>1)</sup> auf dem Deckgläschen eintrocknen, sehr wesentlich die Gestalt verändern: viele werden abgerundet, oder es bleiben an der Peripherie Zacken, die radialstrahlige Struktur wird fast unsichtbar, kurz, sie werden stark verunstaltet, dabei aber nähert sich ihre so künstlich hervorgerufene Struktur auffallend der Struktur der von Bütschli geschilderten Kristalle. Bei Benetzung mit Glycerin kommt wieder

---

1) Dazu verfährt man entweder nach Gilson, der die Schnitte für mindestens 5—6 Stunden in 2—3% igem HCl lässt und nach Auswaschen in Wasser in schwachem Ammoniak oder Kalilauge die Zellmembranen auflöst, oder nach v. Wisselingh (Pringsheim's Jahrb. Bd. 31), der die Schnitte im Glycerin in zugeschmolzenen Glasröhren auf 300° C. erwärmt. Dann werden die Kristalle mehrmals in Wasser ausgewaschen, wobei man sich zweckmässig einer Zentrifuge bedient. Ferner möchte ich zu dieser Methode bemerken, dass das Glycerin wasserfrei genommen werden muss, wozu man es sich am besten selbst destilliere oder wenigstens durch Erwärmen bis zum Siedepunkt des Glycerins (296°) das Wasser vertreibe. Prof. Fr. N. Schulz machte mich auf diesen Umstand aufmerksam, da mir zuerst alle Röhren platzten. Um die unangenehmen Folgen der Explosionen zu verhüten, habe ich auch später nicht wie v. Wisselingh in einem Ölbad, sondern in einem Schiessofen die zugeschmolzenen Glasröhren erhitzt.

die frühere Struktur zum Vorschein, meist aber nicht mehr in vollem Maasse. Das hat mich auf den Gedanken geführt, ob nicht der Prozess des Austrocknens die Unterschiede in dem beobachteten Bau der Cellulosekristalle herbeiführt. Um diese Möglichkeit zu prüfen, habe ich eine konzentrierte Wattelösung in Schweizer's Reagens der langsamen Verdunstung ausgesetzt; bevor die Masse vollständig austrocknete und etwa breiartige Konsistenz hatte, wurde ein Teil davon entnommen, in 2% igem HCl vom Kupfer befreit, in Wasser ausgewaschen und in demselben oder in Glycerin untersucht. Alle Sphäriten zeigten einen radiärstrahligen Bau, der aber ebenfalls durch Austrocknen stark verändert werden konnte. Zwar hat auch Bütschli solche Sphären gesehen, „deren Oberfläche rauh stachlig ist und die überhaupt einen mehr strahligen Bau besitzen“ (l. c. S. 201); weiter aber heisst es: „Die Strahlen sind jedoch durch Querbrücken verbunden, welche, sobald sie regelmässig in kleinen Entfernungen vom Zentrum gestellt waren, eine konzentrische Schichtung hervortreten liessen.“ Es fehlt mir an der nötigen Übung zur Beurteilung aller dieser Bilder, die nur mit den stärksten Systemen zu sehen sind; die angeführten Tatsachen scheinen mehr dafür zu sprechen, dass es sich bei der verschiedenen Form der Cellulosekristalle um Aggregate radialer Fasern handelt, die bald sehr dicht, bald viel weniger dicht aneinandergereiht sind. In letzterem Falle (bei den Gilson'schen Kristallen) kann von einem strahlig-kammerigen Bau wohl nicht die Rede sein. Dagegen kann vieles von dem von Bütschli Beschriebenen davon herrühren, dass dieser Forscher seine Sphären in ausgetrocknetem Zustande beobachtet hat, wie er an einigen Stellen ausdrücklich bemerkt. Dass es in letzterem Falle leicht zu Abknickungen, Verklebungen der Fasern kommt, davon kann man sich leicht überzeugen: so sieht man oft, wie zwei benachbarte Sphärite nach dem Austrocknen wie durch eine schmale Brücke verbunden bleiben. Es ist verständlich, dass dann eine mehr glatte oder höckrige oder stachlige Oberfläche entsteht, und dass die ganze Struktur stark deformiert wird; dass dann bei der Beobachtung mit so starken Objektiven vieles vorgetäuscht werden kann, ist auch eine Tatsache, die mit erwogen werden muss.

### Die Cellulose im polarisierten Licht.

Die in den Pflanzenschnitten erhaltenen Gilson'schen Cellulosekristalle erweisen sich im polarisierten Lichte untersucht als

isotrop, auch mit dem empfindlichen Violett I kann keine Farbenveränderung wahrgenommen werden; erst wenn sie auf dem Objektträger austrocknen, lässt sich bei gekreuzten Nicols eine sehr geringe Gesichtsfelderhellung beobachten, die jedoch viel schwächer auftritt als bei den aus einer Celluloselösung *in vitro* dargestellten Sphäriten. Bütschli hat sie als anisotrop, und zwar optisch negativ, Gilson<sup>1)</sup> als isotrop beschrieben. Ich vermute, dass der erste Forscher diese Gebilde in trockenem, der zweite in nassem Zustande untersucht hat. In der Tat kann man unter dem Mikroskop beobachten, wie bei dem Austrocknen allmählich das Doppelbrechungsvermögen der Sphäriten zunimmt, bis schliesslich ein schwarzes Kreuz mit sehr breiten Armen sichtbar wird. Mit dem Gipsplättchen konstatiert man, dass die Sphäriten schwach negativ doppelbrechend sind. Ein so geringer Grad der Anisotropie kann auf derselben Erscheinung beruhen, wie sie an kleinen Glaskugeln zu beobachten ist; in diesem Sinne äusserte sich darüber Herr Prof. H. Ambronn, dem ich diese Sphäriten gezeigt habe.

Es war nicht ohne Interesse, zu sehen, wie diese Beobachtungen mit den Anschauungen über die Ursache der Anisotropie der pflanzlichen Zellmembranen in Einklang zu bringen seien. Nach der Meinung von Naegeli wären die hypothetischen Micellen, aus denen er sich alle organisierten Körper zusammengesetzt denkt, an sich anisotrop. Das Micell stellt „nichts anderes als einen winzigen, weit jenseits der mikroskopischen Sichtbarkeit liegenden Kristall“ dar<sup>2)</sup>. „Jedes einzelne Micell wirkt wie ein kleiner Kristall, und wenn sich die Wirkungen addieren, so steigt die resultierende Interferenzfarbe um so höher, je grösser die Zahl, die der durchgehende Lichtstrahl zu passieren hat, und wird dabei um so intensiver, je grösser diejenige, die auf die Flächeneinheit des mikroskopischen Bildes kommt“<sup>3)</sup>. Weder Zug, noch Druck, noch Quellung vermag (nach Naegeli) die Doppelbrechung zu beeinflussen. Diese Ansicht darf als widerlegt gelten, denn es ist bekannt, dass bei vielen Pflanzenmembranen die optische Anisotropie durch Druck und Zug sogar in hohem Maasse beeinflusst werden kann<sup>4)</sup>; andererseits kennt man Phänomene, die

1) l. c. S. 440, in der Tafelerklärung bei Fig. 9.

2) Naegeli, Theorie der Gärung S. 123. 1879.

3) Naegeli und Schwendener, Das Mikroskop, 2. Aufl., S. 354. 1877.

4) J. Wiesner, Elemente der Anatomie und Physiologie der Pflanzen, 1. Aufl., S. 260. — V. v. Ebner, Untersuchungen über die Ursachen der Aniso-



nicht ohne weiteres durch die Spannungshypothese eine Erklärung finden können, und solche Beobachtungen, wie Ambronn<sup>1)</sup> an Kirschgummi gemacht hat, scheinen für die Micellarhypothese direkt einen Beweis zu liefern. Über alle diese Fragen ist ausführlich von Biedermann in Winterstein's Handbuch der vergleichenden Physiologie berichtet worden<sup>2)</sup>.

Im Hinblick auf die starke Doppelbrechung der meisten pflanzlichen Zellhäute erscheint es sehr auffallend, dass die kristallisierte Cellulose nicht oder nur sehr schwach doppelbrechend wirkt. Wenn man auch die tatsächlich sehr geringe Dicke der in den Pflanzenschnitten dargestellten Sphärökristalle dafür verantwortlich machen könnte, so sind die *in vitro* aus der Celluloselösung erhaltenen doch von solchen Dimensionen, dass ein Baumwollstückchen von derselben Grösse eine sehr deutliche Doppelbrechung aufweist. Es muss also Kräfte geben, welche die „intensivere vektoriale Verkettung der Moleküle“, um den Ausdruck von v. Weimarn<sup>3)</sup> zu gebrauchen, in den pflanzlichen Zellmembranen zustande bringen. Dadurch kann jedoch die Naegeli'sche Auffassung nicht erschüttert werden. Dass die Cellulose tatsächlich in Form von solchen Micellen in den Zellhäuten angeordnet ist, scheint mir folgende Überlegung einen Beweis zu liefern. Wir wissen, dass die Cellulose in den Pflanzenmembranen keine homogene Masse darstellt, sondern sich mit mehreren anderen Substanzen in einer sehr feinen Mischung befindet. Diese Stoffe umhüllen die Cellulosepartikelchen<sup>4)</sup>, was sich in vielen Fällen durch das Ausbleiben der Cellulosereaktion offenbart (s. weiter unten). Man kann aber diese Substanzen entfernen, und die zurückbleibende

---

tropie organisierter Substanzen. Engemann, Leipzig 1882. — E. Strasburger, Über den Bau und das Wachstum der Zellhäute. G. Fischer, Jena 1882.

1) H. Ambronn, Das optische Verhalten und die Struktur des Kirschgummis. Berichte d. deutschen botan. Gesellschaft Bd. 7. 1889; siehe auch S. Schwendener, Nochmals über die optisch anomale Reaktion des Traganth- und Kirschgummis. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin S. 1131. 1890 (2).

2) Dank der Güte des Herrn Geheimrat Biedermann war mir diese Arbeit im Manuskript zugänglich. Es sei ihm auch an dieser Stelle mein aufrichtiger Dank ausgesprochen.

3) s. Wo. Ostwald, Grundriss der Kolloidchemie S. 117. Steinkopff, Dresden 1909.

4) Nach Naegeli sind die Micellen noch durch Wasserschichten voneinander getrennt.

Cellulose behält in hohem Grade die optische Anisotropie. Das beweist erstens, dass in diesen kleinen voneinander getrennten Cellulose-Teilchen die Moleküle vektorial orientiert sind, das heisst, sie stellen kleine Kriställchen dar, was vollkommen dem Micellbegriff Nägeli's entspricht, und zweitens, dass die Micelle ebenfalls gleichartig gerichtet sind, so dass sich ihre vektorialen Eigenschaften nicht aufheben, sondern addieren können. Wie kommt aber diese Vektorialität zustande, und warum ist sie in den Sphärokristallen nicht so deutlich ausgesprochen?

Wollen wir uns den Kristallisationsprozess der letzteren näher ansehen, und gehen wir von dem allgemeinen Standpunkt aus, „dass jeder Kristallisationsprozess aus zwei zusammenfallenden Prozessen besteht, nämlich aus der erstens molekularen Kristallisation und zweitens Aggregations-Kristallisation“<sup>1)</sup>. Bei der ersteren vereinigen sich die Moleküle der in einer Lösung vorhandenen Substanz vermöge ihrer Anziehungskraft zu kleinen Molekülkomplexen, winzigen ultra- oder überultramikroskopischen Kriställchen. Diese werden sodann durch einen Aggregations-Kristallisationsprozess zu grossen Kristallen langsam vereinigt.

In unserem Falle summieren sich mehrere zur Bildung grösserer Kristalle ungünstige Faktoren. Erstens ist die Geschwindigkeit des Kristallisationsprozesses im ersten Moment<sup>2)</sup> sehr gross, was die Bildung nichtmolekular-disperser Teilchen auf einmal an vielen Stellen des Dispersionsmittels begünstigt; zweitens sind diese Kriställchen, wenn sie auch aus wenigen Molekülen bestehen sollten, schon wegen der Dimension des Cellulosemoleküls wenig beweglich, also diffusionsunfähig, was den Aggregations-Kristallisationsprozess äusserst ver-

1) Ich folge der Darstellung des Kristallisationsprozesses von v. Weimarn, Grundzüge der Dispersoidchemie. Steinkopff, Dresden 1912.

2) Diese Geschwindigkeit drückt sich durch die Formel:

$$W = K \frac{\text{Kondensationsdruck}}{\text{Kondensationswiderstand}}$$

aus; sie ist also bei ein und demselben Kondensationsdruck um so grösser, je kleiner der Kondensationswiderstand, d. h. je kleiner „die Molekularkohäsion der gelösten Moleküle zu denen des Dispersionsmittels ist“. Unter dem Kondensationsdruck ist „der Druck zu verstehen, bei welchem die Kondensation der Moleküle zu Kristallen beginnt“ (s. v. Weimarn, l. c. S. 37 ff). In unserem Falle, da das Dispersionsmittel (Kupferoxydammoniak) durch geringe Verdunstung äusserst schwach die Cellulose löst, nimmt der Kondensationsdruck sehr rapid ab.

langsam<sup>1)</sup>); drittens sind aus demselben Grunde die vektorialen Molekularkräfte nicht imstande, die sich berührenden Kriställchen ordentlich zu richten<sup>2)</sup>. So erklären sich die Bilder der kristallisierten Cellulose, wie wir sie beobachtet haben, und wie sie von den Kristallisationen anderer hochmolekularer Suspenside (Solutoide) bekannt sind: wir bekommen zahlreiche mikroskopisch kleine Sphäriten ohne bestimmte Flächenabgrenzung und ohne ausgesprochene Vektorialeigenschaften. Kurz, die Trägheit der Cellulosemoleküle ist zu gross, als dass sie sich in grössere Aggregate sammeln könnten und als dass die vektorialen Molekularkräfte diese Trägheit überwinden könnten. Welche Kräfte sind es dann aber, welche bei der Orientierung der Cellulosemoleküle in den Pflanzenmembranen mitwirken?

Vor allem wächst ein Micell anders als ein einfacher Kristall, wie das Naegeli<sup>3)</sup> schon bemerkte. Bei dem Aufbau eines Micells kondensieren sich die Cellulosemoleküle nicht aus einer Lösung, wo sie alle fertig gebildet sind, sondern es stellt jedes zu dem Molekülkomplex hinzutretende neue Molekül etwas Werdendes dar und wird dort angelagert, wo es eben entsteht. Es gibt keinen Grund, anzunehmen, dass solche sich in statu nascendi befindenden Moleküle nicht den vektorialen Molekularkräften folgen sollten, welche sie schon während ihrer Entstehung bestimmt orientieren.

Ausserdem können in den pflanzlichen Zellmembranen verschiedene Spannungen, die durch das Wachstum der Zellhaut, durch Turgor entstehen, und auch „solche der verschiedenen Zellen- und Gewebssysteme gegeneinander“<sup>4)</sup> auf die Richtung der Moleküle Ein-

---

1) „Das zweite Stadium des Kondensationsprozesses besteht im Wachstum der Teilchen der dispersen Phase durch Diffusion. Die Geschwindigkeit eines derartigen Prozesses wird entsprechend der Theorie von Noyes-Nernst also ausgedrückt:

$$v = \frac{D}{\delta} \cdot 0 \cdot (C - l),$$

wobei  $D$  der Diffusionskoeffizient,  $\delta$  die Länge des Diffusionsweges (die Dicke der adhärensierenden Schicht),  $C$  die Konzentration der umgebenden Lösung,  $l$  die Teilchenlöslichkeit der dispersen Phase bei einem bestimmten Dispersitätsgrade ist;  $C - l$  stellt die absolute Übersättigung dar“ (v. Weimarn, l. c. S. 40).

2) Die Erklärung, warum die molekulare Richtkraft mit der Grösse der Moleküle rasch abnimmt, findet man bei O. Lehmann, Die neue Welt der flüssigen Kristalle S. 366. Akadem. Verlagsgesellschaft, Leipzig 1911.

3) Theorie der Gärung S. 124.

4) v. Ebner, l. c. S. 24.

fluss ausüben. Wir hätten hier also eine „erzwungene Homöotropie“, d. h. eine „durch einen äusseren Zwang bedingte Parallelrichtung der Moleküle“<sup>1)</sup>. Bei der Einwirkung dieser Kräfte kommen zwei Momente in Betracht: erstens die Orientierung der Moleküle zu Micellen und zweitens die Anordnung der Micelle zu regelmässigen Micellverbänden. In ersterem Falle würden die Moleküle nicht nur der molekularen Richtkraft gehorchen, durch welche, wie es oben auseinandergesetzt wurde, sie zu Micellen vereinigt werden, sondern sie würden in jedem sich bildenden Micell von vornherein in einer gegen die Zellwand je nach dem Pflanzenteil bestimmten Achse orientiert<sup>2)</sup>.

Wenn aber das nicht der Fall wäre, und die Micelle mit verschieden oder unvollkommen orientierten Achsen gebildet sein sollten, so kommen doch später Spannungen zur Geltung, welche die regelmässige Anordnung der fertigen Micelle bewirken. Die Annahme der Spannungen als orientierende Kräfte<sup>3)</sup> scheint mir deswegen notwendig zu sein, weil man sich sonst nicht klar machen kann, wie solche voneinander getrennte, aus Tausenden von Molekülen bestehende Aggregate gleichartig gerichtet werden können. Naegeli<sup>4)</sup>

1) Lehmann, l. c. S. 186.

2) Ich knüpfte diesen Gedanken an die Ansicht von M. Heidenhain, welcher gelegentlich der Besprechung der Lagerung der Moleküle zu einer quergestreiften Muskelfaser sagt: „Möglicherweise ist es die Spannung selbst, welche richtend auf die Lagerung der Moleküle wirkt“. — M. Heidenhain, Weitere Beiträge zur Beleuchtung des genetischen Verhältnisses zwischen molekularer und histologischer Struktur. Anat. Anz. Bd. 21 S. 394. 1902.

3) Es mag noch bemerkt werden, dass es für Lehmann nicht ausgeschlossen scheint, dass bei der durch Druck und Zug entstehenden Anisotropie „eine Deformation der Moleküle eintritt, wodurch dieselben andere optische Eigenschaften annehmen“ (Die neue Welt usw. S. 194). Es fehlen zurzeit Anhaltspunkte, um solche Deformation der Cellulosemoleküle annehmen zu können; es lässt sich aber erblicken, dass die Hypothese von Lehmann dann zur Hilfe gezogen werden kann, wenn ein und derselbe chemische Körper verschiedene Reaktionen gibt; z. B. ist die Cellulose in Form von Watte in dem Verdauungssaft der Schnecke unlöslich (s. unten).

4) Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass viele Ansichten von Naegeli verdienen, dass ihm in der Geschichte der Kolloidchemie ein Platz eingeräumt wird. So schrieb er im Jahre 1879 (Theorie der Gärung S. 97): „Gewöhnlich unterscheidet man zwei Gruppen von Stoffen, welche in Lösung ungleiche Eigenschaften zeigen: Kristalloide und Kolloide . . . Die jetzigen fortgeschrittenen Kenntnisse haben die Unterscheidung von Kristalloiden und Kolloiden

nimmt zwar an, dass die Micelle „eine sehr grosse Neigung haben, sich zu Verbänden aneinanderzulegen, sei es, dass sie sich in unregelmässiger Weise vereinigen, sei es, dass sie Ketten bilden, welche

in der früheren Form mehr und mehr unhaltbar gemacht. Denn es gibt einzelne Kristalloide, welche diosmieren, aber nicht kristallisieren, wie der Fruchtzucker; ferner gibt es Kolloide, welche unter gewissen Umständen nicht, unter anderen leicht diosmieren, und endlich kennt man schon mehrere, welche in kristallähnlichen Formen sich ausscheiden, wie Albuminate, Amylodextrin und Inulin. Wir können also nicht zwei Gruppen von Stoffen, sondern nur verschiedene Eigenschaften unterscheiden, die bald so, bald anders zusammentreffen und bei der nämlichen Verbindung je nach den äusseren Einflüssen sich ungleich verhalten“ (von mir gesperrt). Das verschiedene Verhalten der Lösungen von Salzen, Zucker usw. einerseits und der organisierten Stoffe (Eiweiss, Stärke, Cellulose) andererseits deutet er in der Weise, dass in ersterem Falle zwischen den Wasserteilchen die vereinzelteten Moleküle, in dem zweiten Falle „die vereinzelteten Micellen (kristallinische Molekülgruppen)“ verteilt sind. — Es wird von Naegeli (l. c. S. 126) angenommen, dass „mit grosser Wahrscheinlichkeit“ Kieselsäure und andere unorganische Verbindungen, die ähnlichen gallertartigen Zustand haben, ebenfalls Micellarlösungen sind. — Naegeli nimmt weiter an, dass Zucker Micellarlösungen geben kann, und fragt sich, ob das nicht mit anderen leicht löslichen Stoffen der Fall werden könne; er hält das für eine „nahe liegende Wahrscheinlichkeit“ (S. 146). Das ist eine Vorahnung des heute zur Geltung kommenden Satzes: „Der kolloide Zustand ist eine allgemeine Eigenschaft der Materie“. In der Konsequenz spricht er den Gedanken aus, dass es auch Eis in Micellarlösung geben kann, welche Idee auch heute manchem phantastisch erscheinen könnte, wenn nicht bereits von Wo. Ostwald und P. P. v. Weimarn Eis in suspensoidem Zustande erhalten wäre. Wie diese Anschauungen an die ganz modernen Errungenschaften der Kolloidchemie grenzen, wird man sich leicht aus dem „Grundriss der Kolloidchemie“ von Wo. Ostwald und den „Grundzügen der Dispersoidchemie“ von P. P. v. Weimarn orientieren können. — Man findet bei Naegeli auch manche andere Gedanken, die heute wohl wenig bekannt sind, trotzdem sie verdienen, beachtet zu werden, wie z. B. die Theorie über den Bau der Atome, welche der heutigen Elektronenlehre nahe stehen. Er schrieb z. B.: „Der Atomkörper besteht aus Ameren und Amergruppen, die sich in schwingenden, teilweise auch in fortschreitenden und drehenden Bewegungen befinden.“ „Die Atmosphäre um den Atomkörper besteht aus ponderabeln Ameren und Amergruppen, die zwar alle ihren Platz verlassen können, von denen aber die der innersten Schichten, durch stärkere Anziehung gebunden, mehr schwingende Bewegungen ausführen, während die der äusseren Schichten mehr und mehr bloss fortschreitende Bewegungen zeigen.“ C. v. Naegeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. Anhang: Kräfte und Gestaltungen im molekularen Gebiet S. 813 u. 814. Oldenbourg, München u. Leipzig 1884.

sich baumartig verzweigen oder zu einem Netz verbinden können“ (Theorie der Gärung S. 153). Warum einmal das eine, einmal das andere zustande kommt, erklärt er dadurch, dass sie gleiche oder verschiedene Grösse und Gestalt haben. Welche Kräfte aber ihre Vereinigung bewirken sollen, ist nicht klar genug dargestellt, was einen Punkt seiner Theorie bildet, auf dessen Schwäche auch Bütschli (l. c. S. 227) hingewiesen hat.

Es ist wohl nicht zu zweifeln, dass es die Cellulose ist, die zur optischen Anisotropie der Pflanzenmembranen beiträgt: Rübenschnitte, die längere Zeit in Schweitzer'schem Reagens gehalten wurden, erweisen sich als einfachbrechend, und wenn noch an irgendwelcher Stelle die Anisotropie wahrnehmbar ist, so färbt sich auch die betreffende Stelle mit Chlorzinkjod violett, ein Beweis, dass noch nicht die gesamte Cellulose entfernt worden war; die Schnitte dagegen, die nach van Wisselingh<sup>1)</sup> in Glycerin auf 300° erwärmt wurden und demzufolge aus reiner Cellulose bestanden, sind stark doppelbrechend. Ob aber die echte Cellulose (Dextroso-Cellulose) allein für die optische Anisotropie verantwortlich gemacht werden soll, ist eine Frage, die noch unentschieden ist. Um sie zu prüfen, habe ich einige Schnitte aus dem Endosperm von *Phytelephas macrocarpa*, *Phoenix dactylifera* und *Coffea arabica* ausgewählt, die in der ganzen Länge möglichst gleiche Dicke und demgemäss gleiche Interferenzfarben zwischen gekreuzten Nicols und eingeschobenem Gipsplättchen Rot erster Ordnung zeigten. Da es sehr schwer ist, bei der Schwierigkeit des Schneidens verschiedene Schnitte als gleich dick anzusprechen, so habe ich jeden Schnitt in zwei Teile halbiert, die einen Hälften zur Kontrolle aufbewahrt und die anderen in Glycerin auf 300° erhitzt oder eine Stunde in 5% igem H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> ausgekocht, wie es Schulze<sup>2)</sup> zur Entfernung der paragalactanartigen Substanzen angegeben hat. In beiden Fällen stellte sich heraus, dass bei Dattelnkern- und Steinnusschnitten die Interferenzfarben stark gesunken sind, bei manchen von Weiss höherer Ordnung bis Indigo in Additions- und bis Orange in Subtraktionsstellung. Nur bei Kaffeebohnschnitten konnte das nicht mit genügender Sicherheit

---

1) van Wisselingh, Mikrochemische Untersuchungen über die Zellwände der Fungi. Pringsheim's Jahrb. f. wissensch. Botanik Bd. 31. 1898.

2) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 14 S. 234. 1890.

festgestellt werden. Es wären also bei diesem Verfahren eine oder mehrere Substanzen entfernt, die sich an dem Zustandekommen der optischen Anisotropie beteiligen. Man kann aber auch einwenden, dass die Dextrosocellulosemicellen selbst durch dieses Verfahren angegriffen werden, was nicht von der Hand zu weisen ist; man muss jedoch daran denken, dass z. B. bei *Phytelephas macrocarpa*, das zu den wenigen<sup>1)</sup> pflanzlichen Objekten gehört, wo an Durchschnitten Farben höherer Ordnung auftreten, die Dextrosocellulose sich nur in einem kleinen Prozentsatz (etwa 5 %) an der Bildung der Endospermverdickungsschichten beteiligt.

### Die Wirkung des Hepatopankreassaftes von *Helix pomatia* auf die Cellulose.

Meine Experimente habe ich während des Winters angefangen. Die Schnecken, die sich im Winterschlaf befanden, wachten bei der Zimmertemperatur auf und wurden mit Semmelbrei gefüttert. Ich habe zuerst die Versuche von Biedermann und Moritz wiederholt, um mich von der Wirksamkeit des celluloseverdauenden Fermentes zu überzeugen. Die Schnitte vom Dattelkern und von der Rübe wurden auf einem Objektträger mit einigen Tropfen des aus dem Magen nach den Vorschriften der genannten Autoren entnommenen Saftes zusammengebracht, mit Deckgläschen bedeckt und in einen Thermostat bei 33° gelegt. Um das Austrocknen zu vermeiden, habe ich die Deckgläschen mit Asphaltlack umrandet. Gegen Bakterienwachstum wurde ein Tropfen Chloroform oder besser Toluol angewendet.

Die Wirksamkeit des Fermentes trat bei meinen Schnecken viel schwächer auf, als das in den Versuchen von Biedermann und Moritz der Fall war; auch individuell war sie verschieden. Manche Tiere wollten gar nichts fressen und schliefen wieder ein. Erst im Frühjahr gingen die Experimente besser vonstatten.

Die Cellulose in der Form der oben geschilderten Sphärorkristalle wird in Hepatopankreassaft von *Helix pomatia* vollständig gelöst, wenn auch dieser Prozess langsam vor sich geht und sogar bei den geringen Quantitäten des Substrates, die sich unter dem Deckglas befinden, manchmal 36 Stunden und mehr in Anspruch nimmt. Es ergibt sich somit ein werkwürdiger Unterschied gegen-

---

1) W. Hofmeister, Die Lehre von der Pflanzenzelle S. 339. Engelmann, Leipzig 1867.

über dem Verhalten der Cellulose in Form der Watte, die bekanntlich von dem Ferment nicht angegriffen wird. Man könnte das darauf zurückzuführen suchen, dass die Watte dort nicht ganz rein ist und dass eine andere Substanz die Cellulose von der Wirkung des Fermentes schütze; ist es doch auch bekannt, dass Kongorot die Watte langsam und ziemlich schwach färbt, während es im allgemeinen die Cellulose stark rötet. Auch einige Farbstoffreaktionen zeigen die Anwesenheit eines anderen oder anderer Stoffe in der Watte. So habe ich mit Methylviolett eine stärkere, mit angesäuertem Methylenblau, Methylgrün und Malachitgrün eine schwache Färbung der Wattefaser gesehen, wie es auch v. Wisselingh<sup>1)</sup> angibt. Durch Erwärmen in Glycerin auf 300° lässt sich Watte erhalten, die nur mit Kongorot eine Färbung gibt. Eine in dieser Weise gereinigte Watte wird von dem Verdauungssaft der Schnecke angegriffen, aber nur in sehr geringem Maasse. Erst nach tagelanger Einwirkung nimmt man an den Wattefasern eigentümliche Veränderungen wahr: sie sehen wie aus kleinen Bröckeln zusammengesetzt aus, die hie und da noch von einer zarten äusseren Hülle umgeben sind. Allmählich zerfällt die ganze Wattefaser in kleinere Fragmente, die sehr langsam gelöst werden. Der ganze Prozess kann, wie gesagt, tage- bis wochenlang vor sich gehen. Viel rascher lässt sich derselbe beobachten, wenn man die Wattefaser in Kupferoxydammoniak quellen lässt und dann sorgfältig auswäscht, wie das schon Seillière<sup>2)</sup> beobachtet hatte. Was im vorigen Falle Tage in Anspruch nimmt, kann hier in Stunden geschehen. Dass an dem refraktären Verhalten der gewöhnlichen Watte die Stoffe, die die oben erwähnten Farbstoffreaktionen geben, nicht schuld sind, geht daraus hervor, dass solche mit Schweitzer's Reagens vorbehandelte Watte, mit Methylviolett und angesäuertem Methylenblau, wenn auch schwach, noch gefärbt erscheint und doch bedeutend leichter von dem Ferment angegriffen wird als die auf 300° erwärmte, die dieselben Reaktionen nicht zeigt. Da man in der letzten so gut wie reine Cellulose hat, so wird man angesichts der Tatsache, dass sich die Cellulose in einer Form fast gar nicht, in der anderen leicht

---

1) l. c. S. 633.

2) G. Seillière, Remarques sur l'hydrolyse diastatique de la cellulose du coton et de quelques autres polysaccharides. Compt. rend. Soc. Biol. t. 2 p. 515. Paris 1907.



löst, zu dem Gedanken geführt, dass es verschiedene Strukturverhältnisse sind, die diesen Unterschied bedingen. So stellte sich schon Naegeli vor, dass eine verschiedene Micellarkonstitution die Lösungsunterschiede der Pflanzenmembranen bedingt, „und zwar im allgemeinen in dem Sinn, dass wasserreichere Membranen, welche kleine Micellen besitzen, sich leichter lösen als die festen. Die letzteren können zwar durch geeignete Mittel in einen löslicheren Zustand übergeführt werden . . . usw.“<sup>1)</sup>. Er nimmt an, dass durch stärkere Säuren und Alkalien sowie Kupferoxydammoniak die Micellarkonstitution Veränderungen erfahren kann, „die wahrscheinlich darauf beruhen, dass die Micellen sich in kleinere teilen“<sup>2)</sup>. Seillière meint, dass die Unterschiede in der Einwirkung des Helixfermentes auf die Verschiedenheit des Kondensationszustandes der Cellulose in den beiden Formen beruht, welcher Faktor nach Duclaux<sup>3)</sup> bei der Hydrolyse der Polysacchariden eine Rolle spielen soll.

Die Veränderungen der Pflanzenschnitte, die der Einwirkung des Hepatopankreassaftes der Schnecke ausgesetzt wurden, sind von Biedermann und Moritz (l. c.) eingehend beschrieben. Vor kurzem ist ein Aufsatz von Bierry und Giaja<sup>4)</sup> erschienen, in welchem sich S. 376 folgende Bemerkung findet: „Die Arbeit von Biedermann und Moritz in histologischer Hinsicht gestattet nicht die Schlüsse, die diese Verfasser daraus gezogen haben“. Ich will durchaus nicht das Verdienst von Bierry und Giaja leugnen, die Produkte der fermentativen Prozesse, denen die Cellulose und die Hemicellulosen im Magensaft von verschiedenen Wirbellosen unterliegen, exakt chemisch festgestellt zu haben; wenn ich sie aber recht verstanden habe, bezieht sich diese Kritik darauf, dass Biedermann und Moritz nicht berechtigt waren, auf Grund lediglich histologischer Beobachtung die Anwesenheit eines celluloseverdauenden Fermentes im Schnecken- und Krebsmagensaft als festgestellt zu betrachten. Da ich selbst aus den histologischen Untersuchungen einige Schlüsse ziehen möchte, so mag bemerkt sein, dass, wenn man ein unzweifelhaft deutliches und rasches

1) Naegeli und Schwendener, Das Mikroskop, 2. Aufl., S. 519.

2) Ebenda S. 427.

3) Traité de Microbiologie t. 4 p. 438, zitiert nach Seillière.

4) H. Bierry und J. Giaja, Untersuchungen über die Mannane, Galaktane und Cellulosen angreifende Enzyme. Biochem. Zeitschr. Bd. 40. 1912.

Schwinden eines Substrates wie Cellulose, für welche die Wirkung eines anderen Faktors, wie etwa der schwachen Säure, als ausgeschlossen gelten muss, vor sich hat, nur die eine Annahme übrig bleibt, dass man es mit einem Katalysator, der diese Reaktion beschleunigt, also einem Ferment, zu tun hat.

Ich habe die Lösungsvorgänge an Schnitten von Kaffeebohnen, Dattel- und Steinnussendosperm beobachtet, und zwar ausser an frischen auch an mit Eau de Javelle vorbehandelten Schnitten und drittens an den letzteren nach der Erwärmung in Glycerin auf 300°. An denselben Objekten wurde auch die Einwirkung von Kupferoxydammoniak beobachtet. Um mit der letzteren zu beginnen, muss ich bemerken, dass ich nicht die Angabe von Schulze<sup>1)</sup> bestätigen kann, der in der ersten Mitteilung (S. 266) schrieb: „Durch Kupferoxydammoniak werden die verdickten Zellwandungen dem Anschein nach gar nicht angegriffen“. Er führte damals diesen Umstand darauf zurück, dass die paragalactanartigen Kohlehydrate als Inkrustationen die Cellulose schützen; später aber hat er selbst feststellen können, dass „die Hemicellulosen in Wirklichkeit im Verhalten gegen Kupferoxydammoniak wohl nicht von der Cellulose abweichen“<sup>2)</sup>. Mir scheint es, da ich auch manchmal ähnliche Resultate wie Schulze bekommen habe, dass das Schweitzer'sche Reagens in diesen Fällen nicht stark genug war. Sonst habe ich eine rasche Wirkung des Kupferoxydammoniaks konstatieren können. Auch Reiss<sup>3)</sup> fand die Reservecellulosen von verschiedenen von ihm untersuchten Pflanzen (unter anderem Phoenix dactylifera) in Schweitzer's Reagens löslich mit Ausnahme von Foeniculum officinale und Paris quadrifolia.

An den Schnitten von Dattelkernen, Kaffeebohnen und Steinnüssen, und zwar an solchen, die mit keinem anderen Reagens vorher in Berührung gebracht wurden, geht die Lösung folgendermaassen vor sich. Die Verdickungsschichten quellen beträchtlich auf; bald sieht man in ihnen stärker lichtbrechende Partien auftreten, etwa wie Biedermann und Moritz Taf. VI, Fig. 3 (Pflüger's Arch., Bd. 73)

---

1) E. Schulze, E. Steiger und W. Maxwell, Zur Chemie der Pflanzenmembranen. I. Abhandlung. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 14. 1890.

2) E. Schulze, Zur Chemie der pflanzlichen Zellmembranen. II. Abhandlung. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 16 S. 410. 1892.

3) R. Reiss, Über die Natur der Reservecellulose und über ihre Auflösungsweise bei der Keimung der Samen. Landw. Jahrb. Bd. 18 S. 740. 1889.

bei der Einwirkung des Schneckensaftes beobachteten. Diese Partien, die — weiter abschmelzend — wie Inseln sich abheben, sind doppelbrechend, und nachdem sie sich in wenig Minuten gelöst haben, wird das Gesichtsfeld zwischen gekreuzten Nicols ganz dunkel; im gewöhnlichen Lichte aber sehen die Zellmembranen, abgesehen von der Quellung, wenig verändert aus, sogar die vom Schneiden mit dem Rasiermesser herrührenden feinen Streifen bleiben bestehen. Bei weiterer Einwirkung des Reagens verschwinden aber dieselben, und die Schnitte nehmen ein gelatinöses Aussehen an. Dass es sich hier nicht bloss um eine Quellung handelt und dass die Cellulose wenigstens zum grössten Teile aus den Verdickungsschichten entfernt ist, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man nach dem Verfahren von Gilson die Schnitte in Ammoniak bringt, um die Cellulose zum Kristallisieren zu bringen, und dann mit Chlorzinkjod färbt. Die stark verengten Zellumina sind vollständig mit grossen, stark violett gefärbten Cellulosearborescenzen ausgefüllt. Dabei sieht man noch in den stark verunstalteten Zellwänden ein zierliches, ebenfalls violett gefärbtes Netz, das sozusagen ein Wabengerüst in der ganzen Zellwand darstellt. Natürlich können solche Bilder, die in den schweren Eingriffen unterworfenen Präparaten zu sehen sind, kaum einen Beweis für irgendwelche Strukturtheorie der Zellwand liefern, um so weniger, da an solchen Zellen, die noch Reste ihrer Normalstruktur (Lamellen) zeigen, nichts von solchen Waben zu sehen ist. Diese Erscheinung kann so gedeutet werden, dass die Reste der Cellulose noch nicht aus der ganzen Dicke der Zellwand entfernt wurden und mit Ammoniak als ein so feines Netz ausgefällt werden.

Die mit Eau de Javelle vorbehandelten Schnitte zeigen ein etwas abweichendes Verhalten gegen Kupferoxydammoniak, insofern als sie viel rascher gelöst werden und viel deutlichere und stärker lichtbrechende Partien der sich rasch lösenden Substanz zeigen, welche, wie Grüss<sup>1)</sup> bei der Beschreibung ähnlicher unter der Einwirkung der Schwefelsäure sich abspielender Vorgänge treffend sagt, das Aussehen von Eisstückchen haben, die auf der Wasseroberfläche schwimmen; weiterhin weisen solche Schnitte eine sehr

---

1) J. Grüss, Über die Einwirkung der Diastase-Fermente auf Reservecellulose. Berichte der deutschen botan. Gesellsch. Bd. 12. 1894. (Bericht über die Verhandl. der 11. Generalvers. der deutschen botan. Gesellsch. in Wien S. 66.)

geringe Quellung auf und hinterlassen ein nur bei stark abgeblendetem Licht sichtbares Häutchen. Wenn der Lösungsprozess sehr rasch vor sich geht, kann dieses zarte Häutchen leicht zerreißen, löst sich aber bei längerem Verbleiben in Kupferoxydammoniak nicht. Wenn man ein etwas schwächeres Reagens nimmt oder den Lösungsprozess weiter von der Peripherie nach der Mitte der Schnitte hin beobachtet, so sieht man, dass, trotzdem sich ebenfalls stark lichtbrechende Partien abheben und abschmelzen, eine feine Schichtung der Zellwände noch bestehen bleibt und dieselben ihr Doppelbrechungsvermögen, wenn auch sehr schwach, noch beibehalten haben. Diese Erscheinung kann man in zweifacher Weise deuten: entweder wird eine und dieselbe Substanz nicht gleich von dem Reagens angegriffen, ein Teil wird schwerer zugänglich und bleibt ungelöst in der Zellwand zurück, oder aber es bestehen Löslichkeitsunterschiede zwischen den verschiedenen Substanzen, so dass eine von ihnen langsamer angegriffen wird. Wenn das letztere der Fall ist, so wird man auch daraus schliessen können, dass es verschiedene Substanzen in der Zellmembran gibt, die die Doppelbrechung bedingen.

Was das früher erwähnte übrigbleibende Häutchen anbetrifft, so ist das offenbar die Innenhaut Wiesner's<sup>1)</sup> [Grenzhäutchen Strasburger's<sup>2)</sup>, Lamelle interne Gilson's]. Nach Wiesner soll es reich an Eiweissstoffen sein. Gilson<sup>3)</sup> meint, dass es hauptsächlich aus Cellulose besteht. Dass man es aber hier auch mit einer anderen Substanz zu tun hat, beweist das Verhalten dem Kupferoxydammoniak und den Farbstoffen gegenüber. Um das letztere zu prüfen, habe ich Dattel- und Phytelephasendospermschnitte so lange in Schweitzer's Reagens gehalten, bis sie nur ganz wenige Reste von doppelbrechender Substanz enthielten (sie vollständig zu entfernen gelingt an etwas dickeren Stellen nicht); sodann wurden die sehr zarten Reste mit einer Pipette auf den Objektträger gebracht, der Überschuss an Kupferoxydammoniak entfernt und der Schnitt mit einem Tropfen Salzsäure (2%) bedeckt, die nach wenigen Minuten durch Wasser ersetzt wurde. Man kann

---

1) J. Wiesner, Untersuchungen über die Organisation der vegetabilischen Zellhaut. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch., math.-naturw. Klasse Abt. 1 Bd. 93 S. 53, 54. 1886.

2) Über den Bau und das Wachstum der Zellhäute. 1882.

3) l. c. S. 421.

dann die Objekte färben, was am deutlichsten mit Methylviolett und Methylenblau geschieht; mit Chlorzinkjod dagegen erhält man keine Cellulosereaktion. An den in dieser Weise gewonnenen Präparaten kann man sehen, wie das Innenhäutchen in die Tüpfelkanäle handschuhfingerförmige Fortsätze hineinsendet, welche an der Spitze keine Öffnung haben, sich also an der Schliessung der Tüpfel beteiligen, wie das schon Dippel<sup>1)</sup> beobachtet hat. Dass aber diese Innenhaut nicht allein an der Bildung der Schliesshaut der Tüpfel teilnimmt, hat schon Strasburger<sup>2)</sup> nachgewiesen. Auch habe ich an den oben erwähnten Präparaten deutlich gesehen, dass ein an der Aussenseite der Zellen sich ebenfalls mit Methylviolett und Methylenblau färbendes Häutchen (Reste der Mittellamelle) an den Tüpfeln keine Unterbrechung erleidet. Bemerkt sei noch, dass für Strasburger die anderen Schichten der Wand mehr oder weniger scharf an den Tüpfeln endigen. Er hatte wahrscheinlich die Verhältnisse an denselben im Auge, als er das Grenzhäutchen, das heute allgemein als identisch mit der Bezeichnung Innenhaut gebraucht wird, folgendermaassen definierte: „Gleichzeitig benutze ich die Bezeichnung ‚Grenzhäutchen‘, welches den dichteren Innenrand einer Schicht bedeuten soll. Das Grenzhäutchen wird oft, als scheinbar einheitliches Gebilde, mehreren Schichten gleichzeitig zugehören können“<sup>3)</sup>. Derselbe Forscher gibt noch an, dass das Grenzhäutchen mit Chlorzinkjod sich nicht violett, sondern schwach gelbbraun färbt, wovon man sich an den Dattelkernschnitten leicht überzeugen kann. Interessant ist noch, dass die letzteren, in Chlorzinkjod gebracht und unter dem Mikroskop beobachtet, die gleichen Veränderungen wie unter der Einwirkung von Schweitzer's Reagens zeigen (Hervortreten von scharf begrenzten, stark lichtbrechenden Partien, Abschmelzen derselben, Zwickelbildung an den Ecken usw.). In diesem Falle wird aber nicht die Cellulose herausgelöst, da sich die übrig bleibenden Zellmembranen, die bekanntlich nach dieser Behandlung sehr schöne Schichtung zeigen, violett färben, und zwar die normalen Schnitte langsam und ziemlich schwach, die mit Eau

1) L. Dippel, Die neuere Theorie über die feinere Struktur der Zellhäute, betrachtet an der Hand der Tatsachen. III. Abhandl. d. Senckenbergischen naturf. Gesellsch. Bd. 11 S. 125. 1879.

2) Strasburger, l. c. S. 13, 20, 23. — Strasburger, Die pflanzlichen Zellhäute. Pringsheim's Jahrb. f. wissensch. Botanik Bd. 31 S. 571. 1898.

3) Über den Bau und das Wachstum der Zellhäute S. 6.

de Javelle vorbehandelten rascher und stärker. Am stärksten, fast momentan und in ganzer Ausdehnung gleichmässig färben sich die Zellmembranen an solchen Schnitten, die in Glycerin auf  $300^{\circ}$  erwärmt worden waren. Auch sieht man an ihnen ausser der Färbung keine von den beschriebenen Veränderungen. Gegenüber dem Kupferoxydammoniak verhalten sie sich ebenfalls anders: es werden keine stärker lichtbrechenden Partien deutlich. Die Zellwände quellen etwas auf, wobei die Schichtung deutlich wird, und lösen sich dann rasch und vollständig auf.

Wenn wir zum sicheren Vergleich die möglichst gleich dicken Schnitte unter dasselbe Deckglas bringen, und zwar einen, der mit keinem Reagens in Berührung kam, einen mit Lauge behandelten und einen, der auf  $300^{\circ}$  erwärmt wurde, so sehen wir, dass im Kupferoxydammoniak der erste am langsamsten, der dritte am raschesten gelöst wird.

Gerade umgekehrt ist die Lösungsgeschwindigkeit bei diesen drei Arten von Schnitten im Hepatopankreassaft von *Helix pomatia*. Um die Bedingungen möglichst gleich zu machen, habe ich die Schnitte unter dasselbe Deckglas gebracht; schwieriger ist der Fehler, der von der verschiedenen Dicke der Schnitte herrühren kann, zu eliminieren. Der Unterschied im Aussehen ist aber so markant, dass es mir nicht möglich scheint, an dieser Tatsache zu zweifeln; während nämlich die normalen und mit Eau de Javelle vorbehandelten Schnitte fast vollständig gelöst sind und nur an den dickeren Stellen Reste der doppelbrechenden Substanz erhalten bleiben, sind die in Glycerin auf  $300^{\circ}$  erwärmten Schnitte, die somit aus reiner Cellulose bestehen sollen, noch in ganzer Ausdehnung erhalten, und nur die allmählich abnehmende Doppelbrechung offenbart das langsame Dünnerwerden der Zellmembranen. Es ist also der Lösungsvorgang anders als bei den anderen Schnitten, indem keine stärker lichtbrechende und doppelbrechende Partien der Zellwand sich abheben, wie das für normale Schnitte von Biedermann und Moritz beschrieben wurde und auch an den in der Lauge ausgewaschenen zu sehen ist.

Diesen Unterschied habe ich hauptsächlich bei der Einwirkung des den Winterschnecken entnommenen Magensaftes beobachtet; er wirkt schwächer als der der Sommertiere und ist mit ihm nicht ganz identisch, ja, nach den Angaben von Biedermann und Moritz soll er sogar an Stärke im Sommer gegen den Herbst hin

zunehmen. Durch diesen Umstand lässt sich auch erklären, dass in manchen Fällen das sich zuletzt lösende Innenhäutchen (s. auch Biedermann und Moritz l. c. S. 255) überhaupt nicht verschwand. Es ist sehr leicht zerreisslich; mit Vorsicht lässt es sich aber färben, und zwar am deutlichsten mit Methylviolett, mit Chlorzinkjod dagegen nicht.

Die gleichen Unterschiede in der Lösungsgeschwindigkeit kann man an Kaffeebohnschnitten beobachten, obwohl hier die Differenzen nicht so scharf hervortreten. Auf jeden Fall ist es unzweifelhaft, dass die in Glycerin erwärmten die widerstandsfähigsten sind. Es lag der Gedanke nahe, dass es die Erwärmung sei, die der Cellulose solche Resistenz verleiht, doch wird diese Vermutung durch folgendes Experiment widerlegt. Ein Stück Watte wurde in Schweitzer's Reagens für einige Minuten gelegt, in welchem schon ziemlich viel Watte gelöst war, dann sorgfältig in Wasser, verdünnter Salzsäure und nochmals Wasser ausgewaschen. Ein Teil davon wurde in Glycerin auf 300° erwärmt und in Wasser gebracht und davon einige Fasern zum Vergleich mit der nicht ausgekochten Watte unter dem gleichen Deckglas mit Schneckenmagensaft in Berührung gebracht. Beide wurden ohne merklichen Zeitunterschied gelöst. Auch die in den Rübenschnitten hergestellten Kristalle, die zur vollständigen Lösung der Zellwände auf 300° erwärmt wurden, lösten sich gleichzeitig mit den anderen. Es kann also nicht die Erwärmung sein, die der Cellulose eine grössere Resistenz gegen das Ferment verleiht. Merkwürdig ist auch das Verhalten von *Phytelephas macrocarpa*. Hier sind die gewöhnlichen Schnitte bedeutend widerstandsfähiger als die aus den Dattelkernen oder Kaffeebohnen hergestellten. Nach der Erwärmung in Glycerin auf 300° dagegen lösen sie sich sehr schnell, so schnell, dass sie vollständig nach etwa zwei Stunden verschwinden, während an den unter demselben Deckglas sich befindenden Dattelkern- und Kaffeebohnschnitten nur der Beginn des Auflösungsprozesses bemerkbar wird. Schon aus diesem Grunde wird man vermuten, dass wir es hier mit einem anderen Stoff zu tun haben, und tatsächlich hat Gatin<sup>1)</sup> nachgewiesen, dass das Endosperm von *Phytelephas macrocarpa* hauptsächlich aus Mannanen besteht. Da aber diese,

---

1) C. L. Gatin, Recherches anatomiques et chimiques sur la germination des palmiers. Dissertation. Paris 1906.

wenn auch in geringer Quantität, von Dextrosocellulose begleitet sind, so muss man, da sie in dem Falle besonders schnell in Schneckenmagensaft schwindet, daran denken, ob nicht in der Verteilung der Cellulose in der Zellmembran bedeutende Unterschiede zwischen Phoenix und Phytelephas vorliegen. Es müssen einige Worte über die chemische Zusammensetzung der pflanzlichen Zellshäute vorausgeschickt werden.

Bekanntlich setzt sich die pflanzliche Zellmembran aus Cellulose und Hemicellulosen zusammen. Der von Schulze<sup>1)</sup> aufgestellte Begriff „Hemicellulosen“ umfasst alle diejenigen Kohlehydrate, welche bei der Hydrolyse Mannose, Galaktose, Xylose, Arabinose usw. liefern; der Name Cellulose (Dextrosocellulose) ist dagegen für dasjenige Polysaccharid reserviert, das bei der Hydrolyse Dextrose liefert. Die Cellulose und Hemicellulosen sind somit als Zuckeranhydride aufzufassen und werden demnach auch Dextrane, Galaktane, Mannane usw. genannt. Die Pektinstoffe, die hauptsächlich in der Mittellamelle lokalisiert sind, sind auch zu Hemicellulosen zu rechnen<sup>2)</sup>.

Als sicheres Unterscheidungsmerkmal der echten Cellulose gegenüber den Hemicellulosen hat man früher ihre Widerstandsfähigkeit gegen das Erhitzen mit verdünnten Mineralsäuren angenommen, die alle Hemicellulosen hydrolysieren sollen. Dass das letztere nicht der Fall ist, hat Schulze<sup>3)</sup> nachgewiesen, indem er in Kaffeebohnen sowie in Kokos- und Sesamkuchen ein Polysaccharid gefunden hat, das von den verdünnten Säuren ebenso wie die Dextrosocellulose nicht angegriffen wurde. Schulze hat diesen Stoff als Mannosocellulose bezeichnet; Gilson<sup>4)</sup>, der ihn rein darstellte, hat ihn Paramannan genannt. Nach Schulze wird das Gilson'sche Paramannan als Anhydrid der Mannosocellulose anzusehen sein, da die qualitative Analyse des Paramannans andere Zahlen, nämlich der Formel  $C_{12}H_{22}O_{11}$  entsprechend, liefert, während die von Schulze angegebenen Werte für Mannosocellulose mehr der Formel  $C_6H_{10}O_5$  sich nähern.

Auch ein zweites Kohlehydrat, das bei Hydrolyse in Xylose übergeführt wird und in Lupinen- und Erbsensamen gefunden

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 16 S. 406.

2) Biochem. Handlexikon Bd. 2 S. 83. 1911.

3) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 16 S. 428.

4) l. c.



worden ist, wird von verdünnten Mineralsäuren ebenso wie die Dextroscellulose nicht oder, vorsichtiger ausgedrückt, sehr wenig angegriffen<sup>1)</sup>).

Über alle diese Fragen findet man anderswo ausführlicher berichtet<sup>2)</sup>. Ich führe nur einige Beispiele an, um zu zeigen, auf welche Schwierigkeiten die Untersuchung der pflanzlichen Membranen stösst: Man hat Substanzen vor sich, deren Klassifikation sehr erschwert ist, da verschiedenartige Übergänge zwischen den einzelnen Gruppen existieren; zweitens kennt man diese Stoffe mit wenigen Ausnahmen nur aus ihren Umwandlungsprodukten. „Diese Schwierigkeiten beruhen unter anderem darin, dass die Hemicellulosen Veränderungen erleiden, wenn man sie zur Trennung von den Cellulosen mittelst Säuren oder Alkalien aus den Zellfasern extrahiert; um über ihre ursprüngliche Beschaffenheit Aufschluss zu erhalten, muss man daher direkt mit den Zellfasern experimentieren; die Deutung der dabei gemachten Beobachtungen ist aber dadurch erschwert, dass die Hemicellulosen in den Zellfasern mit anderen Substanzen gemengt sind“ [Schulze<sup>3)</sup>]. Welcher Art diese Mischung ist, darüber ist man noch nicht im klaren. Als Ausgangspunkt aller diesbezüglichen Hypothesen hat man das Verhalten der anderen Kohlehydrate zur Cellulose genommen. Der auffallende Unterschied im Verhalten der Zellmembranen gegenüber denselben Reagentien, so z. B. gegen Kupferoxydammoniak und Chlorzinkjod, hat solche Erklärungen gefunden: „Einerseits können chemische Umsetzungen, etwa Substitutionen gewisser Gruppen der Cellulosemolekel, innerhalb der Zellmembran eintreten, andererseits könnte auch eine einfache Polymerisation oder eine Änderung im micellaren Aufbau der betreffenden Substanzen erfolgen; schliesslich ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass Inkrustationen fremdartiger Substanzen, die nicht mit den Cellulosemolekeln atomistisch verknüpft sind, die Eigenschaften der Zellmembran verändern könnten“<sup>4)</sup>).

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 19 S. 66.

2) Biochem. Handlexikon, Kohlehydrate. — F. Czapek, Biochemie der Pflanzen. Gustav Fischer, Jena 1905. — Biedermann, Physiologie der Stütz- und Skelettsubstanzen in Winterstein's Handbuch der vergl. Physiologie. Gustav Fischer, Jena, im Erscheinen.

3) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 19 S. 46.

4) Zimmermann, Die Morphologie und Physiologie der Pflanzenzelle. Schenk's Handb. d. Botanik Bd. 3 2. Hälfte S. 609. 1887.

Schulze meint verneinen zu können, dass die Cellulose mit anderen Substanzen zu einem Riesenmolekel verbunden sei. Es sind nach ihm tatsächlich in den Zellwänden viele Substanzen in wechselnder Quantität vorhanden, die sich chemisch trennen lassen. Es fragt sich nun, wie sie in der Zellmembran verteilt sind. Schulze sagt, dass das eher auf dem histologischen Wege entschieden werden kann. Hier aber stösst man auf viele Schwierigkeiten. So hat man keine Möglichkeit, die Substanzen isoliert nach Belieben zu entfernen, z. B. im Kupferoxydammoniak sind die Hemicellulosen auch löslich. Schlimmer ist es noch mit den Färbungsreaktionen. Es gibt keinen Farbstoff, der für irgendwelche von diesen Substanzen einwandfrei elektiv wäre [mit Chlorzinkjod werden auch einige Hemicellulosen gefärbt<sup>1)</sup>]; dazu kommt, dass ein negativer Ausfall der Färbung keineswegs für die Abwesenheit einer Substanz, die sonst mit demselben Farbstoff stark gefärbt wird, spricht; so ist es vom Chlorzinkjod bekannt, dass es viele Zellmembranen nicht färbt, obwohl sie Cellulose enthalten; man spricht dann von Inkrustationen, die das Eindringen des Farbstoffes zur Cellulose verhindern. Nach Naegeli, der seine Micellarhypothese bis in die Einzelheiten konsequent durchgeführt hat, gibt es zwei Möglichkeiten, nach denen diese Substanzen zusammentreten können: „Entweder bilden die beiden Substanzen Micellen von nicht sehr verschiedener Grösse und Anordnung; dann ist selbstverständlich jedes beliebige Verhältnis zwischen den beiden Substanzen denkbar. Oder die regelmässige Form und Anordnung beschränkt sich auf die Micellen der einen Substanz, indem die der anderen unregelmässig in die Interstitien eingelagert sind, etwa wie der Mörtel zwischen die Steine eines Mauerwerkes. Eine dritte Annahme, dass nämlich die Micellen selbst aus Molekülen beider Substanzen zusammengesetzt seien“, schien Naegeli „mit der Kristallnatur der Micellen nicht wohl vereinbar“<sup>2)</sup>. Es muss aber bemerkt werden, dass heutzutage dieser Annahme keine theoretischen Einwände entgegenstehen, nachdem es bekannt geworden ist, dass das Gesetz der getrennten Kristallisation keine ausnahmslose Gültigkeit besitzt, indem man sogar aus nicht isomorphen Stoffen, wie z. B. Salmiak und Eisenchlorid und anderen,

---

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 19 S. 61 und Biochem. Handlexikon Bd. 2 S. 43. 1911.

2) Das Mikroskop S. 425. 1877.

homogene Mischkristalle erhalten kann<sup>1)</sup>. Dass in den Zellmembranen, die aus sehr nahe chemisch stehenden Körpern zusammengesetzt sind, ähnliche nach van't Hoff's Ausdruck „feste Lösungen“ zustande kommen können, ist gar nicht unmöglich und sogar sehr plausibel. Wenn man aber bei den beiden Möglichkeiten, die Naegeli zugibt, bleiben will, so kann man aus dem Heruntersinken der Interferenzfarben nach dem Erwärmen auf 300° schliessen, dass zum mindesten noch eine andere Substanz ausser der Cellulose in Form von regelmässig angeordneten Micellen vertreten ist. Da wir aber nicht nur mit zwei, sondern mit mehreren Stoffen zu tun haben, so ist wohl denkbar, dass es auch solche gibt, die unregelmässig die Interstitien ausfüllen. Naegeli glaubte für das Verhalten der Reagentien gegenüber die Micellarkonstitution und nicht die Inkrusten verantwortlich machen zu müssen<sup>2)</sup>; für viele Fälle, z. B. die schwache Färbbarkeit der Watte mit Kongorot und die Unlöslichkeit derselben in Schneckenmagensaft, ist das wohl wahrscheinlich. Manches aber lässt sich viel einfacher durch die Annahme inkrustierender Substanzen erklären. Wenn wir nämlich annehmen, dass diese schwer in Kupferoxydammoniak löslichen Stoffe aus den untersuchten Kaffeebohnen-, Dattel- und Phytelephasenspermschnitten sukzessive durch Eau de Javelle und durch Erwärmung auf 300° entfernt werden, so ist es leicht verständlich, warum die letzteren am schnellsten gelöst werden. Auch den Lösungsvorgang kann man sich bis zu einem gewissen Grade klar machen; es kann nämlich die unregelmässige Lösung (Inselbildung usw.) der Zellmembranen, die noch aus vielen Stoffen bestehen, von verschiedenen Diffusionsströmen, die man auch unter dem Mikroskop beobachtet, herrühren; so sieht man z. B. sich stossweise von den Zellwänden abtrennende Partien, während die aus reiner Cellulose bestehenden Membranen gleichmässig abgeschmolzen werden. Dass man sich diese die Cellulose schützenden Substanzen nicht als eine Hülle um grössere Massen von derselben vorzustellen hat, geht daraus hervor, dass sie im letzteren Falle auf Schnitten nicht den Zugang für Reagentien absperren können; man muss also eine sehr feine Mischung annehmen. Dass man sogar experimentell durch Ein-

---

1) O. Lehmann, Die neue Welt der flüssigen Kristalle S. 127. Akadem. Verlagsgesellschaft, Leipzig 1911.

2) Das Mikroskop S. 519.

lagerung fremder Substanzen in die Interstitien der Zellmembranen die Reaktion derselben bedeutend beeinflussen kann, hat Ambronn<sup>1)</sup> in demonstrativer Weise nachgewiesen.

Nicht so einfach liegen die Sachen bei der Einwirkung des Hepatopankreassaftes der Schnecke. Hier sind mehrere Deutungen möglich. Man kann sich vorstellen, dass die angenommenen Inkrusten, die die Einwirkung des Kupferoxydammoniaks verlangsamten, keinen hemmenden Einfluss auf die Verdauung der Schnitte ausüben; ausserdem werden die Hemicellulosen rascher als die Cellulose gelöst, wie ich auf Grund der mikroskopischen Bilder vermutet und wie ich in dem vor kurzem erschienenen Aufsatz von Bierry und Giaja<sup>2)</sup> durch exakt quantitativ verfolgte Hydrolisierbarkeit dieser Substanzen festgestellt gefunden habe. Es werden also die zwischen den Cellulosemicellen gelegenen Substanzen rasch gelöst und der Wirkung des celluloselösenden Fermentes sofort die Angriffspunkte auf die Cellulose geboten. Warum jedoch nach dem Erwärmen in Glycerin auf 300° die Interstitien nicht ebenso leicht wie früher freien Weg lassen, kann so erklärt werden, dass die Cellulosemicellen nach Entfernung anderer Stoffe näher aneinanderrücken, was dadurch eine Bestätigung finden könnte, dass die Zellwände nach dem Erwärmen etwas dünner werden<sup>3)</sup>.

Für *Phytelephas macrocarpa* würde man annehmen müssen, dass seine Inkrusten im Magensaft der Schnecke sehr schwer löslich sind, dass aber die nach der Erwärmung zurückgebliebenen Cellulose-skelette in solch einer Anordnung vorhanden sind, dass die Interstitien zwischen den Micellen sogar für die vermutlich sehr grossen Moleküle des Fermentes durchgängig sind<sup>4)</sup>. Das Gegenteil wäre

---

1) H. Ambronn, Über die Veränderungen des chemischen und physikalischen Verhaltens der Cellulose durch die Einlagerung von Schwefelzink. Wiesner's Festschr. Wien 1908.

2) l. c.

3) Welche geringe Veränderungen in der Struktur die Einwirkung dieses Schneckenfermentes beeinflussen, geht aus der Beobachtung von Seillière hervor, dass die durch Lauge verdaulich gemachte Watte allein nach dem Austrocknen bedeutend langsamer angegriffen wird. (Sur la digestion de la cellulose. Compt. rend. Soc. Biol. 1910.)

4) Das ist deswegen denkbar, weil das *Phytelephasendosperm* im Vergleich mit dem der Dattel etwa zweimal ärmer an Dextrosocellulose ist (Gatin, l. c.). Die von den Hemicellulosen befreiten Zellmembranen schrumpfen nicht merklicher als bei der Dattel.

bei den Cellulosekristallen, die tatsächlich langsam angegriffen werden, der Fall.

Andererseits aber muss man berücksichtigen, dass man bei der Verdauung von Pflanzenschnitten in Hepatopankreassaft der Schnecke nicht bloss die zu verdauende Substanz im Auge zu behalten hat, da man es doch mit der sonst so dunklen Einwirkung der Fermente zu tun hat. Man kann nämlich nicht sicher sein, ob man in unserem Falle ein oder mehrere Fermente vor sich hat. Für die letztere Meinung sind Bierry und Giaja<sup>1)</sup> aufgetreten und meinen, im Verdauungssaft der *Helix pomatia* (und einiger anderen Wirbellosen) eine Galaktanase, verschiedene Mannanasen, eine Dextrosocellulase<sup>1)</sup> usw. vor sich zu haben. Dafür würde unter anderem sprechen, dass, wenn ein Katalysator gleichzeitig auf mehrere sich abspielende Reaktionen wirkt, sich die Reaktionsgeschwindigkeiten gar nicht beeinflussen, oder abnehmen<sup>2)</sup>. Hier ist aber das Entgegengesetzte der Fall, da die reine Cellulose viel langsamer gelöst wird als das Gemisch derselben mit anderen Stoffen.

Ob wir aber nicht in ersterem Falle eine Paralsyierung des Fermentes vor uns haben, ist auch nicht ausgeschlossen; so werden z. B. die Dattelnkern- und Kaffeebohnschnitte, die eine Stunde in 5% iger Schwefelsäure ausgekocht wurden, von Schneckenverdauungssaft nur äusserst langsam angegriffen, obwohl sie tagelang in Wasser ausgewaschen wurden. Hier macht ebenfalls das Phytelephasendosperm eine Ausnahme, da es, gleich behandelt, prompt gelöst wird<sup>3)</sup>.

Da die Cellulose in den Zellwänden, die mit keinen Reagentien behandelt wurden, und wo sie daher von vielen Stoffen begleitet

---

1) Bierry und Giaja haben die Bezeichnung „Dextrocellulase“ gebraucht; es scheint mir richtiger zu sein, „Dextrosocellulase“ zu sagen; am besten vielleicht wird man schlechthin von „Dextranase“ reden, da die Cellulose ein Dextran ist. Andere Polysaccharide, die bei der Hydrolyse auch Dextrose liefern, könnte man, falls sie nicht zur echten Cellulose gehören, Paradextrane und das sie lösende Ferment Paradextranase nennen.

2) C. Oppenheimer, Die Fermente, 3. Aufl., allgem. Teil S. 168. Vogel, Leipzig 1909.

3) Dieses auch hier abweichende Verhalten wird, trotzdem ich es oben in einer anderen Weise zu erklären versucht habe, doch den Verdacht erwecken, ob wir es bei *Phytelephas macrocarpa* nicht mit einer Abart der Cellulose zu tun haben.

wird, so rasch wie in keiner anderen Form gelöst wird, so ist noch diese Deutung zulässig, dass man es hier mit einer gekoppelten Reaktion zu tun hat.

Aus diesen kurzen Bemerkungen sieht man, wie viele Fragen sich bei der Beobachtung der Lösung der Zellmembranen durch den Verdauungssaft der Schnecke aufdrängen, die für die Erforschung der Fermente nicht ohne Interesse sein sollten.

Aber auch für Botaniker können sie eine gewisse Bedeutung haben, indem man durch Verdauungsvorgänge einen gewissen Aufschluss über die Verteilung der verschiedenen Stoffe in den pflanzlichen Zellhäuten gewinnen kann. Schon haben Biedermann und Moritz erwähnt, „dass man sich der Verdauungsmethode geradezu zum Nachweis der Verholzung bedienen kann“ (l. c. S. 226). Es wären mikroskopische Untersuchungen mit den Verdauungssäften von einigen Seekrustaceen (Maja, Homarus) von Interesse, da dieselben eine sichere Auswahl zwischen den Mannanen von *Phytelephas macrocarpa* und den Mannogalaktanen des griechischen Heus (*Trigonella foenum graecum*) und der Luzerne treffen, indem sie bloss die ersteren angreifen, während der Magensaft des Flusskrebsses ausser den Mannanen von *Phytelephas* auch die beiden Mannogalaktane hydrolisiert, die letzteren aber bloss zum Teil, da hier nur oder hauptsächlich Galaktose gebildet wird<sup>1)</sup>.

Ich habe die Einwirkung des Verdauungssaftes von *Arion empiricorum* und *Limax cinereo-niger*, die leider dieses Jahr nach dem vorhergegangenen trockenen Sommer sehr spärlich waren, untersucht. Der Saft von *Arion empiricorum* scheint sich ziemlich gleich wie derjenige von *Helix pomatia* der Pflanzenmembranen gegenüber zu verhalten. Nicht aber derjenige von *Limax*. Hier schreitet die Lösung an den Dattelendospermschnitten so vor sich, wie es Biedermann und Moritz bei der Einwirkung des Magensaftes des Flusskrebsses auf dieselben Objekte geschildert haben, d. h. am spätesten verlieren die Mittellamellen ihre starke Lichtbrechung. Allerdings ist bei den in Eau de Javelle vorbehandelten Schnitten der Prozess mehr dem bei der Verdauung im Magensaft von *Helix pomatia* stattfindenden ähnlich. Diesem Unterschiede ist wohl kaum eine grössere Bedeutung zu-

---

1) H. Bierry et J. Giaja, Digestion des mannanes et des galactanes. Compt. rend. hebdomadaires des séances de l'Acad. des Scienc. t. 148. 1909. — H. Bierry und J. Giaja, Biochemische Zeitschr. Bd. 40 S. 385.

zumessen<sup>1)</sup>. Was aber interessanter ist: es bleibt in beiden Fällen den Resten der in ihrem Umriss wenig veränderten Zellwände eine schwache Doppelbrechung beibehalten, und nach der Färbung mit Chlorzinkjod stellt sich heraus, dass das, was zurückbleibt, eine starke Cellulosereaktion gibt. Obwohl diese Reste der Zellmembranen doch nicht ganz gegen den Verdauungssaft widerstandsfähig zu sein scheinen, so werden sie bedeutend langsamer gelöst. Wir haben also eine „fraktionierte“ Lösung der Zellmembranen, die wohl auf bedeutenden Differenzen der Lösungsgeschwindigkeit der verschiedenen Substanzen beruht. *Limax cinereo-niger* ist im Gegensatz zu der omnivoren *Helix pomatia* und zu *Arion empiricorum* ein „Spezialist“<sup>2)</sup> und ernährt sich fast nur von Pilzen, und demzufolge wird die Celluloseverdauung keine Rolle bei ihm spielen. Man könnte vielleicht durch Auffinden solcher „Spezialisten“ in den Verdauungssäften derselben die sehr mangelnden Reagentien für einzelne Bestandteile der Zellmembranen in die Hand bekommen, mit Hilfe welcher einiges Licht in die Fragen über den Bau der Zellhäute hineingebracht werden könnte, wo heute nur die spekulativen Hypothesen in Dunkelheit tasten.

Zum Schluss möchte ich die besprochenen Fragen kurz zusammenfassen:

1. Die beiden Kristallisationsformen der Cellulose, nämlich erstens die in den Pflanzenschnitten (nach Gilson) und zweitens die *in vitro* (nach Gilson und Bütschli) dargestellten Sphärokristalle sind als Aggregate radialer Fasern aufzufassen. Das verschiedene Aussehen (wabige Struktur Bütschli's) der *in vitro* erhaltenen Sphärokristalle kann von der dichteren Stellung der Fasern und von Deformationen beim Austrocknen herrühren. Übergangsformen

---

1) So hat z. B. Strasburger (Über den Bau und das Wachstum der Zellhäute S. 21) bemerkt, „dass die Quellung und Auflösung der Verdickungsschichten in Schwefelsäure verschieden vor sich geht, je nachdem die Präparate in Glycerin oder in Wasser liegen. Während nämlich in Glycerin die Verdickungsschichten von innen nach aussen angegriffen werden, sieht man umgekehrt in Wasser die äussersten, an die Mittellamellen der primären Wand anstossenden Lamellen zuerst sich lösen, so dass die Verdickungsschichten sich von den Mittellamellen der primären Wand gleichsam abheben“.

2) E. Stahl, Pflanzen und Schnecken. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 22 S. 575. 1888.

zu den beiden Arten von Sphärokristallen sind in den in kapillaren Glasröhrchen und in Korkzellen dargestellten Aggregaten wahrzunehmen.

2. Die Cellulose in der Form von Sphärokristallen beider Arten ist nicht oder nur äusserst schwach anisotrop, in den Pflanzenmembranen dagegen hat sie stark doppelbrechende Eigenschaften; man muss deshalb annehmen, dass in den pflanzlichen Zellhäuten bei der Anordnung der Cellulosemoleküle zu Micellen und dieser zu Micellverbänden Kräfte mitwirken, welche die vektoriale Orientierung herbeiführen. Es kommen in Betracht:

- a) die molekularen Richtkräfte, welche, indem sie auf ein in statu nascendi sich befindendes Cellulosemolekül einwirken, dasselbe leichter orientieren können;
- b) Spannungen, die vielleicht schon bei der Orientierung einzelner Cellulosemoleküle wirksam sind, deren Einfluss aber hauptsächlich bei der Vereinigung der Micelle zu regelmässigen Micellverbänden anzunehmen ist.

3. Es gibt in den Pflanzenmembranen zu den Hemicellulosen zu rechnende Stoffe, welche die optische Anisotropie der Zellhäute erhöhen.

4. Die kristallisierte Cellulose wird in Hepatopankreassaft von *Helix pomatia* gelöst.

5. Bei der Einwirkung dieses Saftes auf Dattelnkern-, Steinnuss- und Kaffeebohnschnitte, welche zur Lösung der Hemicellulosen verschieden vorbehandelt wurden, stellen sich merkwürdige Unterschiede in der Art und Geschwindigkeit des Lösungsvorganges heraus, die teils durch die Veränderung der Struktur der Zellmembranen, teils durch andere Beeinflussung der Fermentreaktion erklärt werden können.

6. Auf Grund der Beobachtungen des Lösungsvorganges in Verdauungssaft von *Helix pomatia* und *Limax cinereo-niger* lässt sich hoffen, dass die cellulose- und hemicelluloselösenden Fermente einiger wirbellosen Tiere auch für die mikrochemischen Untersuchungen der pflanzlichen Zellhäute Verwendung finden können.

---



(Aus dem physiologischen Laboratorium der kgl. Universität Siena.)

## Zur Frage des Verhaltens der Amphibien in verschiedenen konzentrierten Lösungen.

Bemerkungen

zu der im sechsten bis neunten Hefte Bd. 148, 1912  
dieses Archivs veröffentlichten Arbeit  
von E. L. Backman und C. G. Sundberg.

Von

Dr. **Bruno Brunacci.**

In einem Nachtrage zur Korrektur ihrer Arbeit bemerken Backman und Sundberg folgendes:

„Diese Untersuchungen, die im Frühsommer 1911 beendet waren, wurden von einem von uns, L. Backman, im Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25 Nr. 19. 1911<sup>1)</sup> in Kürze referiert und in den Upsala Läkareförenings Förh. t. 17 H. 4 u. 5, 1912<sup>2)</sup> in schwedischer Sprache ausführlich geschildert. Die Ergebnisse, die unsre Untersuchungen gezeitigt haben, sind in zwei während 1912 publizierten Mitteilungen von Dr. B. Brunacci<sup>3)</sup> bestätigt worden. Er hat das Verhalten von *Rana esculenta* in destilliertem Wasser und in Ringer'scher Lösung, in verschiedenen Graden verdünnt, untersucht und dabei Resultate bekommen, die seiner Meinung nach die Ergebnisse Overton's und Backman's und Sundberg's bestätigen.“

Nach dem Inhalte dieses Nachtrages zu urteilen, hätte ich die schon 1911 veröffentlichten diesbezüglichen Untersuchungen der

1) E. Louis Backman, Über die Entstehung der homoiosmotischen Eigenschaften. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25. 1911.

2) E. Louis Backman och Karl Gustav Sundberg, Om amfibiernas förhållande i olika koncentrerade lösningar. Upsala Läkareförenings Förh. t. 17. 1912.

3) B. Brunacci, Su l' adattamento degli anfi bi all' ambiente liquido esterno mediante la regolazione della pressione osmotica dei loro liquidi interni. Importanza dei sacchi linfatici e della vescica urinaria. Atti d. R. Accademia dei Fisiocritici in Siena. 1912. — B. Brunacci, Über die Anpassung der Amphibien an das äussere Flüssigkeitsmilieu durch Regelung des osmotischen Druckes ihrer inneren Säfte. Bedeutung der Lymphsäcke und der Harnblase. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25 Nr. 25. 1912.

Verfasser in zwei, im Zentralbl. f. Physiologie Bd. 25 H. 25 und in den Atti della R. Accad. dei Fisiocritici in Siena Nr. 1—2 Bd. 4, 1912 erschienenen zusammenfassenden Mitteilungen bestätigt. Mit anderen Worten: meine Untersuchungen sollten in einer späteren Zeit als diejenigen der oben genannten Verfasser veröffentlicht worden sein.

In der Tat aber ist die Sachlage eine ganz verschiedene. Meine dem Zentralbl. f. Physiol. 1912 zugesandte Mitteilung hatte nur den Zweck, Backman und Sundberg bekannt zu machen, dass die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen schon in der I. Versammlung der Soc. ital. di Chimica biol.<sup>1)</sup> (Turin, 6.—8. Oktober 1911) sowie auch in der jährlichen Versammlung der Soc. ital. di Fisiol.<sup>2)</sup> (Rom, 12.—17. Oktober 1911) gelegentlich des V. Kongresses der Soc. ital. per il progresso delle Scienze mitgeteilt worden waren. In den Atti della R. Accad. dei Fisiocritici Ser. 5 a vol. 4, 1912 wird die gleiche Bemerkung gemacht.

Damit der Leser eine bessere Einsicht in die Frage gewinnen kann, will ich auch an dieser Stelle wiederholen, was ich schon derzeit zu schreiben Gelegenheit hatte:

„Meine Untersuchungen wurden im Anschluss an die schon bekannten Versuche von L. Fredericq<sup>3)</sup>, P. Bert<sup>4)</sup>, F. Bottazzi<sup>5)</sup>, Quinton<sup>6)</sup>, Rodier<sup>7)</sup>, Dakin<sup>8)</sup>, usw., und hauptsächlich von Overton<sup>9)</sup> und von mir<sup>10)</sup> an *Rana esculenta* während des Winterschlafes sowie im Sommer ausgeführt. Daraus ergibt sich, dass, wenn Sommerfrösche in destilliertem Wasser oder Salzlösungen (Ringer'scher Lösung) verschiedener Konzentration gehalten werden, in den ersten 3 bis 8 Tagen folgende Erscheinungen beobachtet werden:

1) Atti del Congresso di biochimica. Torino, 6.—8. Ott. 1911. Ed. Stucchi e Ciretti, Milano.

2) Atti della Società italiana per il progresso delle Scienze, 12.—17. Ott. 1911, p. 880—883.

3) Bull. de l'Acad. roy. de Belgique 1882, 1898, 1901, 1902, 1911; e Arch. de Zool. expér. et générale t. 3. 1885. — Arch. de Biol. t. 20. 1904. — Arch. int. Physiol. t. 11. 1911.

4) Compt. rend. Soc. Biol. t. 37. 1885.

5) Arch. ital. Biol. t. 26. 1897. — Arch. di Fisiol. t. 3. 1906, t. 5. 1908. — Ergeb. d. Physiol. Bd. 7. 1908.

6) Compt. rend. Soc. Biol. t. 49. 1897.

7) Trav. de la Stat. Zool. d'Arcachon 1899.

8) Biochem. Journ. Bd. 3. 1908.

9) Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg 1904.

10) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 9. 1908.

- a) bei den in hypertotonischer Lösung gehaltenen Fröschen: 1. eine Änderung in der Hautfärbung, die grünlich wird; 2. eine überaus grosse Menge einer hellgelblichen, spontan koagulierbaren Flüssigkeit in den Lymphsäcken, namentlich in den lateralen; 3. reichliche Harnmenge;
- b) bei den in destilliertem Wasser gehaltenen Fröschen: 1. die Hautfärbung bleibt fast unverändert; 2. keine Flüssigkeit in den Lymphsäcken; 3. keine Harnmenge in der Blase.

Aus der physikalisch-chemischen Analyse des defibrinierten Blutes ergibt sich: 1. als unterste Grenze seiner Konzentration (Frosch in destilliertem Wasser)  $\mathcal{A} = 0,430^\circ$  und als oberste mit dem Leben vereinbare Grenze (Frosch in Ringer'scher 1,1%iger Kochsalzlösung)  $\mathcal{A} = 0,780^\circ$ . 2. Zu dieser obersten Grenze gelangen jedoch die Tiere sehr selten, oder sonst verharren sie daran nicht lange. 3. Bei dieser Anpassung an das äussere Milieu tritt immer die Neigung in den  $\mathcal{A}$ -Werten des Tierblutes zutage, zu einer höheren Grenze als die der äusseren Umgebung zu gelangen. Beispiel: Äussere Flüssigkeit,  $\mathcal{A} = 0,650^\circ$ ; defibriniertes Blut,  $\mathcal{A} = 0,700$ , äussere Flüssigkeit,  $\mathcal{A} = 0,700$ ; defibriniertes Blut,  $\mathcal{A} = 0,740$ . 4. Kann diese Tatsache (wegen der allzustarken Konzentration des Milieus) nicht statthaben, so erfolgt die Anpassung nicht, und das Tier stirbt. 5. Beim Zustandekommen der Anpassung spielen die Unversehrtheit der Lymphsäcke, namentlich der seitlichen, sowie auch die Harnblase eine grosse Rolle. 6. Die hellgelbliche, spontan koagulierbare Flüssigkeit der Lymphsäcke zeigt einen  $\mathcal{A}$ -Wert, der gleich oder etwas niedriger als jener der Umgebung, jedoch stets niedriger als der des defibrinierten Blutes ist. Beispiel: Umgebungsflüssigkeit,  $\mathcal{A} = 0,650^\circ$ ; defibrinierte Lymphe,  $\mathcal{A} = 0,645$ ; defibriniertes Blut,  $\mathcal{A} = 0,700$ . 7. Auch der Harn, wie die Lymphe, hat einen dem der Umgebung sehr nahestehenden  $\mathcal{A}$ -Wert. Beispiel: Umgebungsflüssigkeit,  $\mathcal{A} = 0,700$ ; Harn,  $\mathcal{A} = 0,695^\circ$ .

Bezüglich des Mechanismus dieser Regelung ergibt sich aus meinen Beobachtungen folgendes:

1. Die nicht im Winterschlaf befindlichen Frösche vermögen binnen etwa 10—11 Stunden in osmotisches Gleichgewicht mit der äusseren Umgebungsflüssigkeit sich zu setzen und selbst es zu übersteigen. Dies gilt sowohl für die Tiere, welche vom destillierten Wasser in hypertotonische Umgebung übertragen werden, wie für diejenigen, welche nach einem längeren (von mehreren

Tagen) Aufenthalt in hypertonischer Flüssigkeit ins fließende Wasser zurückgebracht werden. Bei diesem schnellen Flüssigkeitsaustausch kommt wahrscheinlich die Funktion der Lymphherzen in Betracht.

2. An der Regelung des osmotischen Druckes der inneren Säfte nehmen bei den verschiedenen Anpassungsperioden einen verschiedenen Anteil die organischen und die unorganischen Stoffe, indem ihr gegenseitiges Verhältnis in den sukzessiven Versuchsstunden verschieden ausfällt (Analyse des Gesamtstickstoffes, Trockenrückstandes und der Aschen des Blutserums und der defibrinierten Lymphe der Säcke). (S. Tab.)

### Beispiel:

Blutserum				Defibrinierte Lymphe			
Gesamtstickstoff	Trockenrückstand	Asche	Organische Stoffe	Gesamtstickstoff	Trockensubstanz	Asche	Organische Stoffe
g-%	g-%	g-%	g-%	g-%	g-%	g-%	g-%

#### A) Nach 6—8 Std. (aus 23 Ranae).

0,5908 | 4,1900 | 0,3235 | 3,8665 | 0,2706 | 2,4266 | 0,4122 | 2,0144

#### B) Nach 27—28 Std. (aus 20 Ranae).

0,4806 | 3,6088 | 0,4389 | 3,1699 | 0,2464 | 2,3673 | 0,4390 | 1,9283

Auch die Blutkörperchen und das Serum scheinen an der Erscheinung bei deren verschiedenen Perioden einen verschiedenen Anteil zu nehmen ( $\Delta$  der Körperchen gleich oder höher oder niedriger wie  $\Delta$  des Serums).

3. Der Harn bildet sich viel später als die Säcke Flüssigkeit.

Bezüglich der Frage, ob die erworbenen osmotischen Eigenschaften vererbt werden, sei erwähnt, dass die Eskulenten der Umgebung Siennas, im destillierten Wasser gehalten, stets einen höheren  $\Delta$ -Wert des defibrinierten Blutes zeigen als die gleich behandelten Eskulenten aus Grosseto.

Bezüglich des Unterschiedes im Verhalten zwischen Winter- und Sommerfröschen kann ich vorläufig, mich auf die 1908 veröffentlichten Versuche über den diffusen tonischen Reflex beziehend, den die Frösche nach einem 24stündigen Aufenthalt in einer 2%igen NaCl-Lösung zeigten, nur sagen, dass die Winterfrösche der schädlichen Wirkung der allzustark konzentrierten Lösungen viel länger widerstehen. Denn während die Sommerfrösche

in einer 2%igen NaCl-Lösung nicht länger als 3—4 Stunden zu leben vermögen, leben die Winterfrösche darin viel länger.

Bezüglich der Erscheinungen, die an den Tieren beobachtet werden, welche infolge der allzustarken Konzentration der Umgebung sich nicht anzupassen vermögen, beschränke ich mich nur darauf, folgendes hervorzuheben:

1. Kapillare Blutungen, namentlich bei der zwischen beiden Oberschenkeln gelegenen Haut;

2. Runzlige, wie ausgedorrte Haut, bräunlich gefärbt, die sofort nach Entfernen der Umgebungsflüssigkeit austrocknet;

3. Leere Lymphsäcke;

4. Lungen stark ausgedehnt, mit Luft gefüllt;

5. Diastolischer Herzstillstand;

6. Luft im Magen, mitunter auch im Darm.

Unter den Todesursachen glaube ich — ausser Änderungen in der Hautfunktion (Verengung der Hautporen usw.) und anderen Faktoren — die überaus starke Dehnung der Lungen angeben zu dürfen (die Tiere, solange sie leben, pumpen fortwährend Luft ein). Tatsächlich beobachtete ich, dass, wenn nach vorsichtiger Eröffnung der Brustbauchhöhle des eben verstorbenen Tieres eine Lunge gestochen wird, zusammen mit der Zusammenschrumpfung beider Lungen das Herz, wenn auch für kurze Zeit, wieder zu pulsieren beginnt.

Zusammenfassend geht aus dem oben Gesagten hervor, dass meine Untersuchungen in Turin am 6. Oktober 1911 und in Rom am 16. Oktober 1911 mitgeteilt worden sind, während die erste diesbezügliche Mitteilung von Backman erst am 30. Oktober 1911 der Redaktion des Zentralblattes für Physiologie zuzuging. Es ist also nicht richtig, dass ich im Jahre 1912 die im Jahre 1911 ausgeführten Untersuchungen der obengenannten Forscher bestätigt habe. Wenn auch angenommen werden darf, dass wir gleichzeitig, in Siena resp. in Upsala, gearbeitet haben, kann kein Zweifel bestehen, dass meine Ergebnisse früher als die ihrigen bekannt gemacht worden sind.

Es ist immer angenehm, dass verschiedene Forscher sehr ähnliche Resultate bekommen; jedoch: *unicuique suum*.

---

(Aus dem physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.)

## Die theoretischen Grundlagen für die Registrierung akustischer Schwingungen.

Von

**L. Hermann.**

---

Erst vor kurzem, bei der Bearbeitung des Jahresberichts für 1911, ist mir eine kurze Abhandlung von O. Frank<sup>1)</sup> zur Kenntnis gekommen, in welcher der Verfasser die von ihm für die Aufzeichnung von Pulserscheinungen durchgeführten Prinzipien auch auf akustische Registrierungen ausdehnt. Am Schluss gelangt er auf dieser Grundlage zu einer scharfen Verurteilung des Weiss'schen Phonoskops. Ferner hatte schon J. Seemann<sup>2)</sup> meine phonetischen Aufnahmen beanstandet, ohne eine irgend brauchbare oder gar auf ihre Treue geprüfte Probe einer Sprachlautaufnahme zu liefern, welche nach den vermeintlich allein richtigen Prinzipien gewonnen ist. Unter diesen Umständen wird man es begreiflich finden, wenn ich die theoretischen Unterlagen dieses Vorgehens einer Prüfung unterziehe, welche sich aber auf die phonetischen Aufgaben beschränken wird.

Dass die Bedingungen und die Aufgaben der Registrierung auf beiden Gebieten wesentlich verschieden sind, ist leicht einzusehen. Erstens handelt es sich bei den hämodynamischen Problemen im allgemeinen um erhebliche und langsam bewegte Massen, welchen bei irgend brauchbaren Registrierungen relativ kleine Massen als aufnehmende gegenüberstehen, während es bei den Sprachaufnahmen nahezu umgekehrt ist: bei den Sprachlauten handelt es sich grossenteils um sehr hohe Schwingungszahlen (s. unten) und um geringe Massen (Luft), welche auf relativ grosse einzuwirken haben; es ist

---

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 56. S. 398. 1911.

2) Zeitschr. f. biolog. Technik u. Methodik Bd. 1. S. 110. 1908. (Vgl. auch meine Bemerkungen in diesem Archiv Bd. 141. S. 23. 1911.)

also hier in erster Linie Empfindlichkeit erforderlich. Zweitens kommt es bei den hämodynamischen Kurven weit mehr als bei den akustischen auf das Phasenverhältnis der analytischen Bestandteile an. Denn solange die Helmholtz'sche Lehre von der Unwirksamkeit der Phasen auf das Ohr, welche von mir und von Lindig durch sehr sichere Versuche gestützt worden ist, zu Recht besteht, muss es genügend erscheinen, wenn aus der Analyse einer Sprachlautkurve das Amplitudenverhältnis ihrer Partialschwingungen und nicht auch deren Phasenverhältnis festgestellt wird, so leicht auch dies letztere ebenfalls der Analyse zu entnehmen ist; in der Tat habe ich, und ebenso die meisten späteren Untersucher dieses Gebiets, darauf verzichtet, die Phasen auszurechnen. Dann fällt aber auch die durch das Registrierverfahren bedingte Phasenverschiebung ausser Betracht. Bei Pulsaufnahmen ist dies anders; Analysen nach Fourier'schen Reihen haben hier, obwohl sie ausführbar wären, keinen rechten Sinn; denn so viele Einzeleinflüsse auch den Lauf der Kurve zusammensetzen, stehen dieselben doch untereinander nicht im harmonischen Verhältnis und würden durch nichts weniger heraus erkannt werden, als durch eine Fourier-Analyse. Dagegen hat hier die Gesamtgestalt der Kurve das Hauptinteresse, und diese wird durch Phaseneinflüsse nicht weniger modifiziert, als durch Amplitudeneinflüsse.

Frank<sup>1)</sup> hat das unbestreitbare Verdienst, die Prinzipien, welche Mach in zwei ausgezeichneten Abhandlungen<sup>2)</sup> für sphygmographische Aufgaben aufgestellt hatte, nicht allein nachdrücklich in Erinnerung gebracht und angewendet, sondern auch, was allerdings zum Teil schon v. Kries (1878) und v. Frey (1903) getan hatten, die in die relativ einfache mathematische Theorie der erzwungenen Schwingung einzusetzenden Grössen: Masse, Elastizität und Dämpfung, für wirkliche Apparate theoretisch abgeleitet und experimentell festgestellt zu haben. Die in dieser Beziehung aufgetretenen Kontroversen können erfreulicherweise hier, als mit unsrer Aufgabe nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehend, ganz ausser Betracht gelassen werden.

---

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 44. S. 445. 1903, und eine Reihe sich anschliessender Arbeiten.

2) Sitzungsber. d. K. K. österr. Akad., Math.-naturw. Kl., 2. Abt. Bd. 46. S. 257. 1862, Bd. 47. S. 33. 1863.

Ich muss nun, da ich genötigt bin, die in erster Linie für hämodynamische Zwecke aufgestellte Mach'sche Theorie in wesentlichen Punkten zu ergänzen, um sie akustisch verwendbar zu machen, nochmals kurz zu den Grundgleichungen zurückkehren. Ich benutze dabei dieselben Buchstaben, wie in meiner letzten Arbeit über Vokale<sup>1)</sup>.

Ist  $y$  die Elongation einer elastisch festgehaltenen Masse  $m$ , ferner  $k^2$  die rücktreibende elastische Kraft für die Einheit der Elongation,  $2\varepsilon$  eine Dämpfungskonstante, wirkt ferner eine veränderliche Kraft  $f(t)$  auf das System ein, so gilt die Differentialgleichung

$$m y'' + 2\varepsilon y' + k^2 y = f(t). \quad (1)$$

Ist die Einwirkung periodisch, so dass sich  $f(t)$  durch eine Fouriersche Reihe  $A_1 \sin(pt + c_1) + A_2 \sin(2pt + c_2) + \text{etc.}$  darstellen lässt, so genügt es zur Übersicht, wenn man  $f(t) = A \sin pt$  setzt. Das Integral lautet dann, mit Weglassung der von den Anfangsbedingungen abhängigen, wegen der Dämpfung bald verschwindenden Glieder:

$$y = \frac{A \sin(pt + \varphi)}{\sqrt{(k^2 - mp^2)^2 + 4\varepsilon^2 p^2}} \quad \text{oder} \quad = \frac{A \sin(pt + \varphi)}{r}, \quad (2)$$

worin  $r$  eine Abkürzung für den Nenner, und  $\varphi$  bestimmt ist durch

$$\operatorname{tg} \varphi = -\frac{2\varepsilon p}{k^2 - mp^2}, \quad \sin \varphi = -\frac{2\varepsilon p}{r}, \quad \cos \varphi = \frac{k^2 - mp^2}{r}. \quad (3)$$

Führt man noch die Eigenschwingungszahl<sup>2)</sup> der Masse  $m$  für den ungedämpften Zustand ein, nämlich

$$q = \frac{k}{\sqrt{m}},$$

so erhält man als Amplitude der erzwungenen Schwingung

$$a = \frac{A}{m \sqrt{(q^2 - p^2)^2 + \frac{4\varepsilon^2 p^2}{m^2}}}. \quad (4)$$

Mach weist nun darauf hin, dass der Vorgang  $f(t)$  durch die erzwungene Schwingung niemals treu wiedergegeben werden kann, weil in den Nenner von (4) für jedes Glied der Fourierschen

1) Dies Archiv Bd. 141. S. 27. 1911. Nur werde ich diesmal nicht, wie dort, die Masse = 1 setzen.

2) Die blosse Kenntnis von  $\operatorname{tg} \varphi$  genügt bekanntlich nicht zur Bestimmung des Phasenwinkels  $\varphi$ .

3) Alle hier vorkommenden Schwingungszahlen, wie  $p$ ,  $q$ , sind für  $2\pi$  Sekunden zu verstehen.



Reihe ein anderer  $p$ -Wert ( $2p, 3p$  etc.) eintritt, also jede Partialtonamplitude (um der Kürze halber sofort akustische Bezeichnungen einzuführen) in anderem Verhältnis wiedergegeben wird. Diese Entstellung bei der Wiedergabe würde aber verschwinden, wenn in (4)  $q$  so gross ist, dass  $p^2, 4p^2, 9p^2$  etc. gegen  $q^2$  vernachlässigt werden können und ausserdem durch Kleinheit der Dämpfung  $\varepsilon$  das zweite Glied der Wurzel nicht in Betracht kommt. Gleichung (4) würde dann übergehen in

$$a = \frac{A}{mq^2} = \frac{A}{k^2},$$

d. h. alle Partialtöne würden in gleichem Verhältnis repräsentiert werden. Auch die Phasenverschiebungen würden, wenn auch von  $p$  abhängig, doch so klein werden, dass sie kaum entstellend wirken.

Mach stellt daher für möglichst treue Pulsaufnahmen die Vorschrift auf, die Eigenschwingungszahl möglichst hoch zu wählen im Vergleich mit allen in Betracht kommenden Partialschwingungszahlen. Er erwähnt auch, dass der Marey'sche Sphygmograph (obwohl nicht auf theoretischer Basis konstruiert) dieser Vorschrift entspricht, da seine Feder eine im Vergleich zur Pulszahl sehr hohe Schwingungszahl hat (z. B. bei Mach's Exemplar 130 pr. Sek.). Erhebliche Dämpfung wird von Mach (im Gegensatz zu einer bekannten Forderung von A. Fick in dessen Med. Physik) aus schon angedeutetem Grunde verworfen, zumal sie auch die Empfindlichkeit vermindert, was freilich noch mehr der hohe Eigenton tun muss. (Der Sphygmograph hat eine mässige Dämpfung durch die Reibung der Schreibspitze.) Noch auf anderem Wege zeigt Mach die Nützlichkeit seiner Vorschrift. Man kann nämlich daran denken, aus der geschriebenen Kurve der  $y$  den wahren Verlauf von  $f(t)$  durch eine Korrektur mittels Gleichung (1) abzuleiten (etwa wie es später für kapillarelektrometrische Kurven üblich geworden ist), wozu man aber die Grössen  $m, k^2, \varepsilon$  kennen und ausserdem die Differentialquotienten  $y'$  und  $y''$  durch ein graphisches Verfahren auswerten müsste; praktisch wird sich letzteres nur an sehr flachen Kurven, am wenigsten an phonetischen ausführen lassen; aber man sieht leicht, dass diese Korrekturen um so unwesentlicher sein müssen, je mehr auf der linken Seite von (1) das Glied  $k^2y$  überwiegt, d. h. je grösser  $k$ , also  $q$  ist.

Seine Vorschrift auf phonetische Aufnahmen auszudehnen, wie es Frank unbedenklich tut, wäre Mach sicher weit entfernt ge-

wesen. Denn hier ist nicht im mindesten daran zu denken, die eigene Schwingungszahl der Aufnahmevorrichtung so hoch zu wählen, dass diejenigen der in Betracht kommenden Partialtöne gegen sie verschwänden, oder auch nur das Quadrat der letzteren gegen das Quadrat der ersteren. Die phonetischen Schwingungszahlen reichen von etwa 80 pr. Sek. bis in die 6. Oktave, und wenn man die schwer erfassbaren hohen Bestandteile der Zischlaute unberücksichtigt lässt<sup>1)</sup>, schon für die Vokale bis in die Mitte der 4-gestrichenen Oktave hinauf. Um etwas näher zu übersehen, wie weit die Mach'sche, oder, wie für phonetische Fragen richtiger gesagt wird, die Frank'sche Vorschrift auf phonetischem Gebiet zu verwirklichen wäre, wollen wir, wie es häufig geschieht, annehmen, dass gegen 1 noch allenfalls  $\frac{1}{10}$  vernachlässigt werden darf. Dann müsste, damit in (4)  $p^2$  gegen  $q^2$  vernachlässigt werden dürfe,  $q$  mindestens  $\sqrt{10}$ -mal so gross sein wie der höchste in Betracht kommende  $p$ -Wert, d. h. der Eigenton müsste für Vokalaufnahmen mindestens eine Duodezime höher liegen als die Mitte der 4-gestrichenen Oktave, also am Ende der 5-gestrichenen! Selbst wenn dies denkbar wäre, würde es einen so unerhörten Grad von Unempfindlichkeit mit sich bringen, dass jede Registrierung unmöglich wäre. Die Vorschrift ist also für dieses Gebiet wertlos, und wer sie mit einem einigermaßen hohen Eigenton verwirklicht zu haben glaubt, hält Kurven für treu, die es nicht sein können.

Trotzdem gibt uns eine Weiterentwicklung der Theorie Mittel an die Hand, brauchbare Aufzeichnungen zu gewinnen, welche freilich einer sehr einfachen Korrektur bedürfen. Um dies zu zeigen, ist es zweckmässig, die Formeln dadurch ein wenig umzugestalten, dass man  $p$  und  $\varepsilon$  durch ihre Beziehungen zu  $q$  ausdrückt, wie es bereits und unabhängig voneinander durch Frank und mich in den gleichzeitigen, schon zitierten Arbeiten von 1911 geschehen ist. Wir setzen demgemäss

$$p = \varrho q \quad \text{und} \quad \varepsilon = \lambda k \sqrt{m} = \lambda q m,$$

so dass  $\varrho$ , welches ein echter oder unechter Bruch sein kann, das musikalische Intervall zwischen Fremd- und Eigenton bezeichnet,

---

1) Ich selbst konnte dieselben zwar heraushören, aber in meinen Kurven der Konsonanten *S*, *Sch* nicht darstellen (dies Archiv Bd. 83. S. 24. 1900). Dies ist erst Weiss und später auch Garten mit den von Frank verworfenen Seifenlamellen gelungen.

und sich mit  $1/q$  vertauscht, je nachdem das Intervall nach oben oder unten vom Eigenton liegt; ferner bedeutet  $\lambda = 1$  Aperiodizität und  $\lambda > 1$  Überaperiodizität. Der Ausdruck (4) für die Amplitude geht dann über in

$$a = \frac{A}{mq^2 \sqrt{(1 - q^2)^2 + 4\lambda^2 q^2}}; \quad \text{zugleich wird} \quad \operatorname{tg} \varphi = - \frac{2\lambda q}{1 - q^2}. \quad (5)$$

Da der Inhalt der Wurzel nur aus unbenannten Zahlen besteht, geht zunächst aus (5) unmittelbar hervor, dass die Empfindlichkeit umgekehrt proportional ist der Masse und dem Quadrate der Eigenschwingungszahl, ferner dass die Tangente der Phasenverschiebung von der Masse unabhängig ist und mit dem Dämpfungsgrade linear von 0 bis  $\infty$  wächst.

Bei allen Registrierungen zusammengesetzter Schwingungen durch elastische Systeme kann es sich nur darum handeln, dass der Nenner von (5) entweder von  $q$  sogut wie unabhängig wird — dies ist das Mach'sche, phonetisch nicht verwendbare Prinzip — oder dass eine einfache und gut übersehbare Abhängigkeit eintritt. Dies letztere ist aber, und sogar auf zwei Wegen, durch Verfügung über den Dämpfungsgrad erreichbar. Es wird sich zeigen, dass die theoretischen Ergebnisse mit längst bekannten Erfahrungen im Einklange sind.

Bei gegebenem Eigenton  $q$  kommt es also darauf an, dass der Inhalt der Wurzel in (5) von den  $q$ -Werten möglichst wenig oder in einfachster Weise beeinflusst wird, wobei zu beachten ist, dass, wenn  $q$  höher liegt als alle Partialtöne, alle  $q$  echte Brüche, im entgegengesetzten Falle alle  $q$  unechte Brüche sind, und wenn  $q$  im Bereich der Partialtöne selbst liegt, beiderlei  $q$ -Werte vorkommen.

Für  $\lambda = 0$  geht der Wert der Wurzel über in  $\pm(1 - q^2)$ , für  $\lambda = 1$  (Aperiodizität) in  $1 + q^2$ . Je nachdem nun  $q$  sehr klein oder sehr gross gegen 1 ist, geht der Wurzelwert (in beiden Fällen) über in 1 oder in  $q^2$ .<sup>1)</sup> Im ersteren Falle wäre also

$$a = \frac{A}{mq^2},$$

im zweiten

$$a = \frac{A}{mq^2 q^2} = \frac{A}{mp^2}.$$

Ersteres wäre der höchste Grad von Treue, letzteres der höchste

1) Noch grösser werden diese Annäherungen für den zwischen 0 und 1 liegenden Wert  $\lambda = 1/\sqrt{2}$ , wodurch die Wurzel in (5) wird  $\sqrt{1 + q^4}$ .

Grad von Untreue; zwischen diesen beiden Extremen muss sich die Registrierungstreue halten. Ersteres würde erfordern, dass alle  $q$ -Werte echte Brüche mit der oberen Grenze von etwa  $1/\sqrt{10}$  wären; wir haben schon gesehen, dass dieser Fall bei Vokalaufnahmen sich nicht verwirklichen lässt. Letzteres würde im Gegenteil erfordern, dass alle  $q$ -Werte unechte Brüche über  $\sqrt{10}$  sind, der Eigenton also mindestens eine Duodezime tiefer liegt als der tiefste Partialton. Dies ist sehr leicht zu verwirklichen, und ist beispielsweise verwirklicht beim Phonoskop. Aber um aus den Partialamplituden der analysierten Kurve hier die wahren Amplitudenverhältnisse zu entnehmen, müsste jede der ersteren mit dem Quadrat ihrer Ordnungszahl multipliziert werden.

Bis hierher war die Dämpfung entweder klein oder höchstens bis zur Aperiodizität gehend vorausgesetzt worden. Für höhere Dämpfungsgrade lehrt nun schon ein Blick auf Gleichung (5), dass der Einfluss von  $q$  auf den Wurzelwert um so geringer wird, je grösser  $\lambda$ . Könnte  $(1 - q^2)^2$  vernachlässigt werden gegen  $4 \lambda^2 q^2$ <sup>1)</sup>, so ginge der Wurzelbetrag über in  $2 \lambda q$ ; in diesem Falle würden also die Partialamplituden im linearen Verhältnis der Ordnungszahlen verkleinert, so dass zur Korrektur jede aus der Analyse hervorgehende Amplitude einfach mit ihrer Ordnungszahl zu multiplizieren wäre. Als Bedingung hierfür würde sich ergeben, dass  $4 \lambda^2$  gross wäre gegen  $(q - 1/q)^2$ , oder dass für alle in Betracht kommenden  $q$ -Werte  $4 \lambda^2$  nicht unter  $10 (q - 1/q)^2$  läge. Wieweit dies verwirklicht werden kann, wird sich weiter unten ergeben.

Um vollständiger die Abhängigkeiten zu übersehen, muss man infinitesimal verfahren, und zwar ist folgender Weg wohl der einfachste. Ist  $V$  das Verhältnis, in welchem bei gleicher Amplitude  $A$  der Eigenton  $q$  im Vergleich zu einem Fremdtone  $p$  aufgenommen wird<sup>2)</sup>, also

$$V = \frac{a_q}{a_p}, \quad \text{d. h.} \quad V^2 = q^2 + \frac{(1 - q^2)^2}{4 \lambda^2}, \quad \dots \quad (6)$$

1) Es könnte einfacher erscheinen, zu sagen, dass  $2 \lambda$  gross sein muss gegen  $\pm (1 - q^2)$ ; aber abgesehen von der Unbequemlichkeit des doppelten Vorzeichens, macht es für die Grössenvergleichung einen sehr erheblichen Unterschied, ob man Grössen oder deren Quadrate vor sich hat.

2) Das umgekehrte Verhältnis ( $a_p/a_q$ ) erscheint zwar etwas näherliegend, ist aber rechnerisch viel unbequemer.

so hat man nur den Differentialquotienten von  $V^2$  nach  $\varrho$ , oder bequemer nach  $\varrho^2$  zu bilden. Man erhält

$$\frac{d(V^2)}{d(\varrho^2)} = 1 + \frac{\varrho^2 - 1}{2\lambda^2} \dots \dots \dots (7)$$

und erkennt zunächst, dass dieser Betrag 0 wird, entsprechend einem Minimum von  $V$ , d. h. einem Maximum der relativen Resonanz des Fremdtöns, für  $\varrho^2 = 1 - 2\lambda^2$ . Nur für  $\lambda = 0$  liegt dies Maximum bei  $\varrho = 1$ , d. h. beim Eigentön, für den natürlich  $V = 1$  wird. Ein solches Maximum ist nur möglich, wenn  $\lambda$  nicht grösser ist als  $1/\sqrt{2}$ , für welchen Fall die Kulmination auf  $\varrho = 0$  rücken würde. Dass bei mässigen Dämpfungsgraden das Resonanzmaximum nicht beim Eigentön, sondern tiefer liegt, hat schon M. Wien<sup>1)</sup> erkannt.

Bei allen über der angegebenen Grenze liegenden Werten von  $\lambda$  wächst nun, wie (7) lehrt,  $V$  mit  $\varrho$  beständig, d. h. die relative Empfindlichkeit nimmt mit zunehmendem  $\varrho$  von  $\varrho = 0$  an beständig ab. Die Abnahme ist aber, wie ebenfalls aus (7) hervorgeht, um so langsamer, je grösser  $\lambda$ , und der Differentialquotient nähert sich für grosse  $\lambda$  der Grenze 1, d. h. einem linearen Einfluss der  $p$ -Werte, was schon aus der vorhergehenden Betrachtung hervorging. Hohe Dämpfung ist also der Treue ausserordentlich günstig, wo, wie bei unsrer Aufgabe, das durch das Mach'sche Prinzip erstrebte noch höhere Mass von Treue unerreichbar ist.

Um das wegen der einfachen Korrektur sehr erwünschte lineare Repräsentationsverhältnis herzustellen, müssen, wie wir gesehen haben, die Beträge  $\pm(1 - \varrho^2)$  möglichst klein und  $2\lambda$  mindestens  $\sqrt{10}$  mal so gross sein wie der grösste vorkommende Betrag dieser Art. Einfache Betrachtungen, die dem Leser überlassen bleiben können, ergeben, dass zu diesem Zwecke der Eigentön weder hoch über den Partialtönen liegen darf (wie es das Frank'sche Prinzip verlangen würde), noch tief unter denselben (wie es für quadratisches Repräsentationsverhältnis erwünscht ist, s. oben S. 98), sondern in den Bereich der Partialtöne selbst zu verlegen ist; und zwar fällt der höchste vorkommende Betrag  $\pm(1 - \varrho^2)$  am kleinsten aus, der Anspruch auf Dämpfungshöhe also am geringsten, wenn bei  $n$  in Betracht kommenden Partialtönen (von  $p$  bis  $np$ ) der Eigentön bei  $\sqrt{n} p$  liegt. Ein numerisches Beispiel mag dies veranschaulichen. Bei einer Vokalaufnahme mögen 10 Partialtöne  $p, 2p, 3p \dots$  bis  $10p$

1) Ann. d. Physik. N. F. Bd. 58. S. 725. 1896.

in Betracht kommen ( $n = 10$ ). Wählt man als Eigenton  $q = p$ , so liegen die  $q$ -Werte zwischen 1 und 10; nimmt man als Eigenton  $q = 2p$ , so liegen sie zwischen  $\frac{1}{2}$  und 5, bei  $q = 3p$  zwischen  $\frac{1}{3}$  und  $\frac{10}{3}$ , usf., allgemein für  $q = np$  zwischen  $1/n$  und  $10/n$ . Die für den Anspruch an  $\lambda$  massgebenden, mit  $\sqrt{10}$  zu multiplizierenden Beträge  $\frac{1}{2}(q-1/q)$  haben folgende Grenzen:

bei $q =$	$p$	$2p$	$3p$	$4p$	$5p$	$6p$	$7p$	$8p$	$9p$	$10p$
für das kleinste $q$	0	0,75	1,33	1,88	2,4	2,92	3,43	3,94	4,44	4,95
„ „ grösste $q$	4,95	2,4	1,52	1,05	0,75	0,53	0,36	0,25	0,11	0

Der kleinste Maximalwert (1,52) liegt also bei  $q = 3p$ , und noch etwas kleiner, oben und unten gleich,  $1,423 = \frac{1}{2}(\sqrt{10} - 1/\sqrt{10})$  würde der Betrag sein für  $q = \sqrt{10} \cdot p$ .  $\lambda$  soll nun nach dem oben Gesagten das  $\sqrt{10}$ fache dieses Grenzwerts, d. h. = 4,5 sein, eine Grösse, welche z. B. beim Phonographen sicher überschritten ist.

Was die Phasenverschiebungen betrifft, welche übrigens aus dem S. 93 angegebenen Grunde für phonetische Untersuchungen wenig in Betracht kommen, so könnte man durch den blossen Anblick der Gleichung für  $\text{tg } \varphi$  in (5) zu der irrigen Ansicht verleitet werden, dass die Dämpfung die Phasenverschiebungen durchweg vergrössert, also von diesem Standpunkte aus ungünstig ist. Nur die Tangente des Phasenwinkels wächst durchweg mit  $\lambda$ , aber nicht dieser selbst. Letzteres ist, wie eine vollständigere Prüfung (vgl. S. 94, Anm. 2) und ein Blick auf die in der folgenden Fussnote enthaltene Tabelle lehrt, nur der Fall für die  $q$ -Werte  $< 1$ , nicht für  $q > 1$ . Ferner wird, wenn  $q$  von 0 bis  $\infty$  wächst, zwar  $\text{tg } \varphi = 0$  für beide Endwerte, und  $\infty$  für  $q = 1$ , aber keineswegs wird, wie Frank hieraus schliesst<sup>1)</sup>,  $\varphi$  selbst  $90^\circ$  bei  $q = 1$

1) Bei Frank (1911) findet sich die Bemerkung: „Ist  $R$  (reziprok unserem  $q$ ) sehr gross oder sehr klein, dann wird  $\text{tg } \varphi$  und damit  $\varphi = \pm 0$ .“ Dies „und damit  $\varphi$ “ ist ein Irrtum; denn  $\text{tg } \varphi = 0$  kann ebensogut  $\varphi = 0$  als  $\varphi = 180^\circ$  bedeuten, und in der Tat bedeutet es am einen Ende der  $q$  0, am andern  $180^\circ$ . Ich setze hierher eine kleine Tabelle, welche das Zurückbleiben der Registrierung für eine Reihe von  $q$ -Werten bei drei verschiedenen Dämpfungsgraden darstellt.

		$q$ -Werte:						
bei $q =$		0	$\frac{1}{\sqrt{10}}$	$\frac{1}{2}$	1	2	10	$\infty$
Dämpfungsgrad	$\lambda = \frac{1}{2}$	0	— 5°50'	— 33°40'	— 90°	— 146°20'	— 174°10'	— 180°
„	$\lambda = 1$ (Aper.)	0	— 11°30'	— 53°10'	— 90°	— 126°50'	— 168°30'	— 180°
„	$\lambda = 10$	0	— 63°40'	— 85°20'	— 90°	— 94°40'	— 116°20'	— 180°

und 0 bei  $\varrho = 0$  und  $\varrho = \infty$ ; vielmehr nimmt der Phasenwinkel mit  $\varrho$  beständig zu. Das Zurückbleiben der Phase erreicht  $90^\circ$  bei  $\varrho = 1$  und  $180^\circ$  bei  $\varrho = \infty$ . Für ein gegebenes  $\varrho$  und seinen reziproken Wert  $1/\varrho$ , d. h. für das gleiche Intervall unter und über dem Eigenton liegen die Phasenverzögerungen gleichweit unter und über  $90^\circ$ ,

Der erbrachte analytische Nachweis, dass Dämpfung die Amplitudentreue, auf die es allein ankommt, vermehrt, wird für manchen Leser weniger anschaulich sein als eine Reihe numerischer Beispiele, welche ausserdem noch einige andere wesentliche Ausblicke gestattet. Am meisten wird man der eigentlichen Aufgabe gerecht werden, wenn man als Bestandteile des zu registrierenden Vorgangs eine Anzahl unveränderlicher, in harmonischem Verhältnis stehender Schwingungszahlen nimmt, und nur Eigenton und Dämpfungsgrad der Aufnahmevorrichtung variiert.

Im folgenden sind drei unveränderliche harmonische Schwingungszahlen angenommen,

$$\frac{1}{2} P, \quad P, \quad \frac{3}{2} P,$$

deren Kraftamplituden seien  $A_1, A_2, A_3$ . Die Einsetzung in (2) ergibt dann sukzessiv die Amplituden:

$$a_1 = \frac{A_1}{\sqrt{(k^2 - \frac{1}{4} m P^2)^2 + \varepsilon^2 P^2}}, \quad a_2 = \frac{A_2}{\sqrt{(k^2 - m P^2)^2 + 4 \varepsilon^2 P^2}},$$

$$a_3 = \frac{A_3}{\sqrt{(k^2 - \frac{9}{4} m P^2)^2 + 9 \varepsilon^2 P^2}}.$$

Zweckmässig ist es nun, den zu variierenden Eigenton und mittelbar auch den Dämpfungsgrad nach dem mittleren der drei festen Töne ( $P$ ) zu bemessen, also zu setzen  $q = \frac{P}{\varrho}$  oder, da es hier bequemer ist  $\frac{1}{\varrho} = \alpha$  zu nehmen,  $q = \alpha P$ , folglich  $k^2 = m q^2 = m \alpha^2 P^2$ .

Ferner wird (vgl. S. 95)  $\varepsilon = \lambda m q = \lambda m \alpha P$ . Die drei Formeln nehmen dann die bequeme Gestalt an:

$$a_1 = \frac{A_1}{m P^2 \sqrt{(\alpha^2 - \frac{1}{4})^2 + \lambda^2 \alpha^2}}, \quad a_2 = \frac{A_2}{m P^2 \sqrt{(\alpha^2 - 1)^2 + 4 \lambda^2 \alpha^2}},$$

$$a_3 = \frac{A_3}{m P^2 \sqrt{(\alpha^2 - \frac{9}{4})^2 + 9 \lambda^2 \alpha^2}}, \quad \dots \dots (7)$$

worin nun  $m P^2$  wie eine Konstante zu betrachten ist. Der reziproke

Wert der drei Wurzeln, der mit  $s_1, s_2, s_3$  bezeichnet werden möge, ist also der direkte Ausdruck für die resonatorische Reproduktion der drei Partialschwingungen.

[Falls es wünschenswert erscheint, auch die Phaseneinflüsse zu übersehen, erhält man in gleicher Weise folgende einfache Ausdrücke für die Phasenwinkel  $\varphi_1, \varphi_2, \varphi_3$ :

$$\operatorname{tg} \varphi_1 = -\frac{\lambda \alpha}{\alpha^2 - \frac{1}{4}}, \quad \operatorname{tg} \varphi_2 = -\frac{2 \lambda \alpha}{\alpha^2 - 1}, \quad \operatorname{tg} \varphi_3 = -\frac{3 \lambda \alpha}{\alpha^2 - \frac{9}{4}}. \quad (8)$$

Für die Ermittlung der  $\varphi$ -Werte selbst ist zu beachten, dass das Vorzeichen der  $\sin \varphi$  stets negativ ist, und dasjenige der  $\cos \varphi$  von demjenigen ihrer Zähler abhängt, welche sind:

$$\text{für } \cos \varphi_1 \alpha^2 - \frac{1}{4}, \quad \text{für } \cos \varphi_2 \alpha^2 - 1, \quad \text{für } \cos \varphi_3 \alpha^2 - \frac{9}{4}.$$

Nach diesen Formeln sind in der folgenden Tabelle die Winkel berechnet, um welche die Phase zurückbleibt, und (auf Sechstelgrade genau) in Klammern beigefügt.]

Für jeden gewählten Dämpfungsgrad sind in der Tabelle die drei  $s$ -Werte nebeneinander gestellt, einmal für sehr tiefen Eigenton ( $\alpha = \frac{1}{5}$ ), dann für gleich hohen ( $\alpha = 1$ , d. h.  $q = P$ ), endlich für sehr hohen Eigenton ( $\alpha = 5$ ).

Von Dämpfungsgraden sind folgende ausgewählt: **A.** Keine Dämpfung ( $\lambda = 0$ ). **B.** Aperiodizität für den tiefsten Eigenton; dies bedeutet mässige Dämpfung für den Fall des mittleren und sehr schwache Dämpfung für den Fall des höchsten Eigentons; der numerische Ausdruck ist hier  $\lambda = 1$  für  $\alpha = \frac{1}{5}$ ,  $\lambda = \frac{1}{5}$  für  $\alpha = 1$ ,  $\lambda = \frac{1}{25}$  für  $\alpha = 5$ , d. h. durchweg  $\lambda \alpha = \frac{1}{5}$ . **C.** Aperiodizität für den mittleren, also Überaperiodizität für den tiefen und mässige Dämpfung für den hohen Eigenton; numerischer Ausdruck  $\lambda = 5$  für  $\alpha = \frac{1}{5}$ ,  $\lambda = 1$  für  $\alpha = 1$ ,  $\lambda = \frac{1}{5}$  für  $\alpha = 5$ , also durchweg  $\lambda \alpha = 1$ . **D.** Aperiodizität für den hohen, also Überaperiodizität für den mittleren und starke Überaperiodizität für den tiefen Eigenton; hier ist  $\lambda \alpha$  durchweg  $= 5$ . **E.** Endlich ist auch der Fall berücksichtigt, dass die Dämpfung auch für den hohen Eigenton Überaperiodizität, also noch weit stärkere für den mittleren und enorme für den tiefen bedeutet, indem  $\lambda \alpha = 25$  gesetzt wurde. [Diese Werte von  $\lambda \alpha$  sind auch für die Tangenten der Phasenwinkel (8) massgebend.] Die Resonanzgrössen (und Phasenverzögerungen) sind:



Eigenton	$s_1$	$s_2$	$s_3$
----------	-------	-------	-------

A. Keine Dämpfung.

tief ( $\frac{P}{5}$ ) . . . . .	4,762	1,042	0,452
(ungedämpft)	4,57 (0°)	1 (0°)	0,43 (0°)
mittel ( $P$ ) . . . . .	1,333	$\infty$	0,800
(ungedämpft)	0 (0°)	1 (0°)	0 (0°)
hoch ( $5P$ ) . . . . .	0,0404	0,0417	0,0440
(ungedämpft)	0,97 (0°)	1 (0°)	1,05 (0°)

B. Aperiodizität für den tiefen Eigenton.

tief ( $\frac{P}{5}$ ) . . . . .	3,448	0,962	0,550
(aperiodisch)	3,58 (136° 30')	1 (157° 20')	0,57 (164° 50')
mittel ( $P$ ) . . . . .	1,288	2,500	0,710
(mässig gedämpft)	0,51 (15° 0')	1 (90°)	0,28 (154° 40')
hoch ( $5P$ ) . . . . .	0,0404	0,0417	0,0439
(schwach gedämpft)	0,97 (0° 30')	1 (1° 0')	1,05 (1° 30')

C. Aperiodizität für den mittleren Eigenton.

tief . . . . .	0,979	0,451	0,268
(überaperiodisch)	2,17 (101° 50')	1 (115° 40')	0,59 (126° 20')
mittel . . . . .	0,800	0,500	0,308
(aperiodisch)	1,60 (53° 10')	1 (90°)	0,62 (112° 40')
hoch . . . . .	0,0404	0,0415	0,0436
(mässig gedämpft)	0,97 (2° 20')	1 (4° 50')	1,05 (7° 30')

D. Aperiodizität für den hohen Eigenton.

tief . . . . .	0,1998	0,0995	0,0659
(stark überaperiodisch)	2,01 (92° 20')	1 (95° 30')	0,60 (98° 20')
mittel . . . . .	0,1940	0,1000	0,0667
(überaperiodisch)	1,94 (81° 30')	1 (90°)	0,67 (94° 50')
hoch . . . . .	0,0396	0,0385	0,0327
(aperiodisch)	1,03 (11° 30')	1 (22° 40')	0,85 (33° 20')

Eigenton	$s_1$	$s_2$	$s_3$
E. Überaperiodizität durchweg.			
tief . . . . . (stark überaperiodisch)	0,0400 1,98 (90° 30')	0,0202 1 (91° 10')	0,0133 0,66 (90° 50')
mittel . . . . . (stark überaperiodisch)	0,0400 2,0 (88° 20')	0,0200 1 (90°)	0,0133 0,66 (90° 30')
hoch . . . . . (überaperiodisch)	0,0284 1,58 (45° 20')	0,0180 1 (64° 20')	0,0128 0,71 (81° 20')

Die kleingedruckten Zahlen stellen das Verhältnis der Repräsentation der beiden Seitentöne zu derjenigen des Mitteltons (d. h. des für die Wahl des Eigentons massgebenden) dar. Über die eingeklammerten Phasenwinkelbeträge s. oben S. 102.

Man kann nun leicht 1. die Empfindlichkeit aus den absoluten Zahlengrößen, 2. die Treue aus den Verhältniszahlen ersehen; je näher die letzteren, sei es als echte oder als unechte Brüche, an 1 kommen, um so treuer ist die Wiedergabe.

1. Hinsichtlich der Empfindlichkeit ergibt sich folgendes: a) Sie ist am geringsten bei hohem Eigenton; bei tiefem kann sie grösser oder kleiner sein als bei mittlerem; massgebend sind hier die unter c) angeführten Umstände. b) Der Einfluss des Eigentons auf die Empfindlichkeit wird durch Dämpfung stark herabgesetzt; das Verhältnis bei tiefstem und höchstem Eigenton ist

	für $s_1$	für $s_2$	für $s_3$
ohne Dämpfung . . . . .	118 : 1	25 : 1	10 : 1
mit stärkster Dämpfung . . . . .	1,4 : 1	1,1 : 1	1,04 : 1

c) Die Empfindlichkeit ist im allgemeinen für den Partialton am grössten, welcher dem Eigenton am nächsten liegt (eine leicht erklärbare Ausnahme macht der Fall des mittleren Eigentons). Abweichungen werden durch höhere Dämpfungsgrade herbeigeführt. d) Wie die Gleichungen (7) zeigen, ist die Empfindlichkeit der Masse des Resonators umgekehrt proportional und ebenso dem Quadrate von  $P$ , d. h. bei gegebener Masse des Resonators nimmt die Empfindlichkeit rasch ab, wenn das ganze System der einwirkenden Schwingungszahlen samt den nach ihnen bestimmten Eigenzahlen (also Elastizitäten und Dämpfungsgraden) in die Höhe gerückt wird.

2. Die Treue der Wiedergabe kann niemals das Ideal 1:1:1 erreichen, kommt demselben aber bei hohem Eigenton, besonders ohne, oder mit mässiger Dämpfung, ziemlich nahe. Geht für hohen Eigenton die Dämpfung bis zur Aperiodizität oder darüber hinaus, so wirkt sie sogar etwas schädlich. Dagegen für tiefen und mittleren Eigenton wird die Treue durch Dämpfung stark gefördert; die Dämpfung hat die Tendenz, das Verhalten bei tieferen Eigentönen demjenigen bei hohem zu nähern. Bei stärkster Dämpfung kommt das Repräsentationsverhältnis den Zahlen  $2:1:\frac{2}{3}$ , also  $1:\frac{1}{2}:\frac{1}{3}$ , immer näher, mit anderen Worten, bei hoher Dämpfung werden die Partialtöne, unabhängig von der Lage des Eigentons, im umgekehrten Verhältnis ihrer Ordnungszahlen wiedergegeben, was auch direkt aus den Grundformeln hervorgeht (vgl. oben S. 98, 99).

3. Die quadratische Repräsentation, welche die Verhältniszahlen  $4:1:\frac{4}{9}$  erfordern würde, wird für tiefen Eigenton und ungedämpften Zustand oder Aperiodizität nahezu erreicht, wie es die Theorie verlangt. Sie würde noch genauer erreicht sein, wenn das Intervall zwischen Eigenton und tiefstem Partialton ( $P/2$ ) etwas grösser wäre (es beträgt 2,5, also weniger als  $\sqrt{10}$ ).

4. Die Treue bei mittlerer Lage des Eigentons würde etwas grösser ausgefallen sein, wenn dieser statt  $P$  den optimalen Wert  $\sqrt{3} \cdot P/2$  hätte (vgl. S. 100); eine numerische Berechnung für diesen Fall bestätigt dies.

---

Für die Richtigkeit der hier entwickelten Grundsätze spricht nun auch durchaus die Erfahrung, welche überhaupt, wie überall, so namentlich hier, das letzte Wort hat. Denn es darf nie vergessen werden, dass die Anwendung der einfachen Resonanzgleichung nur eine erste Annäherung darstellt. Schon die blossе Anschauung lehrt, dass die Treue durch mögliche Amortisation der Trägheitswirkungen, d. h. durch Reibung, nur gewinnen kann, indem dann der einwirkende Vorgang beständig „führend“ wirkt, und diese Anschauung ist seit A. Fick in das Bewusstsein der Physiologen übergegangen. Der Satz ferner, dass Dämpfung die Einschränkung des Mitschwingens durch den Eigenton vermindert, ist durch die Betrachtungen von Helmholtz über die Schnecke fast populär geworden.

Aber noch viel massgebendere Erfahrungen auf akustischem Gebiete lassen sich anführen. Vor allem ist der Phonograph sicher der bewährteste Registrierapparat für die Sprache, und der von Seemann gegen seine Leistungen erhobene Einwand wird von keinem Kenner dieses wunderbaren Apparats ernst genommen werden. Die unübertreffliche Treue eines guten Phonographen beruht aber sicher auf seiner enormen Dämpfung durch die Arbeit des Eingrabens, welche jedenfalls sehr weit über die Aperiodizität hinausgeht. Der Eigenton der Recorderplatten spielt, wie ich aus 25-jähriger Erfahrung sagen kann, für die Treue keine wesentliche Rolle, denn es macht nicht viel aus, ob man eine dünnere oder dickere Platte einsetzt (Edison schreibt  $\frac{1}{8}$  mm vor); dickere Platten, also höherer Eigenton, wirken eher etwas schädlich durch ihre grössere Masse, also geringere Empfindlichkeit. Dabei soll keineswegs behauptet werden, dass der Phonograph einen so tiefen Eigenton hat, dass er hierin Frank's Prinzip sehr widerspräche; wirft man isolierte Recorderplatten auf den Tisch, so hört man Töne der 3-gestrichenen Oktave (für dünnere im Anfang derselben, für dickere gegen ihr Ende), also ziemlich höchliegend, wenn auch für das S. 96 Gesagte bei weitem nicht hoch genug; jedoch ist zu beachten, dass die Schwingungsweise beim Hinwerfen ganz verschieden sein kann von derjenigen bei der Einwirkung von Schall, dass ferner der Eigenton der in ihrer Fassung befindlichen und mit ihrer Grabvorrichtung verbundenen Platte zweifellos erheblich von dem der freien abweichen muss. Wenn Seemann die Frank'sche Regel für die allein zulässige hielt, so hätte er eigentlich, statt den Phonographen zu verdächtigen, in ihm eine unbewusste Anwendung dieser Regel bewundern müssen. Aber meiner Überzeugung nach verdankte Edison seinen Erfolg ausschliesslich der Dämpfung und nicht der Höhe des Eigentons.

Auch die von mir bei meinen ersten phonographischen Vokalaufnahmen benutzten Glimmerplatten waren durch Watte sehr stark gedämpft, und die mit ihnen erhaltenen Kurven bewiesen ihre Treue nicht allein dadurch, dass sie mit den später von mir durch Transkription vom Phonographen gewonnenen übereinstimmten, sondern auch dadurch, dass sie durch ein Verfahren bestätigt wurden, in welchem die Luftdruckschwankungen beim Schall, das eigentliche Objekt aller Untersuchungen, statt durch einen resonatorischen Apparat, direkt dargestellt wurden<sup>1)</sup>. Auch daran muss erinnert

1) Vgl. A. Raps, Ann. d. Physik. N. F. Bd. 50. S. 93. 1893.

werden, dass Hensen's Sprachzeichner, welcher phonetisch brauchbare Kurven lieferte, sicher keinen nennenswert hohen Eigenton, dagegen sehr hohen Dämpfungsgrad hatte.

Aber ein noch näherliegendes Beispiel, das übrigens Hensen bei der Konstruktion seines Instruments leitete, ist das Trommelfell, der vorzüglichste aller schallaufnehmenden Apparate<sup>1)</sup>. Schon bei anderer Gelegenheit<sup>2)</sup> habe ich darauf hingewiesen, dass man dem Trommelfell neben seiner geringen Masse eine sehr hohe Dämpfung und eine äusserst geringe Elastizität, d. h. einen enorm tiefen Eigenton zuschreiben muss. Dem Frank'schen Prinzip entspricht das Trommelfell gewiss nicht.

Hohe Dämpfung hat übrigens noch einen andern nicht unwesentlichen Vorteil. Ohne jede Dämpfung (ein praktisch ausgeschlossener Fall) würde bekanntlich der Eigenton beständig neben dem Fremdtone unvermindert mitschwingen und mit diesem interferieren<sup>3)</sup>, so dass eine klare Schreibung, besonders bei zusammengesetzten Schwingungen, unmöglich wäre. Bei mässiger Dämpfung verschwindet der Eigenton zwar bald, muss sich aber doch störend einmischen, wenn, wie z. B. bei fortlaufender Aufnahme gesprochener Worte<sup>4)</sup>, immer neue Einwirkungen auftreten, während ein einzelner, konstant ausgehaltener Vokal von solcher Störung nicht zu leiden hätte, zumal man ohnehin nur kurze Stücke aufnimmt. Bei starker Dämpfung fallen diese Störungen ganz weg.

---

Wir sind nun in den Stand gesetzt, auf theoretischer Basis rationelle Grundsätze für phonetische Aufnahmen aufzustellen. Das

---

1) Die namentlich von Zimmermann erhobenen Einwände gegen die schallaufnehmende Rolle des Trommelfells, welche leicht zu widerlegen sind, haben in physiologischen Kreisen zu wenig Beachtung gefunden, um hier auf sie einzugehen.

2) Ann. d. Physik. 4. Folge. Bd. 37. S. 432. 1912.

3) Das Amplitudenverhältnis der interferierenden Töne würde den Schwingungszahlen umgekehrt proportional sein; bei einer zusammengesetzten Schwingung müsste eine ungeheuer verwickelte Kurve entstehen.

4) Solche Aufnahmen, welche neuerdings sehr beliebt sind und auf Popularität rechnen können, haben, beiläufig bemerkt, so lange fast keinen wissenschaftlichen Wert, als die Studien über die Einzellaute noch nicht zu einem gewissen Abschluss gelangt sind. (Zudem scheinen sich die rein mechanischen Verfahren zur Transskription vom Phonographen nicht recht zu bewähren.) Die Zeit für wissenschaftlich wertvolle Aufnahmen dieser Art wird sicher einst kommen.

Frank'sche Prinzip haben wir als unverwendbar erkannt. Es bieten sich nun zwei Wege dar.

Erstens, man wählt (vgl. S. 97 f.) eine Dämpfung, welche von 0 bis zur Aperiodizität gehen darf, und einen sehr tiefen Eigenton; Aperiodizität ist vorzuziehen, weil sie vor Einmischung von Eigenschwingungen schützt. Der tiefe Eigenton bringt die höchste Empfindlichkeit mit sich. Der Übelstand dieses Verfahrens, dass die Partialamplituden im umgekehrten Verhältnis der Quadrate der Ordnungszahlen wiedergegeben werden, lässt sich durch eine Analysenkorrektur beseitigen. Immerhin wird man diesen Weg weniger zu analytischen Studien wählen, als zu den zahlreichen phonetischen Aufgaben, bei welchen es sich um grösste Empfindlichkeit handelt, um gewisse Bestandteile zunächst überhaupt zu erfassen; ich erinnere an die schon S. 96 erwähnten sehr hohen Partialtöne der Zischlaute, ferner an die Registrierung geflüsterter Laute. Man erkennt leicht, dass Apparate, welche nach diesem Prinzip wirken, das Weiss'sche Phonoskop und der Garten'sche Schallschreiber sind. Beide Vorrichtungen sind lediglich in der Absicht, hohe Empfindlichkeit zu erreichen, konstruiert, aber, wie sich hier ergeben hat, auch zu analytischen Zwecken sehr wohl verwendbar. Aber selbst wenn dies nicht der Fall wäre, würde ein Verfahren, welches vor allem das schwer Erfassbare darzustellen sucht, ohne quantitative Absichten, volle Berechtigung haben.

Für die eigentlichen analytischen Studien wird man aber das zweite Verfahren vorzuziehen haben <sup>1)</sup>, welches sich denn auch in zahlreichen früheren und gegenwärtig noch in Gang befindlichen Arbeiten unsres Instituts bewährt hat; d. h. man wird einen möglichst hohen, weit über die Aperiodizität hinausgehenden Dämpfungsgrad einführen, und den Eigenton in das Niveau der Partialtöne verlegen, möglichst nahe der oben S. 100 bezeichneten günstigsten Stelle, welche überdies durch ihre ziemlich tiefe Lage einen hinreichenden Grad von Empfindlichkeit mit sich bringt. Die durch die Dämpfung bewirkte Herabsetzung der Empfindlichkeit ist übrigens, wie Gleichung (5) ergibt, bei weitem nicht so gross wie die durch hohen Eigenton bedingte, denn  $\lambda$  wirkt nur als Teil, und mit seiner ersten,

---

1) Es liegt auf der Hand, dass wegen der Multiplikation der Fehler eine Korrektur mit linearer Multiplikation einer solchen mit quadratischer weit vorzuziehen ist.

$q$  ganz, mit seiner zweiten Potenz ein. Auch sind ja die Ansprüche an Empfindlichkeit der elastischen Vorrichtungen durch das von mir eingeführte direkte oder indirekte phonographische Schreibverfahren ausserordentlich herabgesetzt worden. Ein Apparat von hinreichend hoher Dämpfung, um die erwähnte lineare Korrektur zu gestatten, ist der Phonograph; sein Eigentum ist unbekannt (vgl. oben S. 106); sicher hat er nicht gerade die optimale Lage, die ja auch für jede aufzunehmende Klangkurve eine andere sein müsste; man sieht aber leicht ein, dass hierauf wenig ankommt, da ja die Bedeutung der optimalen Lage nur darin besteht, dass bei ihr der Anspruch an Dämpfungsgrösse etwas geringer ist als bei benachbarten Lagen; der Phonograph hat aber eine das Bedürfnis wahrscheinlich sehr weit überragende Dämpfung. Andere Verfahren analoger Art gibt es aber noch viele, z. B. die Aufnahme mit Mikrophon und Kapillarelektrometer oder Saitengalvanometer. Über Korrekturen für den ersteren Fall vgl. dies Archiv Bd. 141 S. 9. 1911.

Selbstverständlich habe ich nicht versäumt, die für die Kenntnis der wahren Partialamplitudenverhältnisse verlangte Korrektur nachträglich auf meine Vokalanalysen anzuwenden, welche sich auf Kurven beziehen, die dem Phonographen entnommen sind. Dabei zeigte sich, dass die den Formanten entsprechenden Amplitudenprominenzen in ihrer Lage durchaus nicht wesentlich verändert werden, ferner dass die von mir gefundene relative Schwäche des Grundtons natürlich noch auffallender wird. Übrigens habe ich vielfach gezeigt, dass der Charakter der Sprachlaute durchaus nicht ausschliesslich im Verhältnis der Partialamplituden begründet ist.

Zu meinem Ausgangspunkte zurückkehrend muss ich hervorheben, dass die bruske Verurteilung des Weiss'schen Phonoskops durch Frank selbst dann nicht gerechtfertigt wäre, wenn Weiss dasselbe als phonetischen Apparat empfohlen und hierin etwa Unrecht gehabt hätte. Frank sagt: Das Phonoskop, „bei dem das Registriersystem eine Schwingungszahl von 22 besitzt, ist sowohl ungeeignet, die Herztöne, unter denen Schwingungszahlen von etwa 50 in der Sekunde dominieren, als auch gesprochene oder gesungene Klänge wiederzugeben.“ Über die bekanntlich streitigen Konstanten des Instruments soll hier nicht gerechnet werden. Aber Frank scheint zu übersehen, dass dasselbe nur den Zweck hatte, auf einfache Art das alte Problem der Lokalisierung der Herztöne am

Kardiogramm zu lösen, und dies sehr befriedigend geleistet hat<sup>1)</sup>. Zwar hat Weiss versucht, durch Hörbarmachung der Herztongraphik mit einer Selenzelle den Beweis zu liefern, dass hier wirklich die Töne und nicht etwa Erschütterungen der Brustwand registriert waren<sup>2)</sup>. Das akustische Problem der Natur der Herztöne stand aber für ihn mehr im Hintergrunde. Frank selbst scheint keinen Zweifel zu äussern, dass die Herztöne richtig lokalisiert sind, behauptet aber, dass die Töne Eigenschwingungen des Instruments erweckt hätten, wofür ein genügender Beweis, ja jede Wahrscheinlichkeit fehlt. Aus seiner Theorie hätte doch Frank höchstens folgern können, dass die Kurve des Herztonphänomens von dem Instrument nicht treu genug registriert werden konnte, um bei etwaiger Analyse die Partialamplituden richtig zu liefern. Wieweit dies letztere begründet ist, kann nach der vorliegenden Arbeit übersehen werden. Ich bin überzeugt, dass man sich nicht abschrecken lassen wird, das Instrument zu seinem eigentlichen Zwecke auch weiter zu verwenden, und dass es auch phonetisch Dienste leisten wird.

---

1) Es sei daran erinnert, dass das Instrument empfindlich genug ist, Arterientöne, ferner die fötalen Herztöne am Mutterleibe zu registrieren (vgl. Weiss & Joachim, dies Arch. Bd. 123. S. 341. 1908; Hofbauer & Weiss, Zentralbl. f. Gynäkol. 1908. Nr. 13). Ich weiss nicht, ob auch Frank'sche Kapseln hierzu imstande sind.

2) Pathologische Herzgeräusche, auf die angeführte Weise mittels der Phonoskopaufnahme hörbar gemacht, wurden von Klinikern sofort erkannt und konnten diagnostisch verwertet werden (vgl. Weiss & Joachim, a. a. O. S. 386).







(Aus dem physiologischen Institut der kgl. Universität Siena.)

## Die mit der komplexen Morphologie des Corti'schen Organs am meisten im Ein- klang stehende Theorie des Gehörs.

Von

Prof. **B. Bocci.**

Übersetzt von Dr. Ph. Verderame, Univ.-Augenklinik in Turin.

(Mit 2 Textfiguren.)

### I.

Die Morphologie des Corti'schen Organs, die den Gegenstand fortgesetzter Untersuchungen und Studien von seiten tüchtiger Histologen bildet, ist bis jetzt von den Physiologen noch nicht einer kritischen Prüfung unterworfen worden. Helmholtz<sup>1)</sup>, der zunächst die Analyse der Töne den Corti'schen Bogen zugeschrieben hatte, musste diese Meinung aufgeben, nachdem Hasse<sup>2)</sup> das Fehlen dieser Bogen bei den Amphibien und den Vögeln festgestellt hatte. Später schrieb er diese Eigenschaft der Membrana basilaris zu, indem er annahm, dass die Fasern derselben auf gewisse Tonhöhen abgestimmt und deshalb imstande wären, mitzutönen, ähnlich wie die Klaviersaiten, wenn bei gehobener Dämpfung mit der Stimme eine bestimmte Note angeschlagen wird. Diese Annahme stellte zweifellos einen sinnreichen und verführerischen Versuch dar für den Physiker, der der schönen, vom Heidelberger Physiologen über die Klangfarbe (Timbro) gemachten Entdeckungen eingedenk war; für den Morphologen dahingegen, welcher mikroskopisch die Verbindung der Fasern durch eine Bindesubstanz sieht und sie daher als zu selbständiger Schwin-

1) Pflüger's Arch. Bd. 1. 1869. 1. Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1877. 5. Ausg. 1896.

2) Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 17.

Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 150.

gung ungeeignet halten musste, war es jedoch eine ungerechtfertigte Hypothese. Die allerdings erst später erhobene Tatsache von der nicht belanglosen Entfernung zwischen den Füßen der Corti'schen Zellen und der Membrana basilaris, die sie bei der Schwingung hätte in Erregung versetzen sollen, ferner die noch bemerkenswertere Tatsache von der vollkommenen Unabhängigkeit der Fasern oder Saiten der Membrana basilaris, die im Gegenteil in direkter Beziehung zu diesen Zellen hätten stehen sollen (zwei bis drei Fasern für jede von ihnen), sowie endlich die neuere Entdeckung der Entfaserung eines jeden cochlearen Achsenzylinders bis zum Fusse zu zwei oder mehr Haarzellen gaben der Helmholtz'schen Theorie den letzten Stoss, einer Theorie, die ohne die aprioristische Annahme der isolierten Kommunikation zwischen Zellen und Fasern unfassbar war, so dass diese Gebilde ununterbrochene Leitungsbahnen darstellen würden zwischen den einzelnen Elementen des Terminalepithels und denen des respektiven Gehirnzentrums. Das Nachbild des ruhenden Auges endlich, das im Vergleich zu dem stabilen und entfärbten Bilde des aktiven, durch die fortgesetzte Fixation ermüdeten Auges so exquisit und periodisch leuchtend sowie chromatisch ist, legte aus Analogie die Vermutung nahe, dass der Charakter des Tones oder des Geräusches einer spezifischen Verarbeitung der zerebralen Gehörzentren zuzuschreiben sei, und dass demzufolge eine vollständige Analyse der Töne in dem peripheren Schneckenapparat weder wahrscheinlich noch wahr sein konnte.

In neuerer Zeit gelang es Ewald<sup>1)</sup>, in künstlichen dünnen Membranen die Bildung von stehenden, verschieden breiten und besonders je nach den verschiedenen Tönen verschieden dichten Wellen nachzuweisen; damit stellte er fest, dass sie in ihrer Totalität periphere Eindrücke hervorriefen, die er als Schallbilder auslegen zu können glaubte. Von dieser neuen experimentellen Tatsache ganz durchdrungen, hielt es Ewald jedoch nicht für nötig, darüber nachzuforschen, in welcher Membran des Cochlearohres wohl die Bildung dieser stehenden Wellen statthaben könnte, sondern nahm dafür ganz einfach die Membrana basilaris an. Und dennoch ist es klar, dass dieselbe wegen ihrer komplizierten Zusammensetzung am wenigsten dazu geeignet erscheint. Aus seinen Experimenten geht hervor, dass schon die geringste Ungleichmässigkeit oder

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 76 S. 147. 1899, Bd. 93 S. 485. 1903.

Anomalie in der künstlichen Membran genügt, um die Bildung der stehenden Wellen zu verhindern (akustische Lakunen). Man kann nicht einsehen, dass die Membrana basilaris mit den Bogen und den Corti'schen Zellen, mit den Zellen von Deiters und von Hensen zur Bildung der genannten Wellen geeignet sein sollte. Man könnte sich vorstellen, dass dieselben längs dem Boden des Ganges entstehen, d. h. auf der ganzen Strecke, die zwischen den Fasern der Pfeiler liegend von der Basalwindung der Schnecke zur Spitze reicht und beim Menschen ungefähr eine Länge von 33,5 mm und im Mittel eine Breite von 0,073 mm (Retzius) hat. Trotzdem die kleinste von Ewald mikrophotographierte Welle eine bedeutend grössere Breite aufweist, kann man dennoch nicht bestreiten, dass in dem Raum zwischen den Füßen der Pfeiler noch engere Wellen entstehen, und dass sie sich auf jeden Fall beim Hinaufsteigen längs dem spiraligen Gange in spärlicher oder reichlicher Menge verteilen könnten. Die fibröse und homogene Corti'sche Membran, welche eine mittlere Breite von 0,32 mm besitzt, würde zweifelsohne geeigneter erscheinen, in Schwingung zu geraten unter Bildung von Wellen, welche die beinahe sich berührenden Haare der Corti'schen Zellen erregen würden; aber auch wenn man zu ihr greifen würde, so kann man keine wahrscheinliche Erklärung finden weder für den so gut gebildeten und von den Pfeilern und den Bogen aufrechterhaltenen Raum des Tunnels, noch für die mit ihm kommunizierenden interzellulären Räume Nuel's, noch für den geschützten Verlauf der Cochleafasern durch dieselben; ferner könnte man auch keine genügende Erklärung namhaft machen für die Beziehungen zwischen einigen Tausenden von kurzen Zylinderzellen (Corti'sche Zellen) und der Membrana reticularis Kölliker's und auch nicht für die Verbindungen zwischen dieser letzteren und den Deiters'schen und Hensen'schen Elementen.

Der Helmholtz'schen sowie der Ewald'schen Theorie genügt eine schwingende, mit den Cochleafasern in direkter oder indirekter Verbindung stehende Membran; dabei finden so viele und so feine Bildungen des Corti'schen Organs gar keine nützliche Verwendung. Das gleiche gilt auch für die anderen Theorien von Rutherford und A. Waller sowie von Max Meyer und E. ter Kuiles<sup>2)</sup>;

1) Das Gehörorgan der Wirbeltiere S. 356. Stockholm 1884.

2) Nagel, Handb. d. Physiol. d. Menschen Nr. 3 (2) S. 571.

es gibt wohl niemand, der diese Absurdität nicht einsehen würde. Jeder, der Gelegenheit gehabt hat, Präparate vom Corti'schen Organ anzufertigen, hat sicherlich folgende Beobachtungen erheben können.

1. Während man bei den durch Dissoziation erhaltenen Präparaten Fetzen der Membrana basilaris beobachten kann, die fast völlig von Hensen'schen und Claudius'schen Zellen entblösst sind, findet man sie fast nie ohne Spuren der Pfeiler und der Deiters'schen Zellen, indem die beiden letzteren Gebilde bei deren Loslösung ein kleines Stück ihrer Basis zurücklassen. Wenn die Fixierungsflüssigkeit (z. B. die Osmiumsäure) so verschiedene Effekte hervorruft, so muss man an das Vorhandensein einer Kittsubstanz denken, welche eine innigere Adhärenz jener Fusswurzeln mit der Membrana basilaris ermöglicht. Die äussere Seite dieser letzteren, und zwar gerade diejenige, die sich in radiärer Richtung von den Füßen der äusseren Pfeiler bis zu dem abgerissenen spiraligen Ligament erstreckt, weist zahlreiche parallel verlaufende Fasern auf. Die ausgeprägte Regelmässigkeit dieser Fasern und die besondere Deutlichkeit, mit der sie dem Beobachter entgegentreten, veranlassten Helmholtz und seine Schüler, sie zusammen mit den mehr nach innen gelegenen und weniger deutlichen Fasern als ausgespannte und von der Basis nach der Spitze der Schnecke zu allmählich an Länge zunehmende Saiten aufzufassen.

2. Wiewohl es selten gelingt, Dissoziationspräparate zu erhalten, welche das Studium der Membrana reticularis Kölliker's<sup>1)</sup> ermöglichen, so zeigt sie sich manchmal unter dem Mikroskop in so glücklicher Disposition, dass man die zahlreichen und eleganten Ringe ihrer Maschen erkennen kann. Eine auch nur oberflächliche Untersuchung lässt sofort die verschiedene Form dieser Ringe erklären: einige sind mehr rundlich, andere nach Art von Phalangen seitlich eingedrückt; durch Abwechslung untereinander entstehen mehrere miteinander verbundene Reihen, so dass die Ringe einer intermediären Serie den Phalangen entsprechen und umgekehrt. Da die Ringe oft nicht leer, sondern gefüllt und punktiert erscheinen, muss man unbedingt annehmen, dass die Osmiumsäure die Maschen der Retikulärmembran übermässig um den peripheren Saum der Corti'schen Zellen zusammenzieht, so dass es bei der Präparation

1) Retzius, Das Gehörorgan etc. S. 212.

mitsamt der Kugel abgerissen wird. Die Tatsache ferner, dass die abgefachten Zwischenräume der Phalangen stets ausgefüllt sind, ähnlich wie diejenigen, die den mehr peripher gelegenen Fortsätzen der Deiters'schen Zellen als Ansatzpunkt dienen, trägt dazu bei, die gemachte Annahme noch wahrscheinlicher und logischer erscheinen zu lassen.

3. Wenn auch in Vertikalschnitten des Ductus cochlearis die Membrana tectoria mit dem äusseren Drittel ihres freien, nach unten oder nach oben umgeschlagenen oder auch vollkommen umgedrehten Randes die verschiedensten Lagen annehmen kann, so kann man nicht bestreiten, dass sie sich manchmal regelmässig oberhalb der Haare der äusseren und inneren Corti'schen Zellen ausbreitet, indem sie sich vermittels dieses Randes mit den ersten Hensen'schen Zellen in Verbindung setzt. So versteht man auch, dass, während einige Beobachter diesen Kontakt als eigentliche Adhärenz aufgefasst haben (Boettcher, Deiters, Loewenberg, Henle), andere behauptet haben, dass es sich dabei nur um eine durch die Fixierungsflüssigkeiten verstärkte einfache Apposition handle (Hensen, Retzius). Naturgemäss mussten die Vertreter der ersten Hypothese das Vorhandensein anderer spiraliger Kanäle annehmen; in der Tat wird die Scala vestibuli nicht nur durch die Reissner'sche Membran geteilt, sondern auch durch die Membrana tectoria weiter abgeteilt. Wir glauben mit Kishi<sup>2)</sup> anzunehmen, dass der äusserste Rand der Membrana tectoria Corti's gleich nach den äussersten Gliedern der Deiters'schen Zellen mit der Membrana reticularis Kölliker's in Verbindung steht; allerdings kann sie das Rasiermesser beim Schneiden zerren und abreißen, falls dies nicht bereits durch die bei der Entkalkung sich entwickelnde Kohlensäure geschehen ist.

4. Der Fehler, wodurch in den ersten von den Vertikalschnitten des Duct. cochlearis wiedergegebenen Abbildungen den Haarzellen eine grössere Höhe beimaass, als ihnen in Wirklichkeit zukommt, ist so deutlich erkannt worden, dass jetzt diese zylindrischen kürzeren Elemente sich etwas weit von der Membrana basilaris befinden, kaum an die Deiters'schen Zellen angelehnt, frei in den mit dem Spiraltunnel kommunizierenden Interzellularräumen und durch die

1) Retzius, l. c. S. 210, 218, 224, 228, 223, 353.

2) Pflüger's Arch. Bd. 116. 1907.

Säume der bewimperten Kuppeln mit den Ringen der *Membrana reticularis* in Verbindung stehen. Die Cilien, deren 12—20 auf je eine Zelle kommen, sind oft in einer leicht gebogenen Linie angeordnet und sind so kurz, dass sie kaum eine mittlere Länge von 5—6  $\mu$  erreichen und weder durch Töne noch durch Geräusche in Erzitterung gebracht werden können. Die von Hensen<sup>1)</sup> durch Fortpflanzung eines Tones durch das Wasser in den Haaren der otolithischen Säcke der Crustaceen (*Mysis*) beobachteten Schwingungen könnten nicht nur nicht für ebenso kurze Cilien wie diejenigen der Corti'schen Zellen in Betracht kommen, sondern auch nicht für die relativ langen Haare der *Maculae* des *Sacculus* und *Otriculus*. Der durch die Applikation des konstanten Stromes auf die *Fossae mastoideae* hervorgerufene Schwindel, der durch Rotation um die eigene Achse entstehende Schwindel, die kompensatorische Drehung der *Bulbi* bei der Neigung des Kopfes gegen die Schulter, das trügerische Gefühl des Stosses nach hinten oder nach unten, wenn die Lokomotive oder der Aufzug plötzlich stillsteht, die Unmöglichkeit, für die in Wasser untergetauchten Taubblinden auf die Oberfläche zurückzukehren, falls ihnen durch eine Krankheit auch das häutige Labyrinth zerstört wurde, alle diese Erscheinungen haben mächtig dazu beigetragen, dieses letztere Organ im allgemeinen (und im besonderen den *Sacculus* und den *Otriculus*) als statisches Organ zu betrachten; daraus entstand durch Verallgemeinerung der Auffassung Verworn's über ähnliche Organe niederer Tiere<sup>2)</sup> der Name *Statocysten* für die beiden Bläschen und *Statolythen* für die *Otolysten*. Diese letzteren sollen vermöge ihrer grösseren spezifischen Schwere als die *Endolympe* auf irgendeine Art auf die sensitiven Haare einen Druck ausüben, und zwar je nachdem der Körper und folglich auch das Labyrinth in eine vertikal abweichende Richtung gebracht wird [Breur<sup>3)</sup>].

5. Von besonderem Interesse für den Morphologen und, wie wir gleich sehen werden, noch mehr für den Physiologen ist der sogenannte Nuel'sche interzelluläre Raum oder sekundäre spiralige

---

1) Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 13. 1863, und Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. 3 (2), 99 ff. u. 107 ff. 1880.

2) Pflüger's Arch. Bd. 50. 1891. (Schluss S. 470.)

3) Pflüger's Arch. Bd. 44 S. 135. 1889, Bd. 48 S. 195. 1891, Bd. 68 S. 596. 1897.



Tunnelgang, der mit dem von den Pfeilern des Corti'schen Organs gebildeten primären in Verbindung steht. Dieser sekundäre Tunnelgang hat zur inneren Begrenzung die ganze Reihe der äusseren Pfeiler und zur äusseren Begrenzung die erste Reihe der Hensen'schen Zellen, während er nach unten von einer entsprechenden Partie der Membrana basilaris und nach oben von einer entsprechenden Portion der Membrana reticularis abgeschlossen wird. Zwischen diesen Teilen verlaufen Septen, die von den Deiters'schen Zellen dargestellt werden, und zwischen den Septen befinden sich Zellinterstitien. Man muss daher annehmen, dass zwischen den äusseren Pfeilern und den Deiters'schen Zellen im Niveau liegende und mit den Windungen des Ductus cochlearis immer zahlreicher werdende Interstitien vorhanden sein müssen; sie werden mehr oder weniger weit, mehr oder weniger regelmässig und teilweise sowie oben von den freistehenden Zellen des Corti'schen Organs ausgefüllt sein.

6. Die marklosen Cochlealfasern ziehen gemeinsam oder gesondert mit einem von unten nach oben gerichteten schiefen und auch mit fast radiärem Verlauf durch den primären Tunnelgang, durch die Nuel'schen Zwischenräume, indem sie Plexus bilden [Rauvier<sup>1</sup>], von denen Achsenzylinder ausgehen, welche sich auseinanderfasern, um so die Haarzellen zu umspinnen [Kolmer<sup>2</sup>] und vielleicht auch in Form von korbartigen Geflechten in dieselben einzudringen. Der primäre und der sekundäre Tunnelgang Nuel's sind von einer Flüssigkeit erfüllt, in welcher die Nervenfasern und die Hörzellen schwimmen; diese Flüssigkeit wird unter dem Einfluss der verschiedenen Fixierungsmittel trübe und körnig.

## II.

Nach all diesen kritischen Betrachtungen über die komplizierte Morphologie des Corti'schen Organs wird es nun nicht schwer fallen, zur Aufstellung einer Theorie zu gelangen, welche nicht so viele und so verschiedenartige, jenes Organ zusammensetzende und auf einen spiraligen Tunnelgang verteilte Elemente vernachlässigt, welcher deren reichliche Schichtung in einem kleinen geschlossenen, zur Resonanz und der prompten Erzeugung sehr feiner Schwingungen geeigneten Raume gestattet.

1) *Traité technique d'histol.* p. 1015—1017.

2) *Anat. Anzeiger* Bd. 27 S. 418—421. 1905.

In einem Buche<sup>1)</sup> habe ich das visive, auditive und taktile Gefühl folgendermaassen zu definieren versucht: „Es ist die Aufmerksamkeit der Seele auf das von bestimmten Gehirnbezirken zentrifugal reflektierte Bild, welche Bezirke durch die Heredität sowie durch die Angewöhnung den peripher-retinischen, cochlear-labyrinthischen, mucoso-kutanen Eindrücken die respektive spezifische Ausarbeitung von Licht und Farbe, von Ton und Geräusch, von Kälte, Wärme und Druck hinzufügen.“

Die von Pflüger geäusserte Ansicht, wonach man bei einem Tiere, welches oberhalb des Lumbalmarks in seiner ganzen Dicke geteilt mit den unteren Gliedmaassen Bewegungen zur Abwehr eines abnormen Reizes auszuführen imstande ist, von spinaler Seele sprechen sollte, scheint auf Grund geeigneter und strenger angelegten Versuche aufgegeben worden zu sein.

Im physiologischen Laboratorium der Universität in Siena ist es zum ersten Male gelungen, die Schmerzempfindung der *Rana esculenta* so weit zu steigern, dass sie bei jedem Anfassen der Schenkel und der Vorderbeine mit der Pinzette Laute von sich gab; es genügte eine subkutane Injektion von Kochsalz (NaCl 10%), um das grelle und gedehnte Schreien gewöhnlicher sprechender Puppen hervorzurufen<sup>2)</sup>. Diese so charakteristische Reaktion des Stimmorgans war von heftigen Anstrengungen des Körpers begleitet; trug man das Gehirn sowie die Thalami optici ab, so nahm diese Reaktion ab bis zur völligen Sistierung, ohne dass das Tier dabei seine energischen Bewegungen und seine eigentümlichen Stellungen aufgab. Sogar beim Frosche war also die Bewusstseinsempfindung eine cerebrale<sup>3)</sup>.

Heutzutage kann der Chirurg das Lumbalmark eines Kranken unempfindlich machen (stovainisieren) und dabei erreichen, dass derselbe gleichmütig, d. h. ohne Schmerzen zu empfinden, der Resektion seines Fusses oder seines Beines zusehe; er kann auch das Dorsalmark unempfindlich machen und die Mandibula reseziieren und dabei

1) *Nell' arte, nella vita, nella morale. Peregrinazioni di un fisiol.* Soc. edit. Dante Alighieri. Roma 1911.

2) *Lavori del Labor. Fisiol. di Siena, Nr. 3.* Il riflesso tonico diffuso e le soluzioni saline ipertoniche (Dott. Brunacci). — *Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol.* Bd. 9 (3, 4). 1909.

3) Vgl. *Studi critici e sperimentali intorno ad alcune questioni controverse di fisiologia. Parte 1a. Fisiol. del sistema nervoso* (B. Bocci) p. 58—63. Tipogr. Lazzeri. Siena 1908.

das unempfindlich gemachte Individuum auffordern, die zur Herausbeförderung des lästigen Blutes aus dem Munde zweckmässigen Bewegungen auszuführen. In allen diesen Fällen macht die injizierte Substanz die Rückenmarkszentripetalbahnen, die zwischen der operierten Region und dem Gehirn liegen, leitungsunfähig, wodurch sich die lokale Anästhesie und das aufmerkende Bewusstsein bei den so Operierten erklärt. Um letzteres abzustumpfen und vollkommen einzuschläfern, müsste das Narkotikum direkt auf das Gehirn einwirken, und in der Tat hört das Schreien des Frosches auf, wenn man die Gehirnmasse nicht abträgt, sondern sie stovainisiert.

Dem ruhenden Auge allein, welches gestattet, ein durch Fixation mit dem anderen Auge auf einer weissen Fläche in seiner Totalität oder weiss mit zentraler schwarzer Figur erhaltenes abgeblasstes negatives Bild leuchtend und farbig wiederzusehen, und zwar mit zunehmenden Licht- und Farbenphasen und bis zur vollkommenen Verdunkelung abnehmend, konnte es, wie es tatsächlich der Fall war, gelingen, klar darzutun, dass die sich dem Netzhautindruck hinzugesellenden Licht- und Farbcharaktere von der spezifischen Tätigkeit der in gewissen Gehirnbezirken zerstreuten Zellen abhängig waren <sup>1)</sup>.

Man kann daher aus Analogie, und zwar auch für die Tast- und Hörempfindung, von zentrifugierten Gehirneindrücken sprechen; kann doch bekanntlich ein Amputierter auf Teile seines Körpers, die er nicht mehr besitzt, viele Eindrücke beziehen, die er weiterempfindet, und andererseits ist auch bekannt, dass von erworbener Taubheit befallene Personen in ihrem Ohr Töne und Geräusche schwingen hören, die in den Schläfenzentren wachgerufen worden sind (eigentliche subjektive Töne und Geräusche). Es ist festgestellt worden, dass in den seltenen Fällen von Farbengehör man weder an eine Silbe oder ein Wort noch an eine Zahl oder an eine Musikknote denken kann, ohne ihnen zugleich besondere Farben oder besondere geometrische Figuren heizulegen.

Es ist aber klar, dass es, ohne die Licht- oder Farbenprojektion der Nachbilder durch das ruhende Auge nach aussen, nicht zulässig wäre, geräumige Objektivierungen der taktilen und akustischen Bilder durch die Tätigkeit der respektiven Gehirnzentren anzunehmen.

1) Vgl. Studi critici e sperimentali intorno ad alcune questioni controverse di fisiologia. Parte 1 a. Fisiol del sistema nervoso (B. B o c c i) p. 5—31. Tipogr. Lazzeri. Siena 1908.

Da sich eine Hörtheorie experimentell nicht auf die Art und Weise des Funktionierens der rezipierenden Gehirnzellen gründen kann, weil diese im Gegensatz zu dem, was bei den Sehzellen der Fall ist, nicht zu gleicher Zeit sowohl die Schallerscheinung als auch die ihr innewohnende besondere Form der Schwingung projizieren können, so muss sie wenigstens, wenn nicht wahr, so doch glaubhaft erscheinen, indem sie die vielen und verschiedenartigen, das Corti'sche Organ zusammensetzende Teile genügend berücksichtigt.

Die schematische Fig. 1 zeigt in (*m—b*) die Membrana basilaris mit ihrem spiraligen Gefäss (*v—s*), in (*p—i*) die inneren, in (*p—e*) die äusseren Pfeiler des Corti'schen Organs, in (*c—D*) die

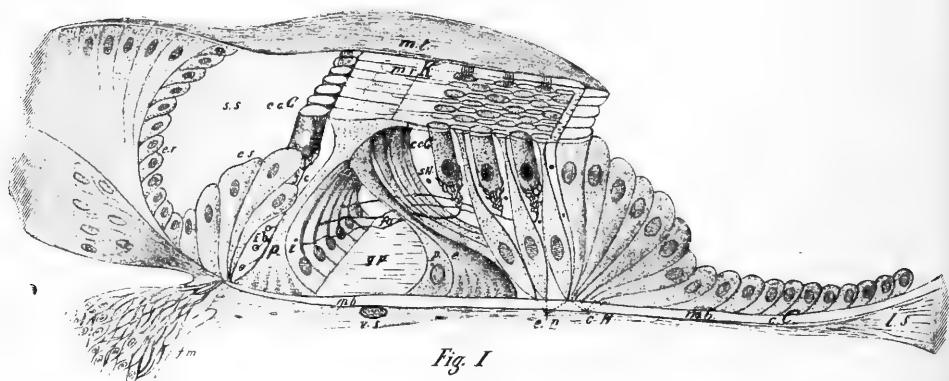


Fig. I

Deiters'schen, in (*c—H*) die Hensen'schen, in (*c—C*) die Claudius'schen Zellen. Des weiteren sind zu sehen die Membrana reticularis Kölliker's (*m—r—K*) mit ihren Ringen und Phalangen, die Membrana tectoria (*m—t*), die kleinen zylindrischen Haarzellen des Corti'schen Organs in einfacher und dreifacher Serie (*c—c—C*), die interzellulären Räume Nuel's (*s—N*), die Hauptgalerie oder Tunnelgang (*g—p*), die markhaltigen Cochlea-fasern (*f—m*), die Durchtrittsstellen der Habenula perforata (*f—h*), die marklosen, den Tunnelgang in verschiedener Richtung durchziehenden Fasern (*f—a*), die Endigungen der auseinandergefaserten Achsenzylinder (*f—c*), das Ligam. spirale (*l—s*), der Sulcus spiralis (*s—s*), das Stützepithel (*e—s*), das auskleidende Epithel (*e—r*).

Wenn die moderne Histologie annimmt, dass das Netzhautbalkenwerk durch die Müller'schen Zellen dargestellt werde, welche die Membrana interna Pacini's, die Membrana externa Schultz'

und zusammen mit den vielen Zwischenfortsetzungen einen grossen Teil der beiden Retikulärschichten (auch granuliert oder plexiforme genannt) zusammensetzen, so kann man mit Recht behaupten, dass die Pfeiler und die Deiters'schen Zellen das Balkenwerk des Corti'schen Organs darstellen, indem sie in radiärer Richtung Fortsätze aussenden, die zur Bildung der Basal- und Retikulärmembran beitragen. Der Zweck dieses ganzen komplizierten spiraligen Baues ergibt sich klar aus dem Verlauf der Schneckenfasern innerhalb der primären Galerie und der mit dieser in Verbindung stehenden sekundären. Die Corti'schen Zellen sitzen, um einen glücklichen Ausdruck *Rauvier's* zu gebrauchen, von keinerlei fremdartigen Elementen behindert, kaum oberhalb der Stützzellen auf.

Die Haare dieser Zellen, welche die untere tympanische Fläche der gespannten *Membrana tectoria* eben noch berühren, schlagen an dieselbe an und lösen so den nervösen Impuls aus. Wir werden gleich mit Hilfe eines geeigneten Apparates, den man akustische Othismoskop (*ωθισμοσκόπος*-Anschlag) nennen kann, sehen, auf welche Weise dieses Anschlagen vermutlich vor sich geht. Man muss auch bemerken, dass der Leib der Corti'schen Zellen weder dieselbe Dicke noch dieselbe Länge aufweist; ebenso zeigen die Schneckenfasern, die sich frei in den sekundären Galerien und auch in der primären befinden, von den Öffnungen der Habenula bis zu den Verteilungspunkten der auseinandergefaserten Achsenzylinder einen verschieden langen Verlauf. Jener Verlauf nimmt auf jedwedem senkrechten Schnitt des Kanals von den mehr aussen befindlichen Corti'schen Zellen nach den inneren zu allmählich ab. Die mit letzteren in Beziehung stehenden Fasern sind die kürzesten, die mit der vierten Reihe der äusseren Corti'schen Zellen in Beziehung stehenden (in der Figur nicht dargestellt, weil in ihrer aufsteigenden Serie oft unvollständig sichtbar) Fasern sind die längsten.

Aber indem wir auf unsere Abbildung hinweisen, in welcher eine Strecke der Hauptgalerie plastisch dargestellt ist, so genügen diese Betrachtungen nicht zur Beurteilung der verschiedenen Länge der Schneckenfasern beim Menschen; ihnen muss man diejenigen hinzufügen, die man aus vielen Messungen entnehmen kann, wie sie sich z. B. aus einer Tabelle von *Retzius*<sup>1)</sup> ergeben.

---

1) l. c. S. 356.

Länge des Schneckenganges. . . . .	35	mm
Länge der Membr. basilaris. . . . .	33,5	"
Radiärlänge der Membr. basilaris (von der Habenula perfor. bis zum Lig. spirale		
an der Basis . . . . .	0,21	"
in der Mitte . . . . .	0,34	"
an der Spitze . . . . .	0,36	"
Radiäre Breite der Membrana tectoria		
an der Basis . . . . .	6,285	"
in der Mitte . . . . .	0,340	"
an der Spitze , . . . . .	0,345	"
Höhe des Tunnelhöhlraumes (senkrecht zur Ebene der Membrana basilaris)		
an der Basis . . . . .	0,028	"
in der Mitte . . . . .	0,045	"
an der Spitze . . . . .	0,049	"
Entfernung zwischen den Füßen der Pfeiler		
an der Basis . . . . .	0,048	"
in der Mitte . . . . .	0,081	"
an der Spitze . . . . .	0,090	"
Länge der inneren Haarzellen		
an der Basis . . . . .	0,018	"
in der Mitte . . . . .	0,024	"
an der Spitze . . . . .	0,024	"
Länge der äusseren Haarzellen		
an der Basis . . . . .	0,03	"
in der Mitte . . . . .	0,04	"
an der Spitze . . . . .	0,04	"

Da also die Membrana basilaris von der Basis des Schneckenganges nach dessen Spitze zu sich verbreitert, die Arkaden der Pfeiler höher werden, deren Füße immer mehr auseinanderrücken und auch die Nuel'schen Interzellularräume immer grösser werden, müssen die Schneckenfasern bei ihrem aufsteigenden Verlaufe notwendigerweise an Länge zunehmen.

Wenn man ausserdem in Rechnung zieht, dass die Durchtrittsstellen der Habenula fast 4000 sind, dass ferner durch jede derselben mehrere Fasern zusammen durchtreten und dass endlich die Zahl der inneren Corti'schen Zellen auf 3500—4000 und diejenige

der äusseren auf 12—16 000 angesetzt werden kann, so kann man daraus folgern, dass die Anzahl der Schneckenfasern, trotzdem die periphere Verteilung jeder derselben an zwei oder mehr Corti'sche Zellen erfolgt, eine relativ bedeutende sein müsse.

Wer nun die Corti'schen Zellen als Klaviertasten, die Schneckenfasern als Saiten betrachtet, wer ferner die Einteilung in Oktaven, jede mit Tönen und Halbtönen, vornehmen wollte, könnte dies sehr leicht durchführen. Und er könnte, wenn man bei der Analogie mit dem Klavier bleibt, von Akkorden, von fundamentalen und harmonischen Tönen, von Konsonanzen und Dissonanzen sprechen und so zu einer befriedigenden Analyse der Töne im Corti'schen Organ gelangen.

Dies alles wäre jedoch vollkommen unnütz: Die Wichtigkeit dieses Organs besteht darin, durch das Anschlagen der Cilien an die Membrana tectoria Nervenreize auszulösen; der Apparat auf der halbschematischen Fig. 2 gibt eine experimentelle Darlegung dieser Annahme.

Derselbe setzt sich aus folgenden Bestandteilen zusammen:

1—2, Glasröhre, welche bei 3, d. h. in der Mitte und inwendig, ein mit dem elektromagnetischen Signal Deprez 5 in Verbindung stehendes Metallplättchen aufweist. Diese Röhre stellt die in der Längsrichtung ausgestreckte knöcherne Schnecke dar; das Plättchen, das niedriger gestellt werden kann, dient als eine eher rigide Membrana tectoria.

6—7, sorgfältig gereinigter und mit Wasser gefüllter Meer-schweinchendünndarm (unvollständiger Ductus cochlearis) mit darauf bei 8—9 liegenden Metallpinselchen (Haarzellen), die mit der Grenet'schen Batterie 4 und dem elektromagnetischen Signal in Verbindung stehen; die beiden Pinselchen sind an dem Mesenterialstrang (Retikulärmembran) angebracht, welcher zu dem Zwecke nicht abgetrennt wurde. Das Ende 6 legt sich, blind endigend (blindes Ductus cochlearis-Ende), um eine kleine Glasspule, die einen Korkring aufliegt, welcher Rinnen aufweist und daher die Glasröhre nicht vollständig ausfüllt. Das Ende 7 ist ebenfalls blind (blindes Vorhofsende) und wird inwendig vom gefensternten Glastubus 10—7 gestützt.

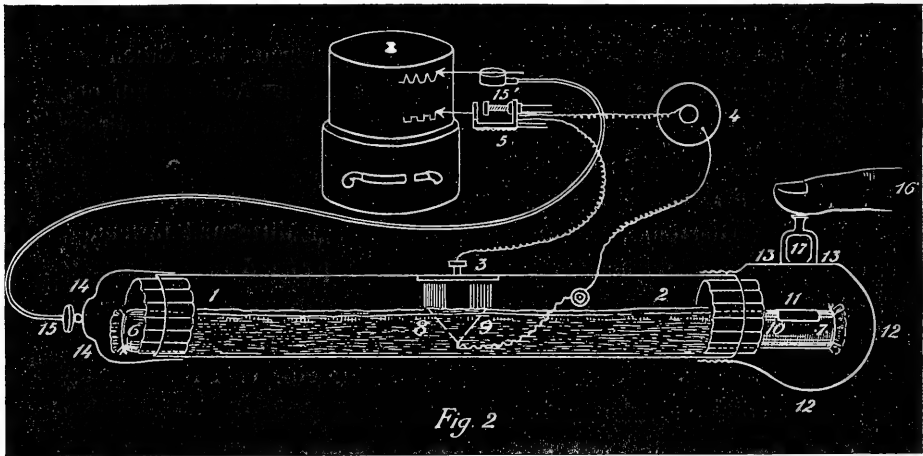
11, freie Darmwand, welche von innen her durch das Wasser (Endolymphe) gespannt wird.

12—12, abnehmbare Glasampulle (knöcherner Vorhof).

13—13, elastische, eine weite Öffnung (ovales Fenster) abschliessende Membran.

14—14, elastischer Fingerhut (rundes Fenster), welcher mit den beiden Trommelfellen 15, 15' in Verbindung steht.

Zur Anstellung des Versuches geht man folgendermaassen vor: Man schraubt die Glasampulle ab und füllt sie sowie die Röhre 1—2 mit Wasser und schraubt sie dann wieder an. Mit dem Zeigefinger 16 drücke man mit einzelnen ganz leichten Stössen auf den Steigbügel 17, der mit der Membran 13 und daher auch mit der Flüssigkeit (Perilymphe) in Verbindung steht. Die freie Darmwand 11 übermittelt den Druck seinem Inhalte (Endolymphe); die Metallpinsel gehen in



die Höhe und schliessen durch Berührung des Plättchens mit ihren Spitzen den elektrischen Bogen; der elastische Fingerhut 14 übt einen Einfluss auf die beiden Trommelfelle aus. Auf der mit Russpapier belegten Trommel schreiben sich die Bogenschliessungs- sowie die graphomanometrischen Zeichen ab. Zweifelsohne würde sich dieser Apparat vermöge seiner ausserordentlichen Empfindlichkeit dazu eignen, von Tönen und Geräuschen beeinflusst zu werden, sofern man ihn mit einem stark vergrösserten Modell des äusseren Ohres und der Paukenhöhle in richtige Verbindung bringen würde, und dies wird auch, wie ich hoffe, in nächster Zeit der Fall sein.

Man könnte einwenden, dass das Schema auf Fig. 2 zu stark vereinfacht sei; dass z. B. die häutige Röhre, welche den Schnecken-gang darstellt, der starren Wand, welche über dem Ligam. spirale



liegt, sowie der entsprechenden benachbarten und kontinuierlichen Insertionen entbehre, die so notwendig zur Bildung der Scala vestibuli und tympani seien. Diese sowie anderweitige Struktureigentümlichkeiten, die ich in späteren Modellen nachahmen zu können hoffe, verhindern nicht, dass der Flüssigkeitsdruck bei jedem geringen Fingeranschlag nach allen Richtungen hin fortgeleitet werde, ähnlich wie derjenige der eigentlichen Endolympe, welcher von den Exkursionen des Steigbügels in dem ovalen Fenster erzeugt wird. Es ist unzulässig, die etwaige Abschwächung der Stösse am runden Fenster sowie die bedeutende Resistenz der Membrana basilaris ins Feld zu führen, um daraus zu schliessen, dass diese nicht dazu angetan sei, zusammen mit dem ganzen, von den Pfeilern des Corti'schen Organs, von den Deiters'schen Zellen sowie von der Retikulärmembran gebildeten Balkenwerk zu schwingen.

Die Haarzellen, welche in mehrere von der Basis bis zur Spitze der Schnecke aufsteigende Reihen geteilt sind, sich weder an Grösse noch an Länge gleichen, auch nicht gleich kurze Cilien besitzen und zur Retikulärmembran weder im radiären noch im axialen Sinne in demselben Verhältnis stehen, werden wohl nicht alle zu gleicher Zeit, in derselben Windung und in den verschiedenen Schneckenwindungen, an die Paukenhöhlenfläche der Membrana tectoria anschlagen; dies um so mehr, als aus den mikroskopischen Schnittpräparaten hervorgeht, dass dieselbe auf ihrem schief-radiären Verlauf nicht in der gleichen Entfernung von den Wimperkuppeln vorbeizieht. Ausserdem ist es nicht ausgeschlossen, dass die Membrana tectoria durch die nachgiebige Membrana Reissneri hindurch die schwankenden Einflüsse des endolymphatischen Druckes wahrnimmt, welche längs der Vorhofstreppe entstehen.

Auf jeden Fall werden die Moleküle, welche das Protoplasma der aus ihrer Gleichgewichtslage gebrachten Corti'schen Zelle zusammensetzen, sobald der Anstoss dazu erfolgt ist, kinetische oder Bewegungsenergie erlangen, d. h. sie werden in Schwingung geraten, woraus sich dann der nervöse Impuls ergibt. Eine derartige schwingende Bewegung kann nicht zusammengesetzt und synthetisch, sondern nur einfach und analytisch sein. Während die Membrana tympanica, nach Art der Platte, welche die schreibende Kapsel des Edison'schen Phonographen abschliesst, die verschiedenen phonetischen Elemente in eine komplizierte Schwingung umwandelt, führt das Protoplasma der Haarzellen seine feinsten Mole-

kularbewegungen im Einklang mit jenen konstituierenden Primärelementen aus. Diese periphere Analyse jedoch ist vollkommen stumm; damit sie Klang annehme, ist nötig, dass die Einzelbewegungen in den Gehirnzentren wiederum verschmelzen. Dafür sorgt gerade die besondere Endigungsweise der Schneckenfasern; dieselbe Faser, welche von zwei oder mehr peripheren Zellen ausgeht, würde zu einer einzigen cerebralen (Schläfenlappen) Aufnahmezelle gelangen, welche vermutlich in derselben Ebene und in derselben Reihe mit den gleichartigen Zellen steht, die zur Wiedergabe der komplizierten phonetischen Schwingung in Form des akustischen Bildes bestimmt sind. Die elegante und wohlgeordnete, aber diskontinuierliche Aufstellung der Wimperkuppeln in axialer Richtung (dazwischen liegen die Glieder der Membrana reticulata) scheint eigens da zu sein, um die Zentralfusion der Schwingungen zu ermöglichen, die in peripheren Apparaten getrennt sind.

#### Schlüsse.

1. Da die Hörtheorien von Helmholtz, Ewald, Rutherford, A. Waller, Max Meyer und von E. ter Kuiles nur auf die Membrana basilaris Bedacht nehmen, ohne dabei auch die delikate und komplizierte Morphologie des Corti'schen Organs mit zu berücksichtigen, können sie nicht anstandslos aufgenommen und für die komplizierte Frage nicht als befriedigend und definitiv betrachtet werden.

2. Die Unterscheidung in der modernen Morphologie zwischen Teilen, welche das Netz des Balken- oder Stützwerkes in den peripheren Organen mit spezifischer Empfindung zusammensetzen und den eigentlichen empfindenden Teilen, d. h. solchen, die von homologen und heterologen Reizen erregt werden sollen, stützt sich hauptsächlich auf der Verbindung der letzteren mit den respektiven zuführenden Nervenfasern.

3. Im Canalis sive Ductus cochlearis dienen als Stützbildungen die Pfeiler mit den sogenannten Corti'schen Bogen, die Deiters'schen und Hensen'schen Zellen sowie die Membrana basilaris und reticularis; als Empfindungselemente sind nur die Haarzellen vorhanden, welche durch Anschlagen an die Membrana tectoria den nervösen Impuls erzeugen.

4. Die Schwingungsbewegung, die in solchen Zellen entsteht, kann nicht zusammengesetzt und synthetisch, sondern nur einfach

und analytisch sein: Während die Membrana tympani die verschiedenen phonetischen Elemente in eine komplizierte Schwingung umwandelt, ähnlich wie es die Platte tut, welche die Schreibkapsel des Edison'schen Phonographen abschliesst, passt das Protoplasma der Corti'schen Zellen seine feinen Molekularbewegungen jenen konstituierenden Primärelementen an. Diese periphere Analyse jedoch ist vollkommen stumm; damit sie Klang annehme, müssen die Einzelbewegungen in den Zentren wieder zur Verschmelzung kommen.

5. Für diesen Zweck sorgt die besondere Endigungsweise der Schneckenfasern; dieselbe Faser, welche von zwei oder mehr peripheren Zellen ausgeht, würde zu einer einzigen cerebralen (Schläfenlappen) Aufnahmezelle gelangen, welche vermutlich in derselben Ebene und in derselben Reihe steht mit den gleichartigen Zellen, die ebenfalls zur Wiedergabe der komplizierten phonetischen Schwingung in Form eines akustischen Bildes bestimmt sind.

(Aus den physiologischen Laboratorien der militär-medizinischen Akademie und der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in St. Petersburg.)

## Zur Physiologie des Pylorus <sup>1)</sup>.

Von

**W. Sawitsch** und **G. Zeligony.**

---

In der letzten Zeit haben sich Tatsachen angehäuft, die auf die besondere Rolle, die der Pylorus im Mechanismus der Absonderung des Magensaftes spielt, hinweisen. Wir begegnen dem ersten Hinweis darauf bei Edkins <sup>2)</sup>. Er hat gefunden, dass der Extrakt der Schleimhaut des Pylorus mit einigen Stoffen, wenn er in das Blut des Tieres eingespritzt wird, Magensaftabsonderung hervorruft, während eben solche Extrakte aus dem übrigen Teil des Magens das nicht tun. Aus diesen seinen Versuchen hat er geschlossen, dass der Pylorus eine besondere Bedeutung für die Arbeit der Magendrüsen hat, indem er nämlich mit Hilfe eines in ihm vorhandenen Stoffes „gastric secretin“, Sekretion der Magendrüsen, bewirkt.

Die Arbeit von Edkins gab nur einige Hinweise darauf, dass man genau unterscheiden müsse, was für eine Rolle sowohl der Pylorus als auch der übrige Teil des Magens in der Sekretion des Magens spiele. Über diese Fragen entschied aber die Arbeit gar nicht; so z. B. blieb es ganz unbekannt, ob man die Magensaftabsonderung nicht vielleicht durch die unmittelbare Reizung des übrigen Magens (wir werden ihn der Kürze wegen Fundusteil nennen) oder vielleicht durch Nervenreizung hervorrufen könne. Überhaupt war es wünschenswert, die Untersuchung unter Bedingungen, die sich den natürlichen am meisten nähern, auszuführen.

Zu diesem Zwecke wurde von Prof. S. Pawlow eine Operation an Hunden, bei welchen der Pylorus von dem Fundusteil völlig ge-

---

1) Vorgetragen im Sitzungsber. d. Ges. russ. Ärzte zu St. Petersburg am 5. Mai 1911.

2) Edkins, The Lancet 1905.

schieden war, wobei er aber in Verbindung mit den Gedärmen blieb, vorgeschlagen und durchgeführt. Die Operation wurde mehrzeitig ausgeführt. Zuerst wurde ein isolierter kleiner Magen (ein einfacher aus dem Fundusteil) nach Pawlow gemacht, dann wurden Magen- und Darmfisteln angelegt. Nachdem sich der Hund von diesen Operationen erholt hatte, wurde die völlige Abtrennung des Pylorus von dem übrigen Teil des Magens durch Zirkulärschnitt gemacht<sup>1)</sup>. So wurden einerseits der Fundusteil mit dem kleinen Magen und der Magenfistel und andererseits der Pylorus mit dem Darm und einer Duodenalfistel erhalten. Folglich konnte man verschiedene Stoffe einzeln in den Fundusteil und in das Duodenum, das in natürlicher Verbindung mit dem Pylorus war, einführen. Als Indikator der Absonderung des Saftes diente der kleine Magen.

Die Versuche an den auf diese Weise operierten Hunden waren von Gross<sup>2)</sup>, K. Krschischkowsky<sup>3)</sup> und G. Zeligony<sup>4)</sup> gemacht worden. Es wurden diejenigen Stoffe, die bisher als Erreger der Absonderung des Magensaftes bei ihrem Einführen unmittelbar in den Magen<sup>5)</sup>, indem sie an der Mundhöhle vorbeigingen, bekannt waren, erprobt.

Es wurde die Wirkung von Liebig's Fleischextrakt (W. Gross, Krschischkowsky, Zeligony), Fleisch, Milch, von Peptonen (Krschischkowsky), Wasser (Krschischkowsky, Zeligony), Milchsäure, Seife (Natr. olein.), Galle und Chlornatrium (Zeligony) erprobt.

Keiner von diesen Stoffen bewirkte bei seiner Einführung in den Fundusteil Magensaftsekretion.

---

1) Der Übergang der Nahrung aus dem Magen in den Darm geschah bei solch einem Hunde mit Hilfe einer Röhre, deren eines Ende (für die Dauer der Verdauung) an die Magenfistel, das andere an die Darmfistel angebracht wurde. Auf diese Weise bekam man eine Art äusserliche Gastroenteroanastomose.

2) W. Gross, Zur Physiologie der Pepsindrüsen. Arb. der Gesellsch. russischer Ärzte zu St. Petersburg. 1906. (Russisch.)

3) K. Krschischkowsky, Neue Materiale zur Physiologie der Magendrüsen des Hundes. Dissert. St. Petersburg 1906. (Russisch.)

4) G. Zeligony, Materiale zur Physiologie der Magendrüsen. Arch. des Sciences Biol. t. 15.

5) Es ist bekannt, dass eine Reihe von Stoffen existiert, die die Magensekretion bloss mit Hilfe eines Reflexes seitens der Mundhöhle (so z. B. Brot) auf dem Wege des sogenannten „psychischen Einflusses“ bewirken.

Als aber einige von diesen Stoffen in die Darmfistel eingeführt wurden, trat eine bedeutende Magensaftsekretion aus dem Fundusteil ein. Auf diese Weise wirkten z. B. Liebig's Extrakt (Gross, Krschischkowsky, Zeliony), Fleisch und Milch (Krschischkowsky). Die Seife hat aber auch bei dieser Art Einführung keine Sekretion bewirkt (Zeliony).

Wenn man diese Resultate mit dem Umstande, dass, wie es aus der Arbeit von Sokolow<sup>1)</sup> und von anderen bekannt ist, die oben erwähnten Stoffe fast gar keine Magensaftsekretion aus dem Darm hervorrufen, vergleicht, so wird die Rolle, die der Pylorus hierbei spielt, klar. Folglich kann man den Schluss ziehen, dass die Absonderung des Magensaftes infolge des Eindringens der in den Darm eingeführten Stoffe in den Pylorus, welcher sich in natürlicher Verbindung mit dem Darm befand, eintrat.

Wenn auch diese Versuche auf die Bedeutung des Pylorus bei der Sekretion des Magensaftes hinweisen, können sie doch diese seine Bedeutung nicht genügend erklären<sup>2)</sup>. Was die Aufklärung über die Bedeutung des Pylorus anbetrifft, so hatten die oben genannten Versuche mancherlei Mängel aufzuweisen, nämlich: erstens: die Verbindung der Nerven- und Gefässverbindungen des Pylorus mit dem übrigen Magen war vernichtet<sup>3)</sup>; zweitens: die verschiedenen Stoffe konnten nicht in reinem Zustande in den Pylorus eingeführt werden, da sich zu diesen die Darmverdauungssäfte hinzumengten; diese Säfte konnten aber die eingeführten Stoffe (Fleisch, Milch) verändern oder sogar verdauen, und so würde es nie klar werden, ob die eingeführten Stoffe an und für sich oder die Produkte ihrer Verdauung die Magensekretion hervorrufen; drittens: die eingeführten Stoffe konnten nicht nach Wunsch im Pylorus aufgehalten (sie konnten immer weiter in den Darm gelangen) oder entfernt werden,

---

1) A. Sokolow, Zur Analyse der Absonderungsarbeit des Hundemagens. Dissert. St. Petersburg 1904. Diese Arbeit wurde an einem Hunde ausgeführt, bei welchem die Trennung des Magens vom Dünndarm auf der Grenze zwischen dem Duodenum und dem Pylorus und nicht auf der Grenze zwischen dem Pylorus und dem übrigen Teil des Magens gemacht war.

2) In dieser Hinsicht können auch die Versuche von Edkins und Tweedy (Journ. of Physiol. vol. 38) deren Ausführung zu weit von natürlichen Verhältnissen absteht, wenig helfen.

3) Vielleicht hat diese Verbindung auch keine Bedeutung, doch muss man über diese Frage ins klare kommen.

wenn es nötig war; viertens: die Versuche konnten nicht über die Bedeutung der Konzentrierung der eingeführten Lösungen, da sie durch die Darmsäfte verteilt wurden, Aufschluss geben; fünftens: die eingeführten Stoffe (z. B. Soda) konnten von der Schleimhaut der Gedärme hemmende Wirkungen auf die Magensekretion hervorrufen und dadurch die safttreibende Wirkung des Pylorus maskieren.

Infolgedessen musste man, um die Bedeutung des Pylorus hervorzuheben, seine Höhlung von den Gedärmen und dem übrigen Teil des Magens isolieren und seine Nerven- und Gefässverbindung mit dem übrigen Magen erhalten.

Unsere Arbeit ist ein Versuch, diese Aufgabe auszuführen.

Zu diesem Zwecke wurde der Hund von uns auf folgende Weise operiert:

Zuerst wurde eine gewöhnliche Gastroenteroanastomose<sup>1)</sup> gemacht. Nachdem sich das Tier von dieser Operation erholt hatte, gingen wir an die Isolierung des Pylorus.

Zunächst wurde die völlige Abtrennung des Pylorus von dem Duodenum mit Hilfe eines Zirkulärschnittes gemacht. Das Duodenum wurde dicht zugenäht und in der Öffnung des Pylorus eine Fistelröhre angebracht.

Es wurde dann auf der Grenze zwischen dem Pylorus und dem übrigen Magen auf der grossen Krümmung ein Zirkulärschnitt durch die ganze Dicke der Magenwand gemacht. Dieser Zirkulärschnitt umfing nur die Hälfte des Magenkreises an dieser Stelle und liess auf diese Weise die Hälfte des Umkreises von der Seite der kleinen Krümmung unberührt. In der übriggebliebenen Hälfte wurde in der Richtung der Linie des vorher gemachten Ausschnittes ein Zirkulärschnitt bloss durch die Schleimhaut gemacht, so dass die Muskelschicht mit den durch sie führenden Gefässen und Nerven unberührt blieb. Aus dieser so durchgeschnittenen Schleimhaut wurden sogenannte „Gewölbe“ nach Art von J. Pawlow, wie er sie für die Operation des kleinen Magens vorgeschlagen hat, gemacht. Die freien Ränder der auf diese Weise entblösten Muskelbrücke wurden durch Nähte einander genähert und die Ränder des Ausschnittes der Magenwand sowohl von der Seite des Pylorus als auch von der Seite des übrigen Magens dicht zugenäht.

Auf diese Weise bekam man aus dem Pylorus einen isolierten

---

1) Keine solche, wie sie auf Seite 129 geschildert ist.

Sack mit einer in ihm eingeschlossenen Fistelröhre. Dieser Sack war in den Ausschnitt der Bauchwand längs der weissen Linie so eingenäht, dass die Fistelröhre mit ihrem Ende nach aussen hervorragte.

Als auch diese Wunden geheilt waren, wurde die Fistel des grossen Magens angelegt. Folglich bekamen wir einen Pylorus, dessen Höhlung von der des Magens und der Gedärme geschieden war, während die Nerven- und Gefässverbindungen erhalten blieben<sup>1)</sup>.

Es war sehr bequem, die nötigen Stoffe in die Fistelröhre des Pylorus einzuführen, und aus der Fistelröhre des Fundusteiles des Magens konnte man den sich absondernden Magensaft sammeln.

Nachdem sich das Tier von allen diesen Operationen erholt hatte, begannen wir die Versuche.

Wir müssen aber zwei Mängel unserer Methodik feststellen: In den Magen geriet eine Quantität des Darmgehaltes, und ausserdem konnte ein kleiner Teil des Magensaftes in den Darm und nicht durch die Fistel gelangen. Übrigens waren diese Mängel für unser nächstes Ziel nicht von Bedeutung.

Die Versuche wurden in folgender Weise ausgeführt: Ein Hund mit offenen Fisteln wurde auf einige Zeit in ein Gestell gebracht, wobei darauf geachtet wurde (zu Kontrolle), ob nicht die Sekretion des Magensaftes im Fundusteil vor sich gehe. Nach dieser Kontrolle wurde in den Pylorus der eine oder der andere Stoff unter geringem Druck, bis 30—38° C. erwärmt, eingeführt, und aus der Fistel des Fundusteiles sammelte sich der herausfliessende Saft, wobei die Menge des Saftes jede Viertelstunde markiert wurde.

Es begann die Magensaftsekretion gewöhnlich in 7—10 Minuten nach der Einführung ihrer Erreger in den Pylorus. Die Magensaftsekretion dauerte gewöhnlich auch nach der Ausgiessung der eingeführten Flüssigkeit aus dem Pylorus fort, was teilweise wahrscheinlich durch die nicht entfernten Reste hervorgerufen wurde.

---

1) Es ist schwer zu sagen, ob wirklich alle Nerven der übriggebliebenen Muskelbrücke bei dieser Operation unversehrt blieben. Bei der Operation des kleinen Magens diente als Kriterium der Unversehrtheit der Nerven das Vorhandensein der Absonderung des sogenannten „psychischen Saftes“. Jedenfalls wird es nicht überflüssig sein, in Betracht zu ziehen, dass eine dauernde mechanische Reizung der Schleimhaut des Pylorus bei unserem Hunde Erbrechen hervorrief; folglich waren die Nervenleiter des Erbrechungsreflexes erhalten.



Deshalb wurde der Pylorus sorgfältig nach jedem Versuch mit Wasser ausgespült.

Nach diesen Bemerkungen gehen wir zur Besprechung der einzelnen Versuche mit verschiedenen Stoffen über.

### Liebig's Fleischextrakt.

Liebig's Fleischextrakt wurde von uns in Wasserlösungen verschiedener Stärke, nämlich von 3—10 %, angewandt. Auch bei unserer Anordnung der Versuche erwies sich der Extrakt als eins von den am stärksten safttreibenden Mitteln, wie es aus dem angeführten Protokoll eines der Versuche zu ersehen ist.

#### Versuch 1<sup>1)</sup>.

Zeit	Saftmenge ccm	Säuregehalt
I	3,5	$\frac{0,09}{0,2}$
Einführung von 5 % Liebig's Extrakt in den Pylorus		
II	5,5	$\frac{0,13}{0,23}$
III	23,0	$\frac{0,33}{0,43}$
Liebig's Extrakt ausgegossen		
IV	16,0	$\frac{0,26}{0,38}$

### Natrium oleinicum.

Es ist schon längst bekannt, dass die Seifen bei ihrer Einführung in den Magen eine bedeutende Magensaftsekretion hervorrufen. Speziell ist diese Frage von Piontkowsky<sup>2)</sup> bearbeitet worden. Trotzdem haben wir über den Mechanismus der Wirkung dieses Mittels keinen genügenden Aufschluss.

1) In der ersten Spalte ist die Zeit angegeben, nämlich jede Viertelstunde, in der zweiten die Menge des aus der Fistel des Fundusteiles ausgeflossenen Saftes. In der dritten Spalte ist der Säuregehalt angegeben, und zwar über dem Strich die Menge der freien Salzsäure, unter dem Strich der allgemeine Säuregehalt. Die Beobachtungen wurden gewöhnlich, bevor die völlige Einstellung der Sekretion eintrat, unterbrochen.

2) Piontkowsky, Wirkung der Seifen auf die Arbeit der Pepsindrüsen. Dissert. St. Petersburg 1906. (Russisch.)

Piontkowsky, der mit einem Hunde, welcher einen gewöhnlichen kleinen Magen hatte (nach J. Pawlow), arbeitete, war zu dem Schluss gekommen, dass die Seife die Magensaftsekretion hervorrief, indem sie auf die Schleimhaut des Darmes wirkte.

Sokolow<sup>1)</sup>, der seinem Hunde (bei dem, wie es oben gesagt ist, der Darm von dem Magen getrennt war) Eigelb (ein Drittel Fett) in den Darm einführte, hat keine Magensekretion erhalten (die Seife bildet sich als Produkt der Spaltung der Fette im Darm).

Zeliony<sup>2)</sup> goss die Seife in den Darm eines Hundes, der so wie bei Sokolow operiert war, ein und beobachtete keine Sekretion. Er beobachtete desgleichen keine Sekretion, wenn die Seifen und Fette in den Darm oder in den Fundusteil des Magens eines Hundes, bei welchem die Trennung des Pylorus von dem Fundusteil gemacht worden war, eingeführt wurden.

Es ist aber wahr, dass Zeliony, als er einem Hunde, der so wie bei Sokolow operiert war, Seife eingeführt hat, eine Sekretion beobachtet hat. Aber da die Sekretion verhältnismässig klein war und nur ein Versuch gemacht worden war (der Hund ging zugrunde), so blieb die Frage von der Stellung der Wirkung der Seifen unentschieden, obwohl es wahrscheinlich war, dass der Pylorus diese Stelle war.

Unsere Versuche bewiesen, dass die Stelle der Wirkung des Natr. olein. zweifellos der Pylorus ist. Natr. olein. wurde von uns in 3—5% igen Wasserlösungen angewandt. Wir führen hier das Protokoll eines der Versuche an:

#### Versuch 2.

Zeit	Saftmenge ccm	Reaktion
I	0	} Innerhalb des Magens eine alkal. Reaktion
II	0	
Die Einführung der 3% igen Lösung Natr. oleinic.		
III	2,0	Saurer Schleim
IV	10,0	0,18 0,25
V	9,0	0,22 0,32
Natr. oleinic. ausgegossen		
VI	4,5	0,2 0,26

1) Sokolow, l. c.

2) Zeliony, l. c.

**Natr. bicarbonicum.**

Die von uns angewandte Methodik war für die Frage von der Wirkung der Soda besonders günstig.

Was die Sodawirkung in Anbetracht ihrer schon längst bekannten heilenden Eigenschaften anbetrifft, so existiert darüber eine umfangreiche Literatur. Da wir aber das Ziel, sie genau zu untersuchen, nicht verfolgen, so werden wir nur ganz kurz die wichtigsten Angaben darüber erwähnen. Die meisten Autoren, die an Hunden mit einem kleinen Magen (nach S. Pawlow) arbeiteten, kamen zu dem Schluss, dass beim Einführen schwacher (0,01—1,0 %) Sodalösungen in den Magen die Magensaftsekretion gehemmt wird [Pawlow<sup>1)</sup>, Zawriew<sup>2)</sup> u. a.].

Lönnquist<sup>3)</sup> fand, dass diese Hemmung von dem Darne verursacht wird. Folglich ist es schwer über die Wirkung der Soda von der Schleimhaut des Magens bei Hunden mit gewöhnlichem kleinen Magen zu entscheiden, weil Soda bald in den Darm übergeht und dort ihre kommende Wirkung offenbart.

Die Wirkung der Soda auf die Sekretion erprobten Lönnquist und Sokolow an Hunden, bei welchen die Trennung des Magens von dem Darm gemacht worden war, indem sie Soda in den Magen einführten.

Sokolow kommt zu dem Schluss, dass „die Sodalösung gegebener Konzentration eine völlig indifferente Rolle im Verhältnis zu der Dekretarbeit der Magendrüsen in der Ruhelage spielt; wenn aber die Magendrüsen in einen tätigen Zustand unter der Wirkung irgendeines Anlasses (z. B. psychische Gereiztheit) kommen, so wirkt die Sodalösung wahrscheinlich wie Wasser“ (Sokolow, l. c. S. 118).

Lönnquist beobachtete Sekretion von der Soda; aber in Anbetracht der geringen Anzahl der Versuche wagte er es nicht, daraus Endresultate in bezug ihres Verhältnisses zu dem Magen zu folgern (l. c. S. 234).

Es ist gewiss, dass auch die Versuche von Lönnquist und Sokolow keine entscheidende Bedeutung haben können, denn so-

---

1) P. Pawlow, Der pathologisch-therapeutische Versuch an der Magenabsonderung des Hundes. Botkin's Krankenhauszeitung 1897. (Russisch.)

2) Zawriew, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Magendrüsen des Hundes. Dissert. St. Petersburg 1900. (Russisch.)

3) Lönnquist, Beiträge zur Kenntnis der Magensaftabsonderung. Skandin. Arch. f. Physiol. 1906.

bald (entweder auf „psychischem Wege“ oder von dem mit Soda eingeführten Wasser) eine grosse Menge Salzsäure sich ausscheidet, gibt sie mit Soda Kohlensäure und Chlornatrium, die auch die weitere Magensaftsekretion hervorrufen können. Dadurch lassen sich vielleicht auch die von Sokolow erhaltenen Resultate erklären.

Unsere Anordnung der Versuche schloss die Möglichkeit sowohl der Entwicklung der hemmenden Wirkungen von dem Darm als auch die Wirkung der Salzsäure aus.

Das Resultat unserer Versuche ergab, dass Soda in Lösungen von 2,25—4 % zweifellos die Absonderung des Magensaftes von dem Pylorus hervorruft. Wie die schwächeren Lösungen wirken und überhaupt genau ist diese Frage von uns noch nicht bearbeitet worden.

### Versuch 3.

Zeit	Saftmenge ccm	Reaktion
I	0	} Innerhalb des Magens eine alkal. Reaktion
II	0	
Einführung von 2,25% iger Sodalösung in den Pylorus		
III	5,0	0,15
		0,22
IV	8,0	0,2
		0,38
Soda ausgegossen		
V	7,0	} 0,26
VI	3,5	
Einführung von 4 % iger Sodalösung in den Pylorus		
VII	7,5	0,12
		0,25
VIII	11,0	0,27
		0,34

### Säuren.

Was die Säuren (Buttersäure, Milchsäure) anbetrifft, so gibt es Hinweise darauf, dass sie die Magensaftsekretion bei ihrer Einführung in den Magen hervorrufen (Sokolow, Lönnquist). Als wir die Säuren in den Pylorus einführten, konnten wir uns auch von ihrer safttreibenden Wirkung überzeugen. Die stärkste Wirkung erzeugte die Essigsäure (1 %). Die Buttersäure hat eine geringere safttreibende Wirkung aufzuweisen, und eine noch geringere hat die Milchsäure.

Wir führen das Protokoll des Versuches, der die Wirkung der Essigsäure illustriert, an.

#### Versuch 4.

Zeit	Saftmenge ccm	Reaktion
I	3,5 } Schleim 1,5 }	0 fr. Salzsäure
II		0,08 ges. Säuregehalt
1%ige Essigsäure in den Pylorus eingeführt		
III	Saurer Schleim <sup>1)</sup>	—
IV	11,0	0,17 0,30
V	18,0	0,43 0,48
Essigsäure aus dem Pylorus ausgegossen		
VI	13,0	0,38 0,45

#### Wasser.

Das reine destillierte Wasser erwies sich auch als safttreibend. Seine Wirkung aber tritt besonders scharf nur in dem Falle hervor, wenn man im Pylorus beständig die eingeführte Portion mit einer frischen vertauscht. Wir führen das Protokoll des Versuches an, bei dem das Wasser im Pylorus jede 5 Minuten gewechselt wurde.

#### Versuch 5.

Zeit	Saftmenge ccm	Säuregehalt
In den Pylorus destilliertes Wasser, das jede 5 Min. gewechselt wird, eingeführt		
I	16,0	0,25 0,38
II	16,5	0,35 0,4

#### Chlornatrium.

Die Anwendung einer starken Lösung von Chlornatrium (7%) rief eine ziemlich bedeutende Sekretion hervor, was mit den An-

1) Die Essigsäure wurde nach 5 Minuten vom Beginn der dritten Viertelstunde eingeführt, so dass der Sekretionsaffekt sich noch nicht hatte äussern können.

gaben anderer Autoren (Lönquist u. a.), die nach anderer Methode arbeiteten, übereinstimmt.

Versuch 6.

Zeit	Saftmenge ccm	Reaktion
I	2,0	} $\frac{0,1}{0,23}$
II	2,5	
7% iges Chlornatrium in den Pylorus eingeführt		
III	6,5	$\frac{0,13}{0,24}$
IV	13,5	$\frac{0,3}{0,37}$
Chlornatrium ausgegossen		
V	8,0	$\frac{0,3}{0,41}$

Was das Resultat unserer Versuche anbetrifft, so kann als bewiesen gelten, dass von der Schleimhaut des Pylorus die Sekretion der Fundusdrüsen von allen den Stoffen, die bekannt sind als Erreger der Sekretion, sogar bloss bei ihrem unmittelbaren Einführen in den Magen ohne Reizung der Mundhöhle und der Sinnesorgane, erregt wird.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

# Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Reptilienherzen und ihre Störungen.

Von

**Henry Laurens.**

(Mit 63 Textfiguren und Tafel I.)

## Inhaltsübersicht.

	Seite
A. Einleitung . . . . .	140
B. Anatomisches . . . . .	142
C. Versuche und Versuchsergebnisse . . . . .	148
I. Methodik . . . . .	148
II. Experimentelle Untersuchung der atrioventrikulären Verbindungs- bahnen . . . . .	150
1. Bedeutung des Ligamentum dorsale für die atrioventrikuläre Erregungsleitung bei Eidechse und Schildkröte . . . . .	150
a) Durchschneidung des Lig. dorsale am Eidechsenherzen . .	152
b) Durchschneidung des Lig. dorsale am Schildkrötenherzen .	153
c) Versuche mit alleinigem Übrigbleiben des Lig. dorsale . .	155
2. Bedeutung der dorsalen und ventralen A.-V.-Grenze für die a.-v. Erregungsleitung . . . . .	159
a) Dorsale Verbindung . . . . .	159
b) Ventrale Verbindung . . . . .	162
3. Bedeutung der lateralen Bündel für die a.-v. Erregungsleitung	165
a) Eidechse . . . . .	165
b) Schildkröte. . . . .	173
4. Bedeutung des Septum atriorum für die vorliegenden Versuche	177
5. Ergebnis bezüglich der Bahnen der a.-v. Erregungsleitung . .	179
III. Die Störungen der a.-v. Erregungsleitung. Verzögerung von As.-Vs. Kammersystolenausfall und vollkommener Block . . . . .	180
1. Normale Frequenz des Eidechsen- und Schildkrötenherzens .	180
2. Normale Dauer von As.-Vs. und ihre allgemein experimentellen Veränderungen. Verzögerung von As.-Vs. bei erhaltener Schlagfolge . . . . .	182
3. Verzögerung von As.-Vs. bis zum unvollkommenen Block. Totale Dissoziation. . . . .	186
4. Kammerautomatie und umgekehrte Schlagfolge . . . . .	198
D. Zusammenfassung . . . . .	205

## A. Einleitung.

Das Reptilienherz beansprucht durch seine morphologische Übergangstellung zwischen dem einkammerigen Amphibienherzen und den höchsten Entwicklungsstufen bei Vögeln und Säugern eine besondere Beachtung.

Physiologische Untersuchungen an diesem Organe liessen um so mehr Ergebnisse von einigem Interesse erwarten, als die Annahme gerechtfertigt erschien, manche Funktionen hier noch in ziemlich primitiver Anlage und — entsprechend der in den einzelnen Klassen der Reptilien sehr verschiedenen morphologischen Entwicklung — in verschiedener Ausbildung anzutreffen, Funktionen, die beim Säugerherzen bereits hochdifferenziert und an ganz bestimmte anatomische Gebilde gebunden sind.

Unter diesen Funktionen steht nun seit der Entdeckung des His'schen Bündels und durch die hiermit eröffneten Ausblicke auf die Physiologie und Pathologie des menschlichen Herzens die Fortleitung der Erregung im Vordergrunde der Beachtung.

Diesen Erwägungen zustimmend folgte ich daher gerne der Aufforderung von Herrn Professor Mangold, zunächst am Eidechsenherzen die Frage nach dem Grade der Differenzierung besonderer Bahnen für die atrioventrikuläre Erregungsleitung in Angriff zu nehmen. Bei der Ausdehnung der Untersuchungen auf das Herz der Schildkröte stand weiter die Möglichkeit in Aussicht, einige Versuchsergebnisse von Gaskell<sup>1)</sup> nachzuprüfen, dessen Arbeit trotz zahlreicher ungelöst gebliebener oder rein hypothetisch entschiedener Fragen anatomischer wie funktioneller Natur zu der immer wieder in erster Linie zitierten und fast rückhaltlos angenommenen Grundlage der myogenen Theorie des Herzschlages geworden ist.

Die Notwendigkeit einer physiologischen Untersuchung über die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Eidechsenherzen ergab sich deutlich aus den mehrfachen und grundsätzlichen Widersprüchen zwischen den Ergebnissen der beiden einzigen

---

1) W. H. Gaskell, On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the Tortoise. Journ. of Physiol. vol. 4 p. 43. 1884.



diesem Versuchsobjekte bisher gewidmeten experimentellen Arbeiten von Imchanitzky<sup>1)</sup> und von Külbs und Lange<sup>2)</sup>.

Freilich machten sich von vornherein bei der Anlegung und noch mehr bei der Deutung der physiologischen Versuche der fast völlige Mangel an zuverlässigen und klaren Angaben über die anatomischen Verhältnisse am Reptilienherzen sowohl bezüglich der Verbindung der einzelnen Herzabschnitte miteinander wie hinsichtlich der Verteilung von nervösen Gebilden im Herzen unliebsam bemerkbar. Dies gilt in hohem Maasse für das Herz der Schildkröte, in noch höherem aber für das der Eidechse. Daher stehen sich denn auch für letzteres so unvereinbare Behauptungen gegenüber, wie die von Imchanitzky: „Muskelverbindungen gibt es nicht“ zwischen Vorhöfen und Kammer, und diejenige von Külbs und Lange: „Das Herz der Eidechse besteht aus vier Abschnitten, die miteinander muskulös verbunden sind“. Und während Imchanitzky einen Nervenplexus mit eingelagerten sehr grossen und kleineren Ganglienhaufen beschreibt, der die Vorhöfe des Eidechsenherzens mit der Kammer verbindet, haben Külbs und Lange in ihrer muskulösen A.-V.-Verbindung Nerven- und Ganglienzellen nie gefunden.

Wie sich schon aus diesen Stichproben schliessen lässt, musste sich das Bedürfnis fühlbar machen, zur Ergänzung und zur Erleichterung einer Deutung unserer Versuchsergebnisse anatomisch-histologische Untersuchungen anzuschliessen, besonders auch um nach Möglichkeit Stellung zu der Frage nehmen zu können, ob sich die a.-v. Erregungsleitung im Eidechsenherzen durch ein nervöses oder ein, eventuell spezifisches, muskulöses Substrat vollzieht. Wenn ich mich auf Grund meiner bisherigen histologischen Untersuchungen nicht berechtigt fühle, diese Frage zu beantworten, so möchte ich doch schon jetzt meine physiologischen Versuchsergebnisse mitteilen, zumal das zunächst in Angriff genommene Hauptproblem, wieweit die a.-v. Erregungsleitung im Reptilienherzen (Eidechse und Schildkröte) etwa noch als eine diffuse angesehen werden darf und wieweit sie bereits in

1) M. Imchanitzky, Die nervöse Koordination der Vorhöfe und der Kammer des Eidechsenherzens. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1909 S. 117.

2) Külbs und W. Lange, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Reizleitungssystem im Eidechsenherzen. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie Bd. 8 S. 313. 1911.

differenzierten Bahnen verläuft, bis zu einem gewissen Grade gelöst werden konnte. Auch bieten vom Standpunkte der allgemeinen Herzphysiologie die vorliegenden Ergebnisse bezüglich der a.-v. Erregungsleitung des Reptilienherzens und ihrer Störungen, die im dritten Abschnitt des experimentellen Teiles systematisch zusammengefasst werden sollen, einige Ergänzungen zu den vom Frosch- und Säugerherzen her bekannten Erfahrungen.

## B. Anatomisches.

Zuvor erscheint es notwendig, zur Orientierung über das verwendete Versuchsobjekt aus der Literatur einige Angaben herauszuschälen, die, wenn auch keineswegs widerspruchslös, den wahrscheinlichen Sachverhalt bezüglich der a.-v. Verbindungen im Reptilienherzen vermuten lassen. Die meisten der spärlichen vorliegenden Untersuchungen sind leider zu wenig ins einzelne geführt und von mehr beiläufigem Charakter, als dass sich angesichts der bedeutenden Unstimmigkeiten die wirklich zuverlässigen Angaben mit Sicherheit erkennen liessen.

Bezüglich der atrioventrikulären Verbindung des Reptilienherzens findet sich bei der Mehrzahl der Autoren die Anschauung, dass eine solche wie die sino-aurikuläre durch muskuläre Elemente gebildet wird.

Nach Gaskell<sup>1)</sup> geht bei der Schildkröte das Maschenwerk der Vorhofsmuskulatur nach der a.-v. Grenze zu, indem die Fasern mehr und mehr parallel werden, allmählich in einen deutlich ausgeprägten, zirkulär angeordneten Ring von parallelen Muskelfasern über, von dem die Fasern der Ventrikelmuskulatur teilweise ihren Ursprung nehmen. Ein gleicher Muskelring bildet nach Gaskell die sino-aurikuläre Verbindung. Die Muskelfasern des A.-V.-Ringes zeigen eine Struktur, die sie in die Mitte zwischen die zarten und nur undeutlich gestreiften Elemente der Sinusmuskulatur und die grösseren und deutlicher, wenn auch nicht so scharf wie die des Ventrikels, gestreiften Elemente der Vorhofsmuskulatur stellt (S. 70, 73).

Bräunig<sup>2)</sup>, der seine histologischen Befunde an dem Herzen

1) l. c.

2) K. Bräunig, Über muskulöse Verbindungen zwischen Vorkammern und Kammer bei verschiedenen Wirbeltieren. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Suppl. 1904 S. 7.

einer Ringelnatter für das Reptilienherz verallgemeinert, konnte hier von einem derartigen Strukturunterschiede der Muskelzellen an der A.-V.-Grenze, wie ihn Gaskell nicht nur für die Verzögerung der Erregungsleitung beim Übergange von A. zu V., sondern auch noch für die verschiedengradige Automatie verantwortlich macht, nichts beobachten. Ebenso wenig konnten Külbs und Lange<sup>1)</sup> am Eidechsenherzen dort, wo die Muskelfasern von Sinus und Vorhöfen sich verketten, mit Sicherheit irgendwelche wesentlichen Unterschiede der histologischen Struktur an denselben nachweisen.

Keiner der genannten oder noch zu nennenden Autoren erwähnt übrigens das zuerst von Rosenzweig<sup>2)</sup> beobachtete und von Bottazzi<sup>3)</sup> bestätigte Vorhandensein von glatten Muskelfasern dicht unter dem Endokard der Vorhöfe des Schildkrötenherzens [vgl. auch Oinuma<sup>4)</sup>]. Und doch scheint die Bedeutung dieser stellenweise die mehr nach aussen gelegenen quergestreiften Muskelemente an Querschnitt übertreffenden Lage glatter Muskulatur, die mit der Entfernung von der Einmündungsstelle der Venen abnimmt, aber auch im Ventrikel noch in vereinzelter Fasern nachweisbar ist, zumal in ihrer Beziehung zu einem etwa vorhandenen spezifischen Gewebe einer besonderen Berücksichtigung und Aufklärung zu bedürfen.

Das Vorhandensein des von Gaskell beschriebenen Ringes aus zirkulär angeordneten Muskelfasern, das übrigens auch von keinem der übrigen Untersucher des Schildkrötenherzens erwähnt wird, konnte Bräunig nicht bestätigen. Er lässt vielmehr die A.- und V.-Muskulatur kontinuierlich ineinander übergehen.

Bräunig's Auffassung basiert auf den entwicklungsgeschichtlichen Herzstudien von His, wonach der Ventrikel zunächst mit den Atrien durch den Ohrkanal in Verbindung steht (Fische), der sich zwischen dem ersten und zweiten Bogen der schleifenförmigen

1) l. c.

2) E. Rosenzweig, Beiträge zur Kenntnis der Tonusschwankungen des Herzens von *Emys europaea*. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903. Suppl. S. 192.

3) F. Bottazzi, Ricerche sulla muscolatura cardiaca dell' *Emys europaea*. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 6 S. 140. 1907.

4) S. Oinuma, Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. III. Über den Einfluss des Vagus und des Sympathicus auf die Tonuschwankungen der Vorhöfe des Schildkrötenherzens. Pflüger's Arch. Bd. 133 S. 500. 1910.

Anlage des ursprünglichen Herzschlauches ausbildet. Beim Reptilienherzen springt die trichterförmige Einstülpung dieses Ohrkanales aber nicht in den Ventrikel vor. Sein äusseres Blatt ist mit der Ventrikelwand verschmolzen, während das innere, der Atriumanteil des Ohrkanales, sich der Innenfläche der Ventrikelmuskulatur anlegt und kontinuierlich in dieselbe übergeht, so dass sich aus dem Ohrkanal sekundär eine neue muskulöse Verbindung zwischen A. und V. bildet. Während dieser Befund in ausdrücklichen Gegensatz zu dem bei den Fischen erhobenen gebracht wird, beschreiben Keith und Flack<sup>1)</sup> nach ihren anatomischen Untersuchungen an Eidechsen unbekannter Art und an See- und Landschildkröten die muskuläre A.-V.-Verbindung im Reptilienherzen als ähnlich derjenigen bei Fischen und Amphibien und lassen eine solche rings um die

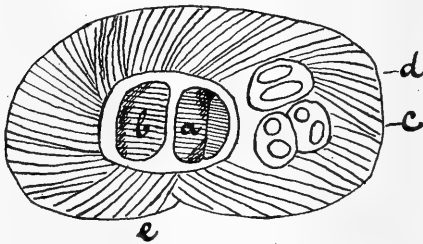


Fig. 1. Atrioventricularverbindung des Schildkrötenherzens. Skizze nach Keith und Flack. *a* rechtes, *b* linkes A.-V.-Ostium, *c* Ursprung der Aorta, *d* der A. pulmonalis, *e* hinterer Teil des Atrioventrikularrings.

A.-V.-Ostien herum unterhalb der Basis der A.-V.-Klappen und am stärksten unterhalb der Vorhofsscheidewand bestehen (s. Fig. 1). Wie Aschoff<sup>2)</sup> zusammenfassend erwähnt, besteht auch nach der Ansicht von Keith die a.-v. Verbindung ursprünglich (Fische) aus einem trichterförmigen, in der ganzen Umrandung des A.-V.-Ostiums

in den Ventrikel eingeschobenen Fortsatz des annulären Abschnittes der Vorhofsmuskulatur, während sich die Muskulatur bei Amphibien und Reptilien zu stärkeren Zügen zusammenschiebt.

Den bisher genannten Autoren gegenüber von der neurogenen Betrachtungsweise ausgehend sieht Dogiel<sup>3)</sup> die Verbindung

1) A. Keith und M. Flack, The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. Journ. of Anat. and Physiol. vol. 41 p. 172. 1907.

2) Aschoff, Referat über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1910.

3) J. Dogiel und K. Archangelsky, Der bewegungshemmende und der motorische Nervenapparat des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 113 S. 1. 1906. — J. Dogiel, Einige Daten der Anatomie des Frosch- und Schildkrötenherzens. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 70 S. 780. 1907.

zwischen A.- und V.-Muskulatur beim Schildkrötenherzen allein durch ein starkes Nervenbündel vermittelt, das an einem bindegewebigen Strange („Ligamentum atrioventriculare“) entlang zur oberen Herzfläche zieht. Dogiel bringt im allgemeinen die reiche Innervation des Schildkrötenherzens zur Geltung, betont gegenüber Gaskell, der im Vorhofsseptum weder Nerven noch Blutgefäße fand, das dortige Vorhandensein der ersteren und erwähnt ein ansehnliches Nervengeflecht an der hinteren Vorhofsfläche, das an der A.-V.-Grenze zum Teil auf die Kammeroberfläche übergeht, zum anderen Teile gegen die Ventrikelhöhle selbst eindringt oder aber seine Fasern an der A.-V.-Grenze dahinlaufen lässt. An der Si.-A.-Grenze wie auch am Übergange von A. zu V. hatte bereits Gaskell selbst die grossen Anhäufungen von Ganglienzellen hervorgehoben.

Wie Dogiel für das Herz der Schildkröte, so hat auch Imchanitzky für das Eidechsenherz keine muskulöse Verbindung zwischen Vorhofs- und Kammermuskulatur gefunden. Bezüglich der Innervation gibt sie an, mittels der Methylenblaumethode neben gröberen Nervenzügen in der Vorkammer und grossen Ganglienhäufen in den verschiedenen Herzabteilungen an allen Muskelfasern des ganzen Herzens ein feines umspinnendes Nervennetz gesehen zu haben, in das einzelne kleine Ganglienzellen eingestreut waren. Die Topographie der sieben grösseren Ganglienzellhäufen und der sie verbindenden Faserbündel wird von Imchanitzky beschrieben und abgebildet. Wie bereits Aschoff hervorhebt, setzen sich diese negativen Befunde von Dogiel und Imchanitzky in direkten Gegensatz zu den Arbeiten von Keith, Flack und Mackenzie<sup>1)</sup>, und es erscheinen die Untersuchungen von Imchanitzky zu kursorisch, um daraus endgültige Ergebnisse zu entnehmen.

Bei ihren später zu erwähnenden physiologischen Untersuchungen berücksichtigte Imchanitzky besonders einen aus Ganglienzellhäufen und Nervenbündeln bestehenden Strang, der, auf der dorsalen Seite des Herzens vom Sinus kommend, oberflächlich über die A.-V.-Grenze zum V. zieht und den sie als atrioventrikulären Strang bezeichnet. Derselbe scheint mit dem von Dogiel und Archangelsky<sup>2)</sup> für die Schildkröte abgebildeten Lig. atrioven-

1) A. Keith und D. Mackenzie, Recent researches on the anatomy of the heart. Lancet 1910, 1, p. 101.

2) l. c.

tricolare identisch zu sein, ebenso aber auch den von Gaskell beschriebenen und abgebildeten Coronarnerven zu enthalten, der, von einer Coronarvene begleitet, vom Sinus oberflächlich zur A.-V.-Grenze zieht, wo er in den dort vorhandenen Plexus einläuft und seine Fasern sowohl an den Vorhof wie auch an die Kammer verteilt. Dieser Nerv tritt nach Gaskell meist deutlich hervor — nach Imchanitzky verläuft der Strang manchmal doppelt —; er kann aber auch nur ganz unbedeutend entwickelt sein. Es ist ein Ast des rechten Vagus, nach Hofmann<sup>1)</sup> aber nur ein Zweig der intrakardialen Fortsetzung des Vagus, da ausser ihm noch andere Nervenstämmchen vom Si. zum V. verlaufen, während beim Frosche die Scheidewandnerven die einzigen geschlossenen Bündel vom Si. zum V. darstellen (S. 445).

Auch Dogiel und Archangelsky<sup>2)</sup> bilden den Nervus coronarius und seine Verzweigungen ab. Wir wollen den nervenführenden Strang, weil er, ohne vor der A.-V.-Grenze zum A. irgendwelche Beziehungen zu gewinnen, oberflächlich über die dorsale Fläche der Vorhöfe vom Si. zum Ventrikel hinüberzieht, im folgenden als Ligamentum sinoventriculare oder einfach als Lig. dorsale oder dorsales Bündel bezeichnen.

Höchst auffallenderweise findet sich dieses beim Herzen der Eidechse wie der Schildkröte ziemlich stark hervortretende Gebilde in den Untersuchungen von Külbs und Lange<sup>3)</sup> über das „Reiz“-leitungssystem im Eidechsenherzen überhaupt nicht erwähnt. Auch bezüglich der muskulären Verbindung zwischen A. und V. geben die genannten Autoren wieder eine von den bisherigen abweichende Darstellung, so dass sich die von Gaskell, Bräunig, Keith und von Külbs und Lange auf Grund ihrer individuellen Untersuchungen geäußerten Auffassungen noch ziemlich unvermittelt gegenüberstehen. Leider findet sich bei Külbs und Lange auch kein Versuch, sich mit den Ergebnissen der früheren Autoren auseinanderzusetzen.

Nach der Darstellung von Külbs und Lange geht die Vorhofsmuskulatur an der A.-V.-Grenze unmittelbar in eine breite Lage

---

1) F. B. Hofmann, Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Pflüger's Arch. Bd. 72 S. 409. 1898.

2) l. c.

3) l. c.

quergestreifter Muskulatur über, die, zunächst überall durch reichliches Bindegewebe von dem Myokard des Ventrikels deutlich getrennt, erst in der Höhe des mittleren Drittels des Ventrikelraumes allmählich mit dessen Muskulatur verschmilzt. Der so gebildete Atrioventrikulartrichter wird, vorn durch die grossen Arterien, hinten durch Ventrikelmuskulatur, in zwei Halbrinnen geteilt. Nach einer weiteren Mitteilung von Külbs<sup>1)</sup> besteht diese Verbindung bei der Schildkröte nicht aus zwei Halbrinnen, bildet vielmehr einen geschlossenen Trichter, wie es jetzt auch für die Eidechse die Auffassung zu sein scheint. Wenigstens wird von der A.-V.-Verbindung des Froschherzens hervorgehoben, dass sie sich nur in bezug auf ihre Form von dem Trichter der Eidechse oder Schildkröte dadurch unterscheidet, dass sich vorn wie hinten ein Bindegewebsstreifen einschleibt. Külbs und Lange nehmen an, dass es sich um ein spezifisches System handelt, und da sie Nerven und Ganglienzellen in dem System selbst nicht fanden, so sprechen sie von einer räumlichen Trennung von Nerven und Muskulatur im Herzen der Eidechse, so dass man nach dieser Darstellung ähnliche Verhältnisse wie beim Limulusherzen erwarten könnte. Die rein myogene Betrachtungsweise der Verfasser wird durch den negativen Nervenbefund unterstützt; es erscheint aber auch wieder zweifelhaft, wieweit derselbe nach den vorliegenden Untersuchungen von nur 20 Herzen und der, wie besonders erwähnt wird, ausser in zwei Fällen stets geübten Verzichtleistung auf spezifische Nervenfärbung als einwandfrei und endgültig angesehen werden kann. Gerade in dem Streite um die neurogene und myogene Theorie haben die negativen Nervenbefunde noch stets einer besseren histologischen Erkenntnis weichen müssen, und bezüglich des vorliegenden Objektes erscheint es doch recht fraglich, ob hier keine nervösen Elemente zur Ausbildung gelangen, während, wie F. B. Hofmann<sup>2)</sup> auf Grund seiner schönen Präparate ausdrücklich hervorhebt, im Froschherzen die Muskulatur des Hischen Atrioventrikulartrichters überall ebenso dicht von Nervenfasern umspunnen ist wie die Muskeln des Vorhofs und Ventrikels. Hofmann weist auch bereits darauf hin, dass dementsprechend nicht angenommen werden kann, dass trotz des kon-

1) Külbs, Das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie Bd. 11 S. 51. 1912.

2) l. c.

tinuierlichen Überganges der Muskulatur von einer Herzabteilung auf die andere eine durch keine histologischen Befunde nachgewiesene Diskontinuität im Nervennetz besteht.

Auch wenn Külbs und Lange ein spezifisches System hier annehmen, so ist bezüglich der Nervenfrage auf die neueren Untersuchungen von Keith und Mackenzie<sup>1)</sup> hinzuweisen, wonach auch im Herzen der Eidechse und Schildkröte an allen Stellen primitiver oder spezifischer Muskulatur diese in innigem Kontakte mit dem Nervensystem steht und als „nodales Gewebe“ ein Gemisch von Muskelfasern und Nerven darstellt.

Jedenfalls liegen, wie aus dem gegebenen Überblick zur Genüge erhellt, die anatomischen Verhältnisse hier noch keineswegs so klar, dass sich bereits bindende Schlüsse bezüglich des nervösen oder muskulären Charakters der a.-v. Erregungsleitung ziehen lassen wie es von seiten von Imchanitzky im einen und von Külbs und Lange im anderen Sinne geschehen ist.

Nehmen wir alles in allem, so erscheint es, bis exaktere Grundlagen geschaffen sind, ebensowenig angängig, eine muskuläre Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammer des Reptilienherzens zu bestreiten, wie den Verlauf nervöser Elemente darin zu ignorieren.

## C. Versuche und Versuchsergebnisse.

### I. Methodik.

Die Versuche wurden vorwiegend an *Lacerta agilis*, zum Teil auch an *Lacerta viridis* und ferner an *Clemmys lutaria* angestellt. Meistens wurden die Bewegungen der Vorhöfe und der Kammer mittels der Gaskell-Engelmann'schen Doppelsuspensionsmethode aufgezeichnet, wobei stets der rechte Vorhof und die Ventrikelspitze die Suspensionspunkte bildeten. Den Tieren wurde unmittelbar vorher das Zentralnervensystem durch Dekapitierung und Rückenmarksausbohrung zerstört. Während das Herz danach bei der Schildkröte isoliert und auf einer Korkplatte befestigt wurde, blieb es bei der Eidechse *in situ*, so dass es hier nur freigelegt und der Herzbeutel eröffnet werden musste. Je nach Bedarf wurde das Herz durch Befeuchtung mit Ringer-Lösung vor dem Austrocknen geschützt.

1) l. c.



Zur Durchschneidung der verschiedenen die A.-V.-Grenze bildenden Gewebsbündel wurden ganz feine und spitze Scheren benutzt. Die von Imchanitzky angewendete Methode der Umstechung und Abschnürung erschien von vornherein nicht besonders glücklich gewählt, denn auch bei grosser manueller Geschicklichkeit dürfte es bei einem so kleinen und schon im Vergleiche zum Froschherzen recht winzigen und zarten Versuchsobjekt, wie das Eidechsenherz es ist, ausgeschlossen sein, mit einzelnen Ligaturen nur die beabsichtigten Bündel zu treffen. Es wird vielmehr unvermeidlich sein, dass durch die einzelnen Abschnürungen auch die an die Verbindungsstellen angrenzenden Gewebelemente in einem völlig unübersehbaren Grade in Mitleidenschaft gezogen werden. Vielleicht sind die abweichenden Resultate von Imchanitzky wenigstens zum Teil auf diese Methodik zurückzuführen.

Zur genaueren Kontrolle der von bestimmten Wirkungen gefolgten Durchschneidungen erschien es bei den winzigen Verhältnissen auch notwendig, optische Hilfsmittel anzuwenden, und so wurde ein Teil der Versuche unter Verzichtleistung auf graphische Registrierung unter einer Zeiss'schen Binokularlupe am herausgeschnittenen und in ein Urschälchen mit Ringer-Lösung gebrachten Eidechsenherzen ausgeführt. Grundsätzliche Unterschiede bezüglich der Versuchsergebnisse wurden hierdurch nicht bedingt. Zu Frequenzbestimmungen wurden natürlich die noch in situ belassenen Herzen verwendet.

Für das Schildkrötenherz wurden auch Versuche am Saitengalvanometer herangezogen.

Gegenüber den Versuchen von Külbs und Lange, die ihre, freilich auch nicht miteinander übereinstimmenden, experimentellen Ergebnisse auf ihre Erfahrung an nur zehn Eidechsen stützen, sei noch besonders hervorgehoben, dass in den vorliegenden Untersuchungen besonderer Wert auf die häufige Wiederholung des gleichartigen Versuches gelegt wurde, da sich das Eidechsenherz, zumal an heissen Tagen, als ein sehr zartes und oft schon nach kurzer experimenteller Behandlung unbrauchbares Untersuchungsobjekt erweist. In einigen Versuchen am Eidechsenherzen sowohl wie am Herzen der Schildkröten wurden die Tiere zur längeren Frischhaltung vorher im Eisschranke aufbewahrt.

Bevor ich mit der Wiedergabe meiner Versuchsergebnisse beginne, möchte ich vorausschicken, dass jeder operative oder auch

nur geringe mechanische Eingriff am Eidechsenherzen eine vorübergehende Störung der Herztätigkeit, vor allem Verlangsamung des Schlages oder Stillstand der Vorhöfe und Kammer oder der Kammer allein, Extrasystolen, Periodenbildung u. dgl. hervorrufen kann, ohne dass die betreffende Wirkung als typischer Erfolg des Eingriffes angesehen werden darf. Vielmehr handelt es sich dabei um direkte oder indirekte Wirkungen allgemeiner Natur. Wenn daher auch im folgenden nur die bleibenden oder zum mindesten länger anhaltenden Veränderungen als Folgen der Durchschneidungen aufgefasst werden, so sollen doch zur Vermeidung von Missverständnissen möglichst auch die kurz dauernden und schnell vorübergehenden Veränderungen berücksichtigt werden. Auch ohne jeden besonderen Eingriff können die meisten der erwähnten Veränderungen der Herztätigkeit infolge der allgemeinen experimentellen Schädigung auftreten. Gerade hinsichtlich eines für die vorliegende Untersuchung besonders wichtigen Faktors, nämlich der zwischen dem Beginne einer Vorhofssystole und dem der dazu gehörigen Kammersystole verlaufenden und von Engelmann mit As.-Vs. bezeichneten atrioventrikulären Überleitungszeit hat Engelmann<sup>1)</sup> am Froschherzen auf das eingehendste nachgewiesen, wie sehr diese Zeitgrösse von dem Durchblutungszustande, der Temperatur, den Reizpausen und der Reizzahl abhängig ist. Gleich der nächste Abschnitt wird zeigen, wie veränderlich diese As.-Vs.-Zeit auch im Reptilienherzen ist, ohne dass es sich dabei um typische Wirkungen bestimmter Eingriffe zu handeln braucht. Im übrigen kann hier wegen der Grösse As.-Vs. und ihrer Veränderungen auf den dritten Abschnitt des experimentellen Teiles verwiesen werden, in dem wir noch ausführlich darauf zurückkommen werden.

## II. Experimentelle Untersuchung der atrioventrikulären Verbindungsbahnen.

### 1. Bedeutung des Lig. dorsale s. sinoventriculare für die atrioventrikuläre Erregungsleitung bei Eidechse und Schildkröte.

Über die Bedeutung des Coronarnerven für die Funktionen des Schildkrötenherzens haben sich, wie erwähnt, bereits Gaskell

1) T. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. II. Über die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Pflüger's Arch. Bd. 56 S. 149. 1894.

und Hofmann geäußert. Er verbindet Si. und A.-V.-Grenze und steht, in seinem freien Verlaufe nur wenige Ganglienzellen aufweisend, an beiden Enden mit grösseren Ganglienzellgruppen in inniger Beziehung. Er enthält nur einen Teil der inotropen Vagusfasern für die Atrien, während er dem Ventrikel keinen inotropen Einfluss vermittelt. Die begleitende Coronarvene konnte Gaskell<sup>1)</sup> durchschneiden und beliebig reizen, ohne die Herztätigkeit zu beeinflussen (S. 63). Ebenso wenig hatte aber auch die Durchtrennung oder gar Entfernung dieser zwischen Si. und V. verlaufenden Nervestämmchen irgendwelche Störung in der a.-v. Überleitung zur Folge. Und umgekehrt waren dieselben auch in keiner Weise imstande, nach Durchtrennung der Vorhöfe einen funktionellen Zusammenhang zwischen V. und Si. mit dem daran befindlichen Vorhofsteil aufrecht zu erhalten (S. 64).

Um so überraschender musste die Mitteilung von Imchanitzky erscheinen, wonach dem Lig. dorsale s. sinoventriculare eine ganz besondere physiologische Wichtigkeit zukommen sollte. Sie beschreibt dasselbe als einen auf der rückwärtigen Seite des Herzens vom Sinus venosus kommenden und oberflächlich über die A.-V.-Grenze zum V. hinziehenden Strang, an dessen Stelle sich grosse Ganglienhaufen und Nervenstränge nachweisen liessen. Zwar bezeichnet sie dieses Gebilde als „Atrioventrikularenstrang“ und in der Zusammenfassung als einen bisher nicht beschriebenen Nervenplexus, der die Vorhöfe des Eidechsenherzens mit der Kammer verbindet, doch berücksichtigt sie die Arbeiten von Gaskell und Hofmann nicht, während sie freilich Dogiel's Lig. atrioventriculare erwähnt. Der ganzen Darstellung nach muss man jedenfalls annehmen, dass es sich um das den Coronarnerven enthaltende Lig. dorsale handelt. Wieweit die in Imchanitzky's Versuchsprotokollen erwähnten Atrioventrikularbündel und die beiden Atrioventrikularstränge mit dem erstgenannten Strange identisch sind, lässt sich aus der Beschreibung nicht ersehen. Von diesem wird jedenfalls berichtet, dass eine Ligatur desselben genüge, um intensive Koordinationsstörungen hervorzurufen, während bei Freilassung der Stränge keine merklichen Koordinationsstörungen eintraten, selbst wenn bis zu zehn Ligaturen, die die ganze A.-V.-Grenze einschnürten, gelegt wurden.

---

1) l. c.

Dieses auch von Kronecker<sup>1)</sup> verwertete Ergebnis ist sowohl mit den von Külbs und Lange angestellten wie mit den hier vorliegenden Untersuchungen unvereinbar, wie aus den im folgenden mitzuteilenden Versuchen noch näher hervorgehen wird. In diesen suchte ich die Bedeutung des Lig. dorsale für die a.-v. Erregungsleitung festzustellen, indem ich dasselbe entweder während der graphischen Registrierung durchschnitt, oder indem ich es als einzige Verbindung zwischen Si. und V. übrig liess.

**a) Durchschneidung des Lig. dorsale s. sinoventriculare am Eidechsenherzen.**

Bleibende oder auch längere Zeit andauernde Störungen der normalen A.-V.-Schlagfolge treten nach diesem Eingriffe nicht ein. Wie jede operative Maassnahme oder auch nur die mit den zur Registrierung notwendigen Manipulationen verbundene und nicht immer vermeidbare mechanische Beeinflussung, so kann auch die Durchschneidung des Lig. dorsale zunächst als vorübergehende Wirkung einen Stillstand der Vorhöfe und Kammer oder nur der Kammer zur Folge haben, ohne dass darin eine typische Erscheinung zu sehen wäre. Der Stillstand dauerte in verschiedenen Versuchen bis zu 15 Sekunden, konnte sich aber auch auf den Ausfall zweier Ventrikelkontraktionen bei weiterschlagenden Vorhöfen beschränken.

Abgesehen von derartigen Wirkungen kann die a.-v. Überleitungszeit Veränderungen erfahren.

In vielen Fällen wird sie gar nicht beeinflusst, A. und V. schlagen koordiniert, das Intervall As.-Vs. bleibt unverändert.

Beispiel 1 [Versuch Eidechse 43, s. Fig. 2<sup>2)</sup>):

As.-Vs. beträgt um . . . . .	2 h 52'	0,53 Sek.
Durchschneidung des Lig. dors. um . . .	2 h 53'	
As.-Vs. um . . . . .	2 h 55'	0,53 „

Als momentan vorübergehende Wirkung war Stillstand des V. für zwei As. zu beobachten.

In anderen Fällen erwies sich As.-Vs. beschleunigt:

1) H. Kronecker, Experimentelle Begründung der Lehre von der neurogenen Herzpulscoordination. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24 S. 388. 1910.

2) Sämtliche Kurven sind von links nach rechts zu lesen. Oben Atrium, darunter Ventrikel, darunter Zeit in Sekunden.

Beispiel 2 (Versuch Eidechse 54):

As.-Vs. um . . . . .	10 <sup>h</sup> 15'	0,42 Sek.
nach Durchschneidung des Lig. dors. . . . .	10 <sup>h</sup> 19'	0,31 "

Endlich konnte As.-Vs. auch verzögert sein:

Beispiel 3 (Versuch Eidechse 46):

As.-Vs. . . . .	2 <sup>h</sup> 55'	0,61 Sek.
	3 <sup>h</sup> 10'	0,58 "
nach Durchschneidung des Lig. dors. . . . .	3 <sup>h</sup> 14'	0,68 "

Als vorübergehende Wirkung wurde Stillstand von A. und V. für 3 Sek. beobachtet.

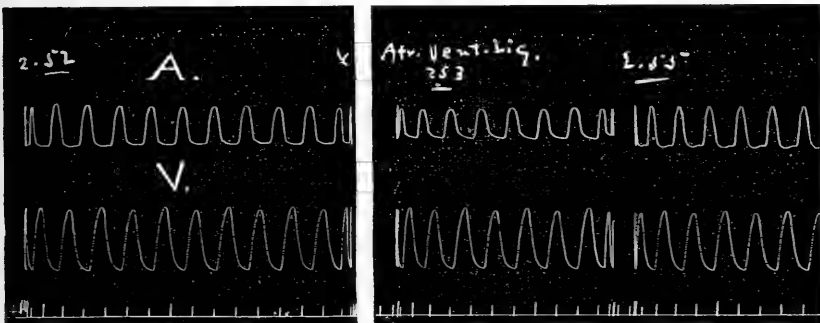


Fig. 2.

Beispiel 4 (Versuch Eidechse 63):

As.-Vs. . . . .	0,37 Sek.
nach Durchschneidung des Lig. dors. . . . .	0,42 "

Dass es sich bei diesen Wirkungen nicht um eigentliche Folgen der Verletzung oder Ausschaltung des Lig. dorsale handelte, scheinen auch die ebensowenig typischen Resultate der

**b) Durchschneidung des Lig. dorsale s. sinoventriculare am Schildkrötenherzen**

darzutun. Hier trat beispielsweise in einem Falle nach kurzem Stillstande von A. und V., dem zunächst drei Vs. ohne As. und dann erst wieder die mit den Vs. koordinierten As. folgten, erst eine Beschleunigung, gleich darauf eine Verlangsamung der a.-v. Überleitung ein, die infolge anderer operativer Eingriffe dann noch weiter zunahm:

## Beispiel 5 (Vers. Schildkröte 2):

As.-Vs. . . . .	10 <sup>h</sup> 25'	0,65 Sek.
nach Durchschneidung des Lig. dors. um	10 <sup>h</sup> 33'	0,61 Sek.
	10 <sup>h</sup> 35'	0,70 "

In einem anderen Falle trat allein Verkürzung von As.-Vs. ein:

## Beispiel 6 (Vers. Schildkröte 8):

As.-Vs. um . . . . .	9 <sup>h</sup> 55'	0,68 Sek.
nach Durchschneidung des Lig. dors. um .	9 <sup>h</sup> 57'	0,58 Sek.

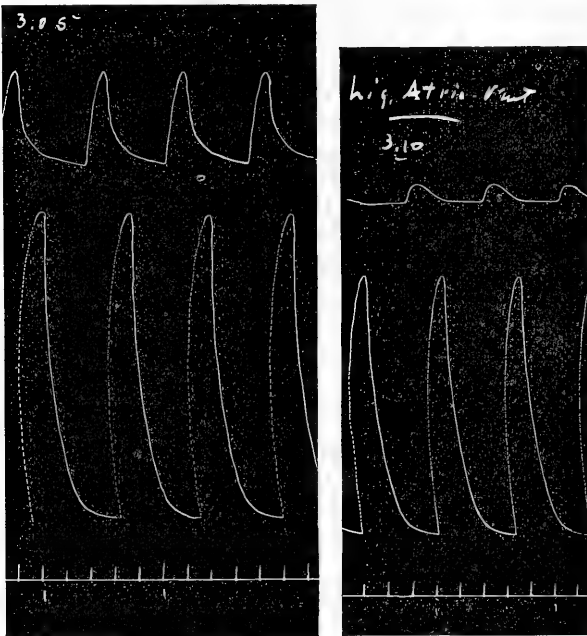


Fig. 3.

Ein anderes Mal blieb das zeitliche Intervall so gut wie unverändert:

## Beispiel 7 (Vers. Schildkröte 7, s. Fig. 3):

As.-Vs. um . . . . .	3 <sup>h</sup> 05'	0,71 Sek.
nach Durchschneidung des Lig. dors. um .	3 <sup>h</sup> 10'	0,70 Sek.

In den beiden letzten wie auch in anderen Fällen war zugleich eine erhebliche negativ inotrope Veränderung der Vorhofstätigkeit zu beobachten, eine Erscheinung, die im Einklange mit der bereits erwähnten Auffassung von F. B. Hofmann als Reizwirkung auf die

im Lig. dors. verlaufenden inotropen Vagusfasern angesehen werden könnte. Die gleiche Wirkung war auch in den vom Eidechsenherzen aufgenommenen Kurven in allen Fällen mehr oder minder ausgeprägt (s. Fig. 2).

Zur Beurteilung der Frage, ob die Veränderungen der As.-Vs.-Zeit nach der Durchschneidung des Lig. dors. auch als Folge derselben aufzufassen sind, kann hier nochmals festgestellt werden, dass die gleichen Veränderungen auch als spontane Erscheinungen registriert wurden, wo sie also offenbar auf allgemeine experimentelle Beeinflussung zurückzuführen waren. So liess sich eine ebenso grosse Verzögerung wie in dem angeführten Beispiele 4 in einem anderen Versuche spontan beobachten:

Beispiel 8 (Vers. Eidechse 38):

As.-Vs. um . . . . .	9 <sup>h</sup> 40'	0,37 Sek.
	9 <sup>h</sup> 45'	0,42 „ ,

während in dem angeführten Beispiele 3 anfangs eine spontane Beschleunigung eintrat und ebenso am Schildkrötenherzen:

Beispiel 9 (Vers. Schildkröte 1):

As.-Vs. . . . .	10 <sup>h</sup> 45'	1,11 Sek.
	11 <sup>h</sup> 00'	1,07 „

In anderen Versuchen am Eidechsenherzen wie auch bei dem gegenüber allen Schädigungen weit resistenteren Herzen der Schildkröte blieb As.-Vs. zunächst spontan unverändert. Es liegt demnach also kein Grund vor, die nach der Durchschneidung des Lig. dorsale registrierten Veränderungen der Herztätigkeit wie besonders der a.-v. Erregungsleitung als spezifische Wirkungen aufzufassen; sie müssen vielmehr als allgemeine Folgen der experimentellen und operativen Beeinflussung betrachtet werden.

Wenn schon nach diesen Durchschneidungsversuchen dem Lig. dorsale kein deutlich nachweisbarer Einfluss auf die a.-v. Erregungsleitung zugeschrieben werden kann, so findet dieses Ergebnis noch eine Bestätigung durch die

#### c) Versuche mit alleinigem Übrigbleiben des Lig. dorsale

als atrioventrikulärer bzw. sinoventrikulärer Verbindungsbrücke. Wenn die eventuell sonst noch zwischen A. und V. bestehenden Gewebsbrücken nicht mehr ausreichten, so vermochte auch das völlig intakte Lig. dorsale niemals die Koordination zwischen beiden Herzabteilungen

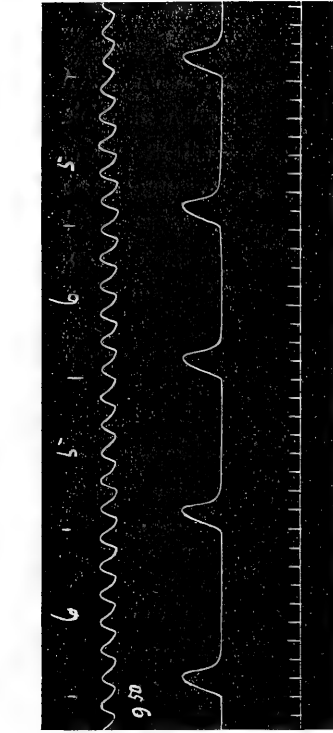


Fig. 4.

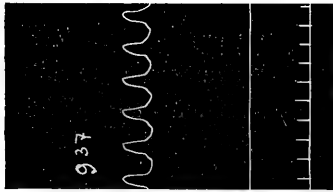


Fig. 5.

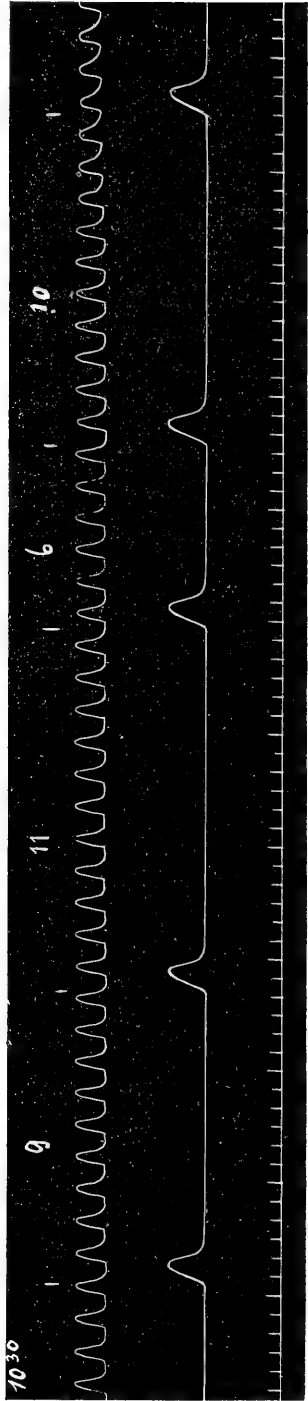


Fig. 6.

Fig. 7.



aufrecht zu erhalten. Wenn auch Si. und A. unverändert weiter-schlugen, so blieb doch V. sichtlich auf seine eigene Automatie angewiesen. Auch vom Si. geht, wie diese Versuche lehren, kein Erregungsimpuls direkt auf die Kammer über.

Zum Beweise mögen die Fig. 4—7 vom Versuch mit Eidechse 35 dienen, welche die Koordination von A. und V. vor dem operativen Eingriff (Fig. 4) wie ferner den Stillstand (Fig. 5) und die von den As. dauernd un-abhängige Tätigkeit des Ventrikels (Fig. 6 und 7) nach der um 9<sup>h</sup> 30' ent-sprechend der Skizze (s. Fig. 8) ausgeführten Durchschnei-

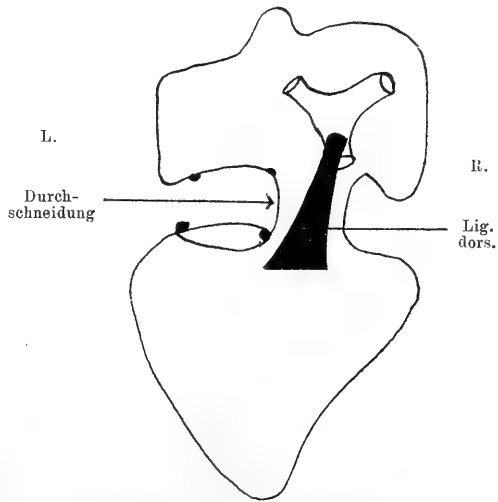


Fig. 8. Herz von Eidechse 35. Dorsale Ansicht. Operations-skizze zu Fig. 4—7.

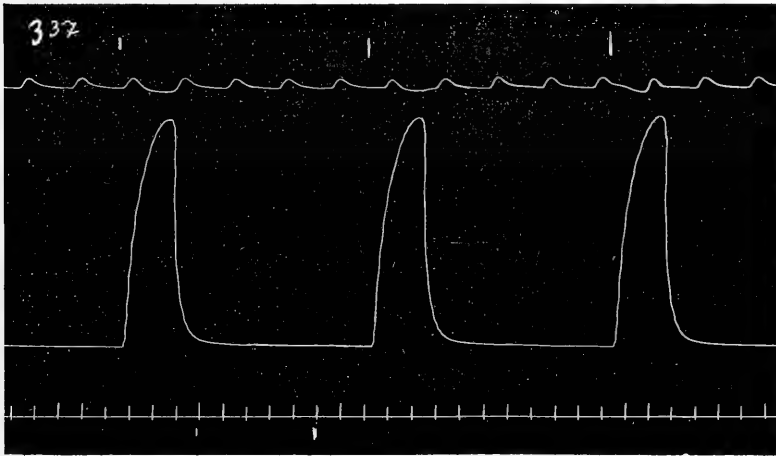


Fig. 9.

ung zeigen. Wie dieser, so bewiesen auch andere Versuche die völlige Unzulänglichkeit des Lig. dorsale zur Aufrechterhaltung eines funktionellen Zusammenhanges zwischen A. und V.

Das gleiche lässt sich auch wieder mit Sicherheit am Herzen der Schildkröte nachweisen, wie z. B. aus den Kurven von Schild-

kröte 3 in Fig. 9 und 10 hervorgeht, die die dauernde Unkoordination zwischen A. und V. nach den um 3<sup>h</sup> 19' ausgeführten Durch-

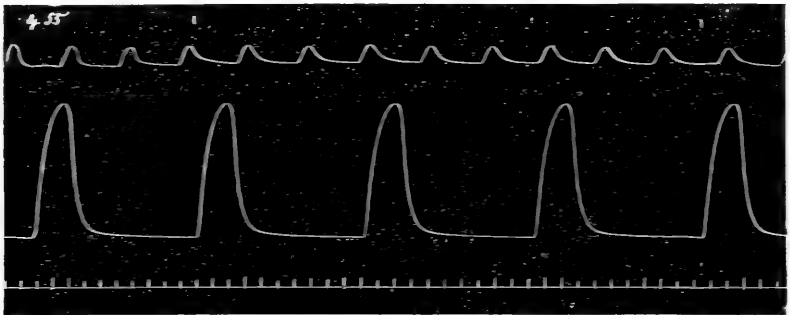


Fig. 10.

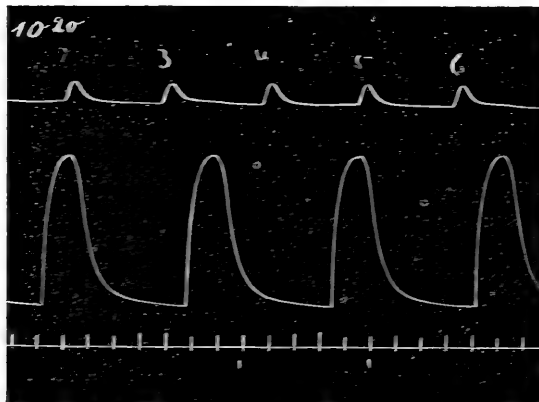


Fig. 11.

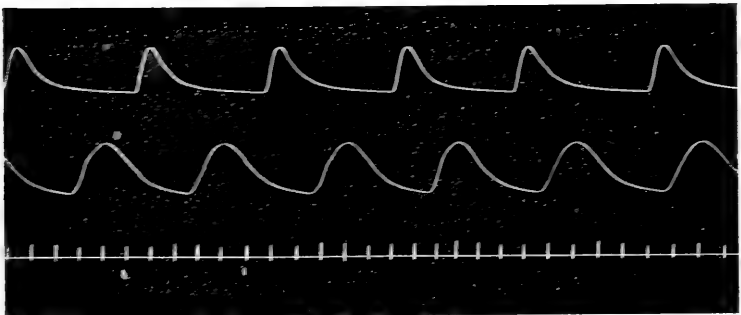


Fig. 12.

schnidungen zeigen, trotzdem das Lig. dorsale völlig verschont geblieben war; ebenso auch aus den Kurven von Schildkröte 9 in

Fig. 11 und 12, die nach der um 10<sup>h</sup> 19' ausgeführten Durchschneidung sämtlicher Verbindungen ausser dem Lig. dorsale aufgenommen wurden.

Ergebnis: Das Lig. dorsale s. sinoventriculare (Lig. atrioventriculare Dogiel, Atrioventrikularenstrang Imchanitzky) hat bei der Eidechse wie bei der Schildkröte keinerlei Bedeutung für die Überleitung der Erregung vom A. oder Si. zum V. des spontan schlagenden, in situ belassenen oder isolierten Herzens. Das Versuchsergebnis von Imchanitzky konnte in keiner Weise bestätigt werden.

## 2. Bedeutung der dorsalen und ventralen A.-V.-Grenze für die a.-v. Erregungsleitung.

Indem wir weiter vom Unwichtigeren zum Wichtigeren übergehen, wollen wir der ganzen folgenden Darstellung unserer Versuche bezüglich der anatomischen Verhältnisse die Anschauung zugrunde legen, dass die Vorhöfe im Reptilienherzen mit der Kammer durch einen Ring mit nervösen Elementen durchsetzter Muskulatur in Verbindung stehen. Es entspricht dies der zuerst von Gaskell für das Schildkrötenherz aufgestellten Auffassung wie auch der, freilich abweichenden, von Keith und seinen Mitarbeitern gegebenen Darstellung, wonach eine solche Verbindung rings um die A.-V.-Ostien herum besteht (s. Fig. 1). Auch Külbs scheint sich ja, wie oben bereits angedeutet, in seiner zweiten Mitteilung dieser Anschauungsweise anzuschliessen. Dieser a.-v. Grenzring scheint schon anatomisch nicht in allen Teilen gleichwertig zu sein. So ist er nach Keith unterhalb der Vorhofsscheidewand am stärksten entwickelt, und Külbs und Lange sprechen von einer Scheidung des Trichters in zwei muskulöse Halbrinnen.

Da meine Versuche zu dem Ergebnisse führten, dass die einzelnen Teile des a.-v. Verbindungsringes hinsichtlich der a.-v. Erregungsleitung funktionell von sehr verschiedener Bedeutung sind, so sollen auch hier die Untersuchungen in einzelne Gruppen gegliedert werden, und zunächst mag von der dorsalen und ventralen A.-V.-Verbindung, danach von dem rechten und linken Verbindungsbündel die Rede sein.

### a) Dorsale Verbindung.

Die Durchschneidung des dorsalen Teiles der a.-v. Verbindung hat sowohl bei der Eidechse wie bei der Schildkröte entweder gar

keine oder eine meist schnell vorübergehende Wirkung, die nicht als spezifische angesehen werden kann. Allerdings blieb von jedem Schnitte gewöhnlich eine Verlangsamung von As.-Vs. zurück, wie sie aber auch schon vorher begonnen haben konnte.

Beispiel 10 (Vers. Eidechse 38):

As.-Vs. normal um . . .	9 <sup>h</sup> 40'	0,37 Sek.
	9 <sup>h</sup> 45'	0,42 "
1. dorsaler Schnitt . . .	9 <sup>h</sup> 50'	0,51 "
2. " " " " . . .	9 <sup>h</sup> 52'	0,57 "
3. " " " " . . .	10 <sup>h</sup> 00'	0,63 " ;

doch blieb die A.-V.-Tätigkeit völlig koordiniert.

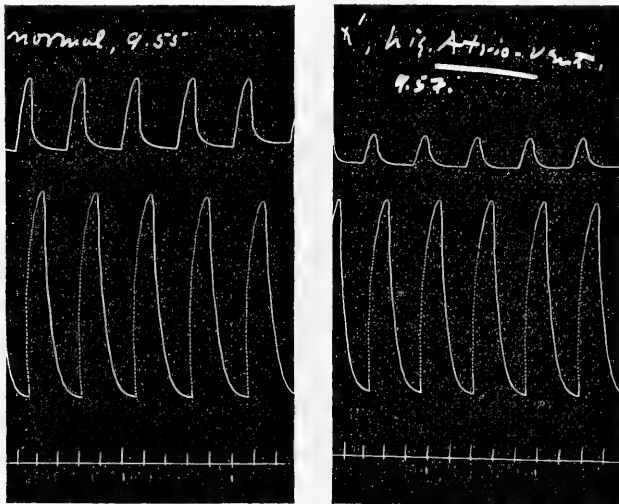


Fig. 13.

In einem anderen Versuche, in dem infolge Durchschneidung des Lig. dorsale eine Verkürzung von As.-Vs. eingetreten war, glich sich diese nach einem Schnitte durch die dorsale A.-V.-Verbindung wieder aus:

Beispiel 11 (Vers. Eidechse 54):

As.-Vs. normal um . . . . .	10 <sup>h</sup> 15'	0,42 Sek.
Schnitt durch das Lig. dorsale . . .	10 <sup>h</sup> 19'	0,31 "
Schnitt durch die dorsale A.-V.-Grenze	10 <sup>h</sup> 21'	0,45 "

Auch bei der Schildkröte trat als Folge der Durchschneidung der dorsalen A.-V.-Verbindung niemals eine Koordinationsstörung, sondern stets eine Verlängerung von As.-Vs. ein.

Beispiel 12 (Vers. Schildkröte 13):

As.-Vs. um . . . . .	4 <sup>h</sup> 00'	0,5 Sek.
	4 <sup>h</sup> 04'	0,51 „
nach Durchschneidung der dorsalen A.-V.-Grenze	4 <sup>h</sup> 14'	0,65 „

Beispiel 13 (Vers. Schildkröte 8): (s. Fig. 13 und 14):

As.-Vs. um . . . . .	9 <sup>h</sup> 55'	0,68 Sek.
nach Durchschneidung des Lig. dorsale . . .	9 <sup>h</sup> 57'	0,58 „
nach Durchschn. der ganzen dors. A.-V.-Grenze	10 <sup>h</sup> 00'	0,73 „
	10 <sup>h</sup> 05'	0,72 „

In den zu dem letzten Beispiel gehörigen Kurven tritt auch die oft nach operativem Eingriff am Schildkrötenherzen, insbesondere

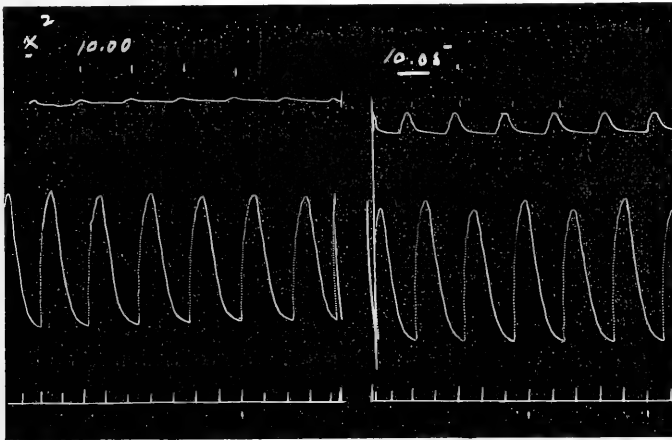


Fig. 14.

an der A.-V.-Grenze beobachtete und schon oben erwähnte Kontraktur der Vorhöfe hervor, die in der stark verringerten Kontraktionshöhe der As. zum Ausdruck kommt. Ferner lässt sich hier nach dem zweiten Schnitte in dem Abwechseln je einer stärkeren und schwächeren Vs. die Andeutung eines Alternans erkennen. Auf diese Erscheinungen werden wir später noch zurückzukommen haben. Im Anschluss an die Erwähnung des länger anhaltenden Tonus sei darauf hingewiesen, dass die zuerst von Fano <sup>1)</sup> beobachteten und danach von Bottazzi studierten Tonusschwankungen der Vorhöfe des Schildkrötenherzens auch in einigen der vorliegenden Versuche zu-

1) G. Fano, Über die Tonusschwankungen der Atrien des Herzens von Emys europaea. Festschr. f. C. Ludwig. Leipzig 1887.

tage traten (s. Fig. 15). Oinuma<sup>1)</sup> hat unlängst diese Schwankungen wie auch die dauernde Erhebung des Tonus auf die Tätigkeit der hier nachgewiesenen glatten Muskulatur zurückgeführt.

Das alleinige Übrigbleiben des dorsalen Teiles der A.-V.-Verbindung genügt niemals zur Aufrechterhaltung eines funktionellen

Zusammenhanges von A. und V.

Ergebnis: Der dorsale Teil der A.-V.-Verbindung hat keine deutlich nachweisbare Bedeutung für die a.-v. Erregungsleitung.

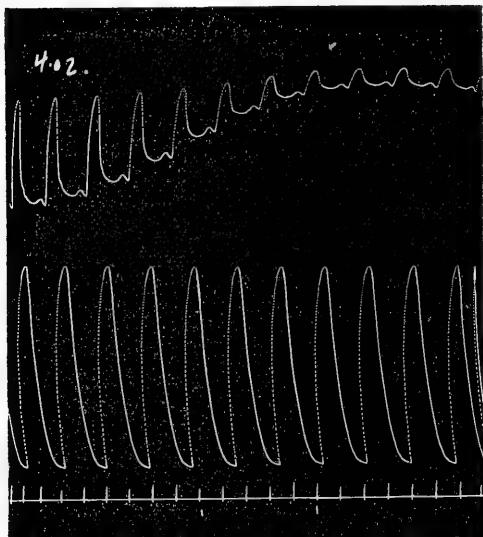


Fig. 15.

#### b) Ventrale A.-V.-Verbindung.

In höherem Maasse als bei der Durchschneidung des dorsalen Umfanges der A.-V.-Grenze ergab sich bei der des ventralen Anteiles derselben die Schwierigkeit,

die Grenze nach den seitlichen A. und V. verbindenden Bündeln, den Schenkeln des a.-v. Trichters, nicht zu überschreiten und andererseits auch wieder den ganzen ventral gelegenen Teil wirklich auszuschalten. Es liess sich aber doch mit einiger Sicherheit feststellen, dass weder bei der Eidechse noch bei der Schildkröte hier eine für die a.-v. Koordination bedeutungsvolle Verbindung besteht.

Veränderungen von As.-Vs. waren dagegen auch nach derartigen Durchschneidungen zu beobachten.

Beispiel 14 (Vers. Eidechse 64):

As.-Vs. . . . .	3 h 35'	0,29 Sek.
	3 h 37'	0,33 „
nach Durchschneidung des Lig. dorsale und der ventralen A.-V.-Grenze . . . . .	3 h 41'	0,43 „

1) S. Oinuma, l. c.

Bei einem Schildkrötenherz, das sich freilich bereits durch einen sehr langsamen Schlag und die geringe Ausgiebigkeit der As. als nicht sehr lebenskräftig erwies, war die Verlangsamung der As.-Vs. nach der ventralen Durchschneidung ziemlich beträchtlich.

Beispiel 15 (Vers. Schildkröte 9):

As.-Vs. normal . . . . .	10 <sup>h</sup> 00'	0,65 Sek.
nach der Durchschneidung	10 <sup>h</sup> 06'	0,95 „

Ein anderes Mal trat statt dessen eine geringe Verkürzung ein:

Beispiel 16 (Vers. Schildkröte 11):

As.-Vs. . . . .	10 <sup>h</sup> 40'	0,63 Sek.
Durchschneidung der ventralen Grenze um	10 <sup>h</sup> 42'	
As.-Vs. . . . .	10 <sup>h</sup> 44'	0,56 „

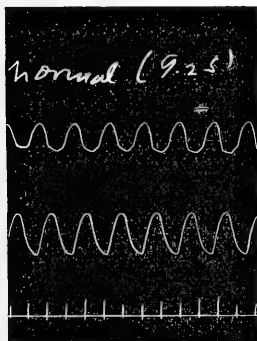


Fig. 16.

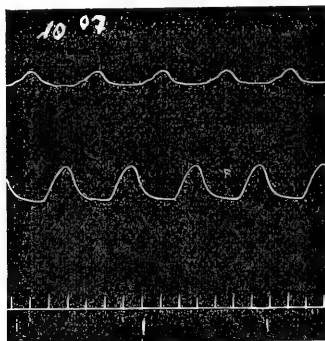


Fig. 17.

Aus den Gegenversuchen, in denen nach Durchschneidung der für die funktionelle Verbindung von A. und V. wichtigsten Teile, als welche wir gleich die seitlichen Übergangsbündel kennen lernen werden, nur der ventrale Teil der A.-V.-Verbindung übrigblieb, könnte vielleicht eher im Gegensatze zu den Durchschneidungsversuchen der Schluss gezogen werden, dass, soweit sich das Bestehen eines Restes jener Lateralbündel überhaupt ausschliessen lässt, der ventralen Verbindung doch wenigstens die Fähigkeit zukommt, nach Störungen der wichtigsten Verbindungen bis zu einem gewissen Grade die Überleitung selbst zu übernehmen.

So zeigen die Kurven in Fig. 16 und 17 einen Fall ungestörter Koordination (Fig. 17) des Eidechsenherzens (Eid. 39), obwohl nur ventral noch eine Brücke zwischen A. und V. zu bestehen schien (s. Fig. 18).

Selbst schwere Überleitungsstörungen können sich durch eine derartige Brücke noch wieder ausgleichen, wie ein Versuch (Eid. 38)

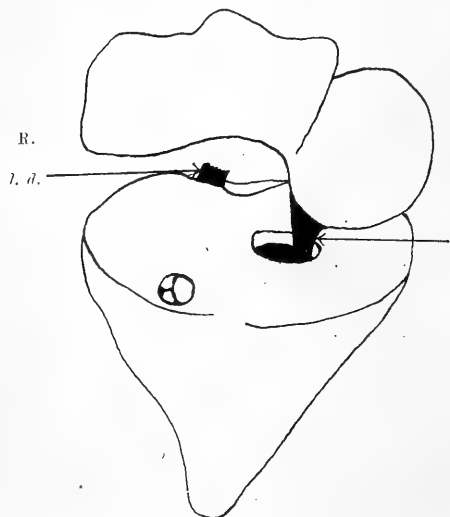


Fig. 18. Herz von Eidechse 39. Ventralansicht. *b* Rest der A.-V.-Verbindung, *l. d.* Ligamentum dorsale. Operationsbild zu Fig. 17.

beweist (s. Fig. 19 u. 20), in dem sich nach langem, infolge der ausgeführten Durchschneidungen eingetretenem Stillstande von V. doch allmählich die Norm wieder herstellte, wobei auch die As.-Vs. nach Verlangsamung von 0,37 bis auf 1,28 wieder auf 0,97 Sekunden herabging.

Ergebnis: Durchschneidung des ventralen Teiles der A.-V.-Verbindung verursacht keine Störung, doch kann der ventrale Teil nach der Durchschneidung anderer für die a.-v. Leitung wichtiger

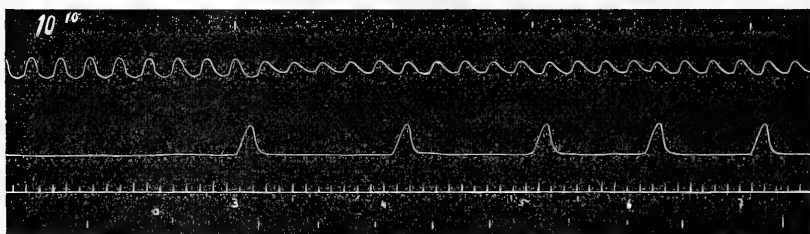


Fig. 19.

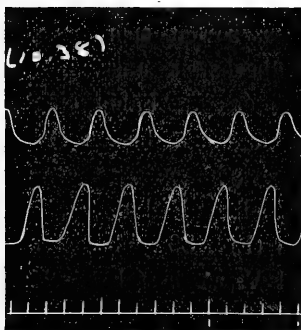


Fig. 20.

Teile möglicherweise bis zu einem gewissen Grade den funktionellen Zusammenhang zwischen A. und V. aufrechterhalten. Allerdings geht aus den vorliegenden Versuchen nicht mit voller Sicherheit hervor, ob nicht die Reste der angrenzenden lateralen Teile der A.-V.-Verbindung bei derartigen Wiederherstellungen der Koordination ausschlaggebend beteiligt sind.



Das mittlere Stück des ventralen Teiles jedenfalls genügt nicht allein zur Aufrechterhaltung der Koordination.

### 3. Bedeutung der lateralen Bündel für die a.-v. Erregungsleitung.

#### a) Eidechse.

Bei geringfügigen Schnittverletzungen des rechten oder linken Bündels können sich die Störungen wie nach anderen beliebigen

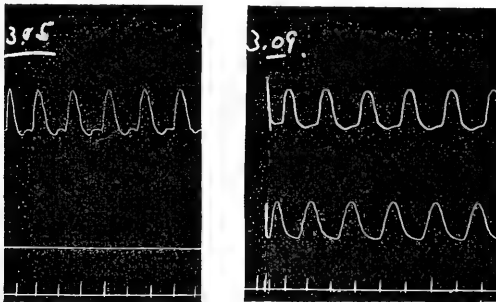


Fig. 21.

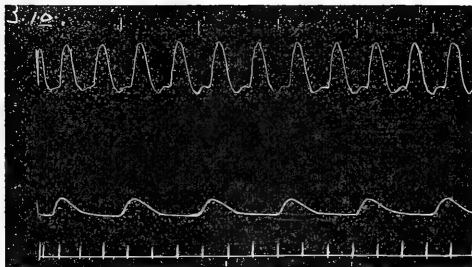


Fig. 22.

Eingriffen auf vorübergehenden Stillstand des V. oder beider Hauptabschnitte des Herzens beschränken. Als Reizerscheinung muss wohl die gelegentlich zu beobachtende Beschleunigung der Herzaktion aufgefasst werden.

Nach tiefer greifenden Verletzungen der lateralen A.-V.-Bündel kann es zu länger dauerndem, wenn auch vorübergehendem Stillstande des V. kommen (Eid. 43, s. Fig. 21), nach weiteren Einschnitten zu unvollkommenem Block (s. Fig. 22) und Gruppenbildung (Fig. 23) der Vs., die allmählich immer schwächer werden (s. Fig. 24),

vorübergehend auch wieder an Stärke zunehmen (s. Fig. 25), um schliesslich immer seltener zu erfolgen (Fig. 26). Dabei ist es oft

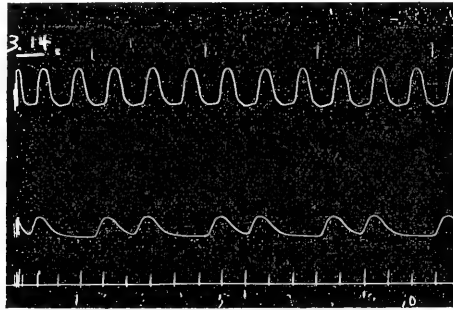


Fig. 23.

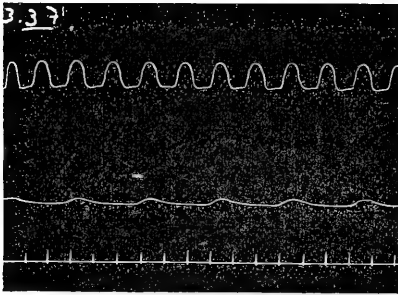


Fig. 24.

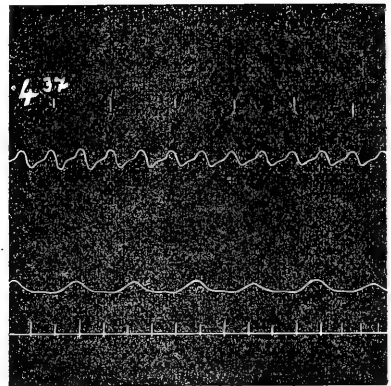


Fig. 25.

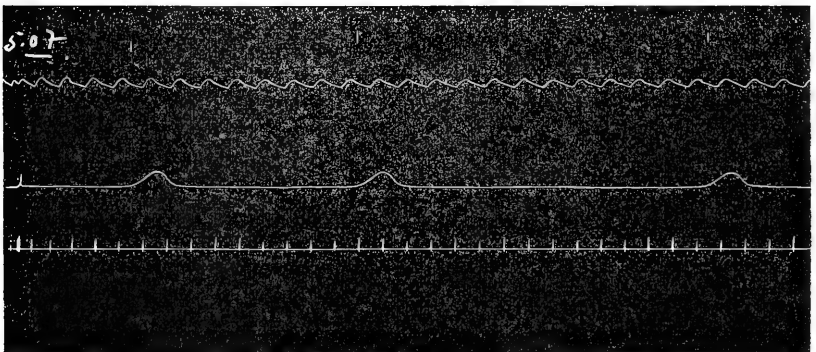


Fig. 26.

erstaunlich, eine wie kleine Gewebsbrücke zwischen A. und V. noch ausreichen kann, um die Abhängigkeit

der Vs. von der vorhergehenden As. zu wahren. In den hier wiedergegebenen Kurven lässt sich dieser Rest von Koordination leicht an der gleichen Phase der A.-Tätigkeit erkennen, in der Vs. einsetzt, und doch bestand hier nur noch ein ganz dünnes Fädchen als Verbindung zwischen dem linken Vorhof und der Kammer (s. Fig. 27). Der unvollkommene Block kann bei derartig minimalem Verbindungsrest aber auch, ohne zu einer wirklichen Dissoziation zu führen, in ein allmähliches Versagen der Ventrikeltätigkeit übergehen.

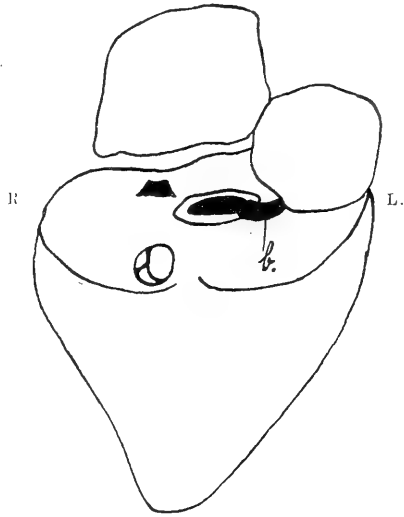


Fig. 27. Herz von Eidechse 43. Ventralansicht. Operationsbild zu Fig. 21—27.  
b Rest der A.-V.-Verbindung.

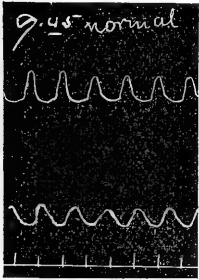


Fig. 28.

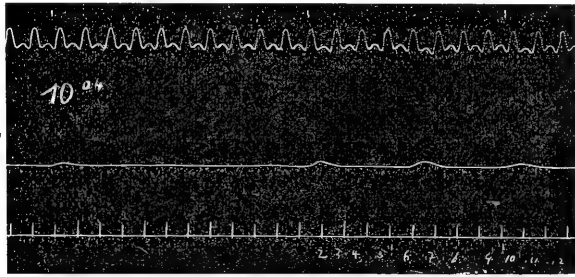


Fig. 29.

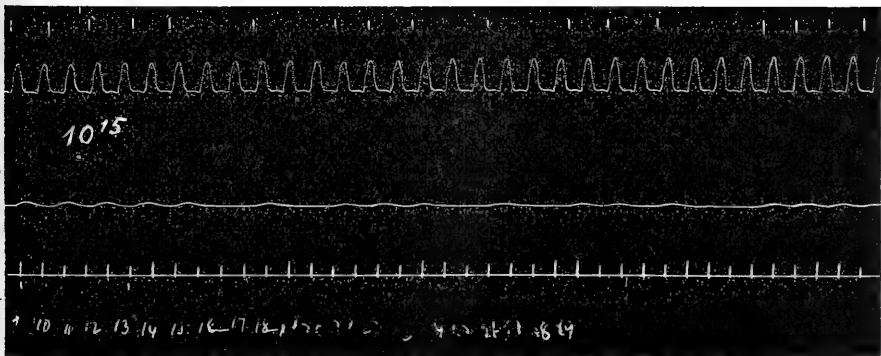


Fig. 30.

Einen ähnlichen Grad der Störung zeigen Fälle wie Eid.: 42, s. Fig. 28—31, in denen nach weitgehender Durchtrennung der

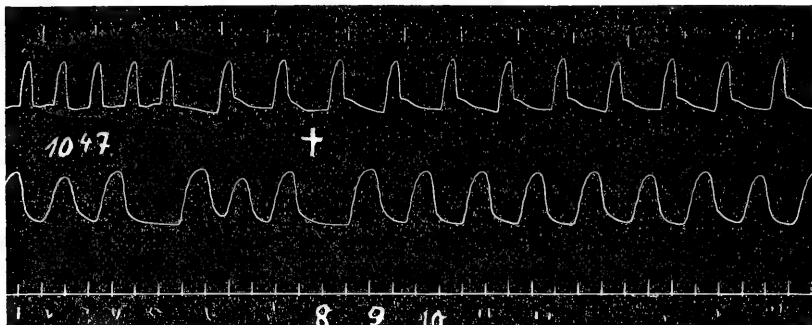


Fig. 31.

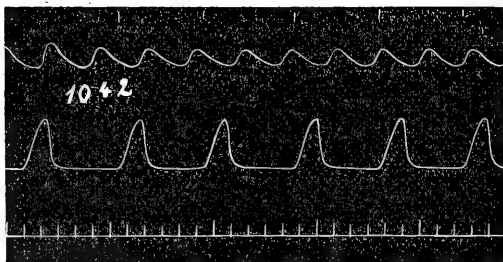


Fig. 32.

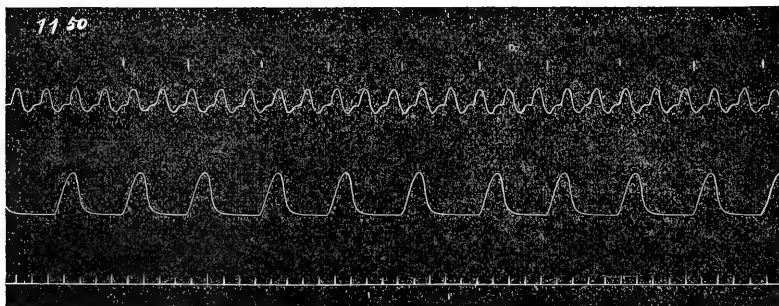


Fig. 33.

lateralen Bündel besonders auf der linken ventralen Seite zunächst fast völliger Stillstand des V. und unvollkommener Block zustande kommt (s. Fig. 29 u. 30), bei dessen Fortdauer dann die Stärke und Regelmässigkeit der Vs. wieder zunimmt (Fig. 31).

Bereits oben haben wir einen Fall (Eid. 35) von stärkerer Schädigung kennen gelernt, in dem der Stillstand des V. dann in dauernde Dissoziation überging (Fig. 6 und 7). Der ebenfalls schon angeführte Versuch (Eid. 38, Fig. 19 und 20) bot dagegen ein Beispiel, in dem eine äusserst schwache ventral und links gelegene Brücke noch ausreichte, um die Koordination wiederherzustellen. Nach einem weiteren Schnitte trat dann hier freilich

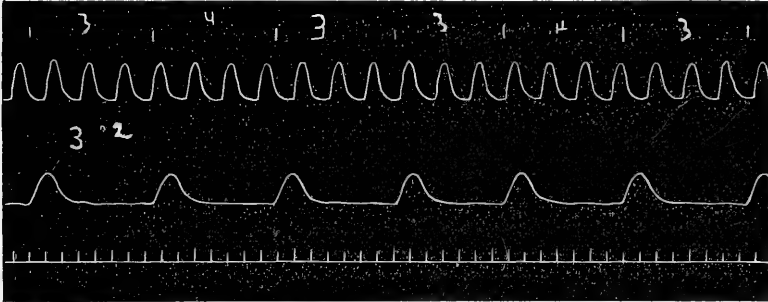


Fig. 34.

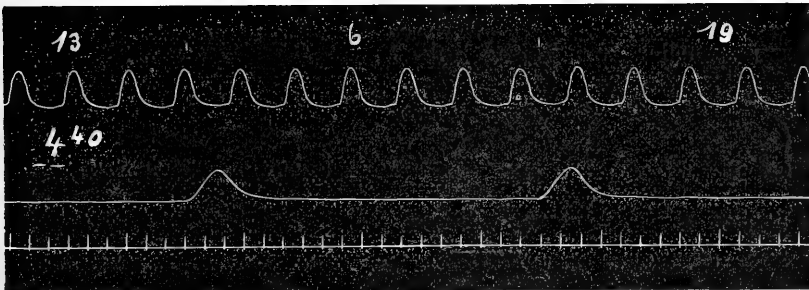


Fig. 35.

eine Dissoziation ein (Fig. 32), die sich auch nach Aufhebung jeglicher Verbindungen zwischen A. und V. nicht mehr grundsätzlich veränderte (Fig. 33). Die letzte Kurve bietet ein schönes Beispiel für ein regelmässiges und kräftiges Weiterschlagen von A. und V. nach Beseitigung jeden anatomischen Zusammenhanges zwischen den beiden Herzabschnitten. Nur die genauere Betrachtung der Kurve zeigt, dass die Vs. mit den As. (25 As. auf 10 Vs.) in keinem Zusammenhange mehr stehen.

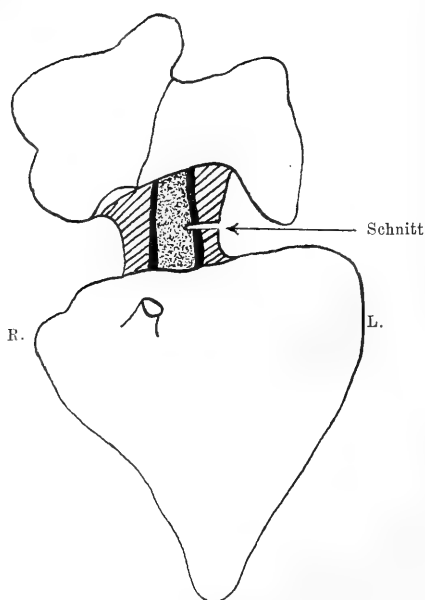


Fig. 36. Herz von Eidechse 37. Ventralansicht. Operationsbild zu Fig. 34 u. 35.

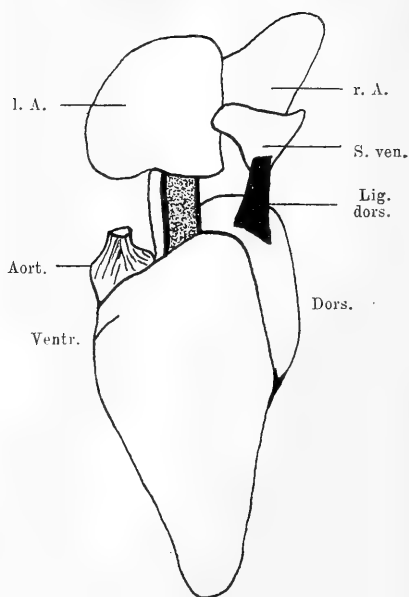


Fig. 37. Dasselbe Herz wie Fig. 36. Seitenansicht von links.

Ein lehrreiches Seitenstück hierzu bietet eine ähnliche, nur sogar schneller zum Versagen der Ventrikeltätigkeit führende Dissoziation (Eidechse 37, s. Fig. 34, 35), die alsbald nach Durchtrennung des linken lateralen a.-v. Verbindungsbündels eingetreten war (s. Fig. 36) und trotz des intakten Vorhandenseins der ganzen dorsalen wie auch der rechten ventralen A.-V.-Verbindung und ferner des Lig. dors. (s. Fig. 36, 37) völlig unausgeglichen fortbestand.

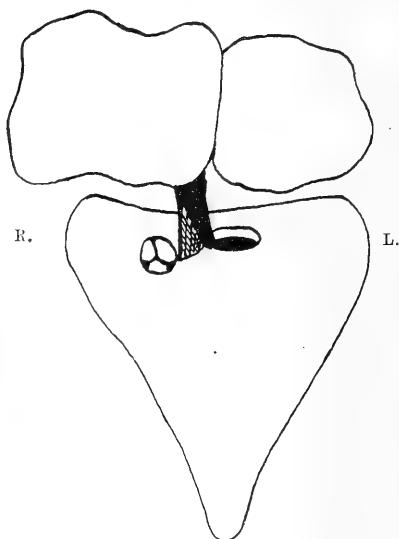


Fig. 38. Herz von Eidechse 50. Ventralansicht. Operationsbild zu Fig. 39 u. 40.

Wie aus den im vorhergehenden schon erwähnten Versuchen (Eidechse 38 und 43, Fig. 19, 20, 21—27), so liess sich auch aus anderen Fällen, in denen nur noch eine minimale Brücke bestand, die Überzeugung

gewinnen, dass der wichtigste Teil der lateralen A.-V.-Bündel der links und ventral, an der Grenze zu der ventralen A.-V.-Verbindung, gelegene ist. Verletzung oder Durchschneidung dieses links und ventral verlaufenden Bündels hat die schwersten Störungen zur Folge, und an dieser Stelle ist die schwächste Brücke noch zur Aufrechterhaltung des funk-

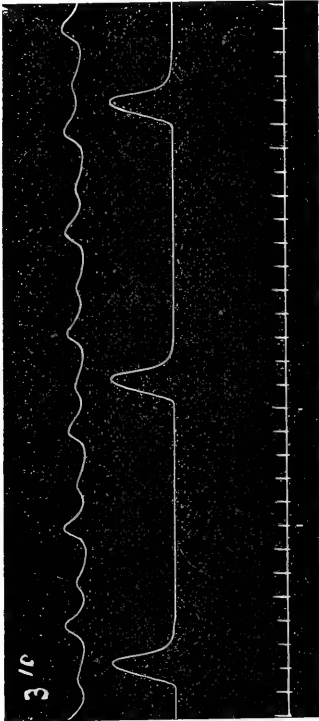


Fig. 39.

tionellen Zusammenhanges zwischen A. und V. ausreichend. Eine absolute Unentbehrlichkeit oder Unersetzlichkeit kann aber auch diesem linken Ventralbündel nicht zu-

geschrieben werden. Vielmehr genügt in anderen Fällen auch das Stehenbleiben eines Teiles des rechten Ventralbündels, um die a.-v. Koordination wiederherzustellen oder zu bewahren. So war es z. B. in einem Falle, in dem nach Durchtrennung des Lig. dors.

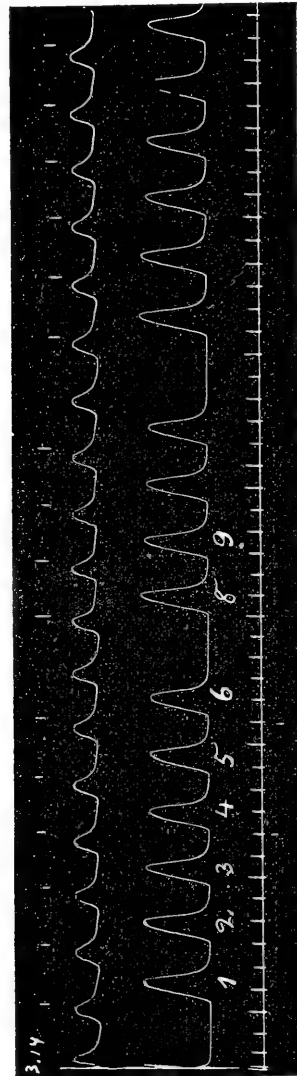


Fig. 40.

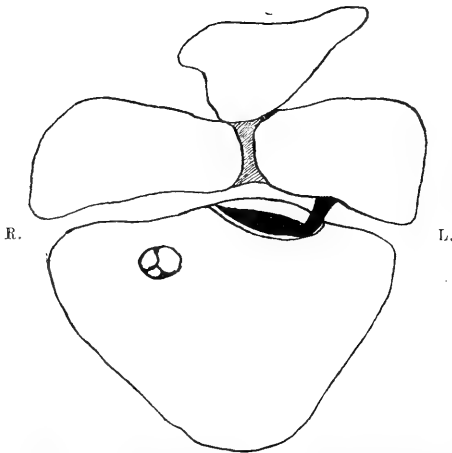


Fig. 41. Herz von Schildkröte 5. Ventralansicht. Operationsbild zu Fig. 42.

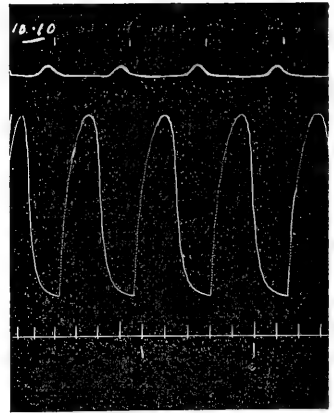


Fig. 42.

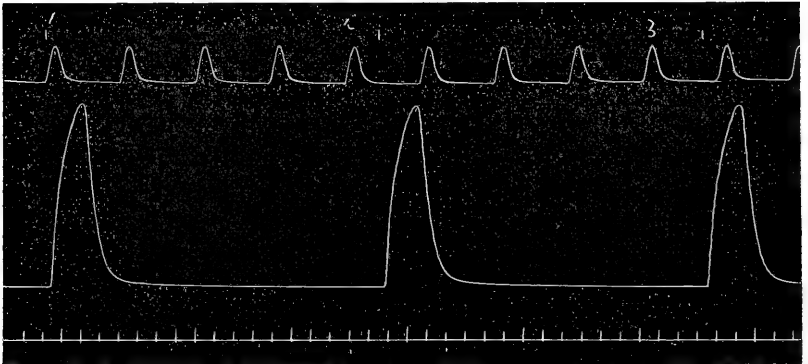


Fig. 43. Schildkröte 7. 4<sup>h</sup> 02' Dissoziation.

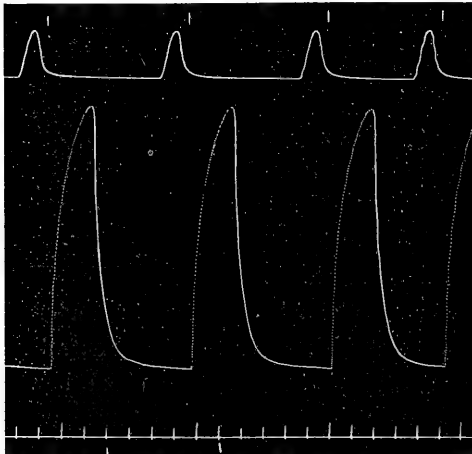


Fig. 44. Schildkröte 7. 4<sup>h</sup> 15' Koordination.



wie der linksseitigen A.-V.-Verbindungen und der ganzen dorsalen wie auch der rechtsseitigen ventralen Verbindung durch eine hier übriggebliebene Brücke (Eidechse 50, s. Fig. 38) der anfängliche Block (Eidechse 50, s. Fig. 39) wieder ziemlich ausgeglichen wurde (Fig. 40).

**b) Schildkröte.**

Zu völlig gleichartigem Ergebnis führten die Ver-

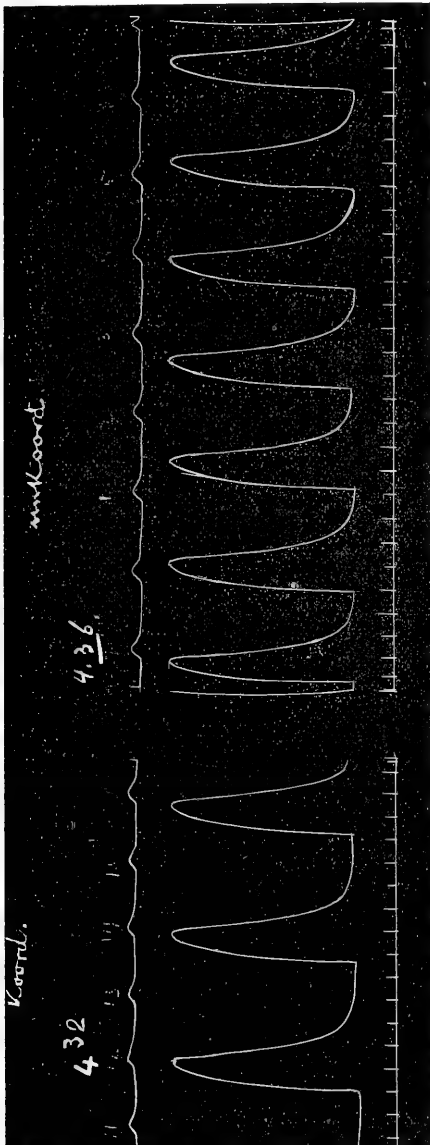


Fig. 45 und 46. Schildkröte 13. Wechsel von Koordination (unvollkommener Block) und Unkoordination.

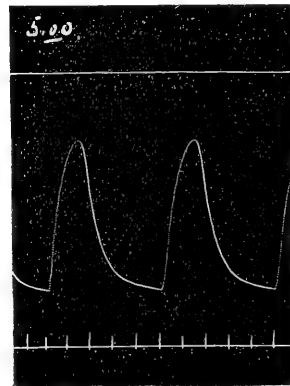


Fig. 47.

suche am Schildkrötenherzen, in denen die seitlichen Bündel der a.-v. Grenze durchschnitten oder übriggelassen wurden. Auch am Schildkrötenherzen zeigte sich eine überwiegende Bedeutung der links und ventral gelegenen Partie für die a.-v.

Überleitung. Ein dünnes Fädchen genügte auch hier als Gewebsbrücke zur Koordination von A. und V. (Schildkröte 5, s. Fig. 41), wie die in Fig. 42 wiedergegebenen

Kurven von Schildkröte 5 zeigen. Wird immer mehr von dieser letzten Brücke zwischen linkem A. und V. durchgeschnitten, so tritt auch hier der für das Eidechsenherz beschriebene Grenzfall ein, in dem der übriggebliebene Gewebsfaden zeitweilig ausreicht, dann wieder versagt und danach wieder eine Zeitlang noch die Koordination aufrechterhält, ohne dass dieser Wechsel der Funktionsfähigkeit durch weitere Eingriffe veranlasst wäre. Hierfür bieten die Fig. 43 und 44 von Schildkröte 7 ein Beispiel, die 12 und 25 Minuten nach der letzten Durchschneidung aufgenommen wurden. Auch an einem anderen Schildkrötenherz (Schildkröte 13) trat ein

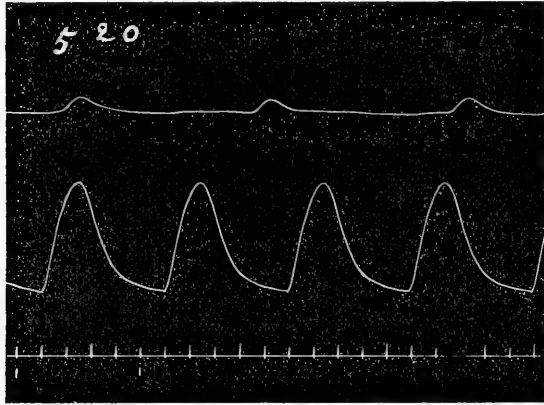


Fig. 48.

solcher Wechsel von Koordination und Unkoordination auf (Fig. 45 u. 46), der über den Stillstand der Vorhöfe (Fig. 47) schliesslich in endgültige Dissoziation überging (Fig. 48).

Eine völlige Unentbehrlichkeit des linken Ventralbündels für die a.-v. Erregungsleitung war aber auch bei der Schildkröte nicht festzustellen. Vielmehr konnte, wie eine Reihe von Versuchen ergab, die direkte Verbindung zwischen linkem A. und V. völlig aufgehoben sein und doch noch nach kurzen Störungen die Koordination sich dauernd wiederherstellen, wenn nur auf der rechten Seite von der A.-V.-Verbindung noch eine kleine Brücke übrig war.

Es liesse sich auch noch durch weitere Kurven belegen, dass weder die Durchschneidung des linken noch die des rechten A.-V.-Bündels zur bleibenden Koordinationsstörung führt, solange nur wenigstens ein Teil des anderen intakt ist. War das eine Bündel

bereits durchgeschnitten, so brachte die Verletzung des anderen um so eher vorübergehenden Stillstand des V., unvollkommenen Block, vorübergehende oder endlich bleibende Unkoordination mit sich. Auch wenn das andere Bündel intakt war, konnten aber auch mehr oder minder beträchtliche Störungen als vorübergehende Folgen einer Bündelverletzung auftreten, wobei auch wieder die Wirkungen der linksseitigen Durchschneidungen zu überwiegen schienen. Das rechte A.-V.-Bündel konnte in mehreren Fällen als erstes durchgeschnitten werden, ohne dass sich irgendwelche Veränderungen der Herztätigkeit wahrnehmen liessen.

Sehr häufig ereignete es sich als unmittelbare vorübergehende Wirkung der Durchschneidung eines der beiden Lateralbündel, dass der Ventrikel einige schneller als vorher aufeinanderfolgende Kontraktionen ausführte und die Vorhöfe in mehr oder minder starker Kontraktur zum Stillstande kamen.

Nach dem hier Gesagten und in Anbetracht der grundsätzlichen Gleichartigkeit der Ergebnisse am Herzen der Schildkröte und der Eidechse dürfte es sich erübrigen, an der Hand weiterer Kurvenbeispiele auf die hier vorkommenden Störungen ausführlicher einzugehen. Nur für die auch hier wieder hervortretende Verlängerung der a.-v. Überleitungszeit mögen hier noch einige Belege folgen:

Beispiel 17 (Vers. Schildkröte 1):

As.-Vs. normal um . . . . .	10 h 45'	1,11 Sek.
	11 h 00'	1,07 "
nach Durchschneidung des Lig. dors. . . . .	11 h 10'	0,93 "
nach Durchschneidung des linken A.-V.-Bündels	11 h 17'	1,30 "

Beispiel 18 (Vers. Schildkröte 2):

As.-Vs. normal um . . . . .	10 h 25'	0,65 Sek.
nach Durchschneidung des Lig. dors. . . . .	10 h 33'	0,61 "
	10 h 35'	0,70 "
nach Durchschneidung der rechten A.-V.-Grenze	10 h 40'	0,77 "
nach Durchschneidung der linken A.-V.-Grenze	10 h 45'	0,83 "

Beispiel 19 (Vers. Schildkröte 3):

	3 h 00'	0,41 Sek.
nach Durchschneidung der ganzen linken A.-V.-Grenze . . . . .	3 h 10'	0,61 "
	3 h 15'	0,61 "

## Beispiel 20 (Vers. Schildkröte 5):

	9 h 10'	0,60 Sek.
Durchschneidung des Lig. dors. . . . .	9 h 20'	0,63 "
Durchschneidung der rechten A.-V.-Grenze .	9 h 25'	0,67 "
weitere Durchschneidung der rechten A.-V.- Grenze . . . . .	9 h 30'	0,70 "
völlige Durchschneidung der rechten A.-V.- Grenze . . . . .	9 h 35'	0,95 "

## Beispiel 21 (Vers. Schildkröte 8):

	9 h 55'	0,68 Sek.
nach Durchschneidung des Lig. dors. . . . .	9 h 57'	0,58 "
nach Durchschneidung der linken dors. A.-V.- Grenze . . . . .	10 h 00'	0,73 "
	10 h 05'	0,72 "

## Beispiel 21 (Vers. Schildkröte 12):

	4 h 55'	0,73 Sek.
Durchschneidung des Lig. dors. und der dors. A.-V.-Grenze . . . . .	4 h 58'	0,85 "
Durchschneidung der linken ventralen A.-V.- Grenze . . . . .	5 h 00'	1,22 "
	5 h 05'	1,33 "

Ergebnis: Im Herzen der Eidechse wie der Schildkröte spielen für die a.-v. Erregungsleitung die lateralen A.-V.-Verbindungsbündel eine hervorragende Rolle. Eine dünne Brücke des einen oder des anderen Bündels kann zur Aufrechterhaltung der a.-v. Koordination ausreichen.

Nach völliger Durchschneidung der beiden Bündel kommt auch bei unverletztem Lig. dorsale wie auch der dorsalen und ventralen A.-V.-Verbindung bis zur Grenze an jene Bündel keine Koordination zwischen A. und V. mehr zustande.

Es muss hier allerdings an die bereits oben erwähnte Möglichkeit erinnert werden, dass auch seitliche Teile der angrenzenden ventralen A.-V.-Verbindung bei der Aufrechterhaltung der Koordination vielleicht beteiligt sein können.

Verletzung oder völlige Durchtrennung nur des einen ganzen Bündels hat nur vorübergehende Über-

leitungsstörungen, doch keinen Ausfall der Koordination zur Folge. Der linksseitige und ventral gelegene Anteil dieser a.-v. Verbindung scheint für die a.-v. Erregungsleitung der wichtigste Teil zu sein.

#### 4. Bedeutung des Septum atriorum für die vorliegenden Versuche.

Beim Frosche sind nach F. B. Hofmann<sup>1)</sup> die Scheidewandnerven die einzige anatomisch und physiologisch nachweisbare intrakardiale Fortsetzung des Vagus zum Ventrikel und bilden die einzigen Nervenbündel, die geschlossen vom Sinus zum Ventrikel ziehen (S. 445).

Für das Reptilienherz scheinen nähere Angaben zu fehlen.

In den meisten der bisher wiedergegebenen Versuche wurde der Vorhofsscheidewand keine wesentliche Beachtung geschenkt zumal es sich auch bei grösserer Übung am Eidechsenherzen infolge der Feinheit der anatomischen Verhältnisse bei der Registrierung der Vorhofs- und Kammerbewegungen meist der Beurteilung entzog, ob die zwischen den beiden suspendierten Herzabschnitten ausgeführten Durchschneidungen etwa auch den unteren Teil des Septums getroffen hatten.

Um durch derartige Vorkommnisse in der Deutung der Durchschneidungs- oder Zurücklassungsversuche an den verschiedenen Teilen, ventraler und dorsaler wie lateraler A.-V.-Grenze, keinen Irrtümern unterworfen zu sein, erschien es notwendig, in einer besonderen Reihe von Versuchen noch die etwaige Bedeutung des Septum atriorum für die a.-v. Erregungsleitung zu prüfen, zumal das die Atrien mit dem Ventrikel verbindende Gewebe, wie schon oben erwähnt, nach Keith gerade an der Basis des Septums seine bedeutendste Mächtigkeit haben soll.

Diese zwölf Versuche wurden zur genaueren Kontrolle der Schnitte unter einer Zeiss'schen Binokularlupe an frisch herausgeschnittenen und in Gläschen mit Ringer-Lösung gebrachten Herzen von *Lacerta agilis* ausgeführt, und es gelang dabei mit vollkommen ausreichender Sicherheit zu beobachten, ob das Septum verletzt, durchschnitten oder übriggelassen wurde.

---

1) F. B. Hofmann, Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Pflüger's Arch. Bd. 72 S. 409. 1898.

Irgendeine deutlich nachweisbare Funktion des Septum für die a.-v. Erregungsleitung liess sich in allen Versuchen übereinstimmend nicht feststellen.

Die teilweise wie die vollkommene Durchschneidung des Septums zeigte in einigen wenigen Fällen überhaupt keine Wirkung. Meistens trat aber sonst als vorübergehende Folge ein Stillstand ein, der sich nur auf den Ventrikel, oft aber auch zugleich auf die Vorhöfe bezog. Während auch schon nach Durchschneidung des dorsalen oder ventralen Teiles des Septums derartige Störungen eintraten, erwiesen sich dieselben nach totaler Durchtrennung in der Regel als nachhaltiger. Während beispielsweise in einem der ersteren Fälle der Stillstand von A. und V. nur im Ausfall weniger Kontraktionen bestand oder der alleinige Stillstand des V. nur über drei As. währte, konnte es nach der ausgedehnteren Verletzung (totaler Durchschneidung) minutenlang dauern, bis den As. wieder Vs. folgten. In allen Fällen, anscheinend unabhängig von der Grösse der Verletzung, setzten die Vs. entweder gleich wieder in regelmässiger Folge nach den As. ein (Frequenzverhältnis 1 : 1), oder der Ventrikel schlug zunächst nur einmal auf drei As., dann einmal auf zwei As., um endlich mit je einem Vs. auf jede As. wieder den normalen Koordinationszustand zu erreichen.

Schwerere Koordinationsstörungen traten nach Septumdurchschneidung niemals ein. Schon die Versuche, in denen gar keine oder eine schnell vorübergehende, nur Sekunden währende Wirkung eintrat, sprechen gegen eine wesentliche Bedeutung des Septums für die a.-v. Erregungsleitung; ebenso auch ein Versuch, in dem das Septum noch allein intakt vorhanden war, sich aber als unfähig erwies, den nach Durchschneidung der lateralen wie auch der ventralen und dorsalen A.-V.-Verbindungen eingetretenen Stillstand des V. zu beseitigen.

Es ist hiernach nicht anzunehmen, dass in den obigen Versuchen bezüglich der Funktion besonders der lateralen A.-V.-Bündel etwaige Mitverletzungen der Vorhofsscheidewand die beschriebenen schweren und nachhaltigen Störungen der a.-v. Überleitung mitbedingt hätten.

Immerhin schienen die nach Eingriffen am Septum auftretenden vorübergehenden Veränderungen der Herztätigkeit in den meisten Fällen etwas nachhaltiger zu sein wie die oben als allgemein operativ bezeichneten Störungen.

Mit gleichzeitiger Registrierung waren derartige Durchschneidungsversuche am Septum auch bei der Schildkröte nur schwierig durchzuführen und zu kontrollieren. Immerhin ergaben sich auch hier keine Resultate, die nicht mit den Beobachtungen am Eidechsenherzen in Einklang standen.

Ergebnis: Das Septum atriorum spielt im Herzen der Eidechse und Schildkröte keine deutlich nachweisbare Rolle für die Funktion der a.-v. Erregungsleitung, die insbesondere die in den vorliegenden Versuchen gewonnenen Ergebnisse bezüglich der Bahnen der a.-v. Erregungsleitung beeinflusst haben könnte.

##### 5. Gesamtergebnis bezüglich der Bahnen der a.-v. Erregungsleitung.

Fassen wir nun das Resultat der vorliegenden Untersuchungen bezüglich der Wege der a.-v. Erregungsleitung bei Eidechse und Schildkröte zusammen, so finden wir zunächst die den Ausgangspunkt dieser Untersuchung bildende Vermutung bestätigt, dass im Reptilienherzen bereits eine gewisse Differenzierung der a.-v. Leitungsbahnen stattgefunden hat. Allein die beiden seitlichen, rechts und links gelegenen Verbindungsbrücken zwischen Vorhöfen und Ventrikel haben die Aufgabe übernommen, die funktionelle Verbindung zwischen A. und V. aufrechtzuerhalten, und nur für das ventral unmittelbar angrenzende Gewebe blieb nach einigen Versuchen noch die eventuelle Möglichkeit einer Beteiligung an dieser Aufgabe bestehen. Alle übrigen vom Si. oder den Vorhöfen auf den V. übergehenden Gebilde erwiesen sich als bedeutungslos für die a.-v. Koordination.

Freilich steht noch die Beantwortung der zunächst rein anatomischen Frage aus, ob wirklich, wie es nach den Angaben von Gaskell wie von Keith den Anschein hat, die die Vorhöfe mit der Kammer verbindenden Gewebe einen zusammenhängenden Ring bilden oder, wie es nach der in seiner ersten Mitteilung vertretenen Anschauung von Külbs und Lange der Fall sein würde, ob dieser Ring nur an zwei Stellen eine wirkliche Kontinuität zwischen Vorhofs- und Kammergewebe aufweist. Mit dieser letztgenannten Anschauung berührt sich, wie man sieht, aufs engste das Ergebnis unserer Versuche. Es muss nach diesem wohl mehr als fraglich erscheinen, dass die übrigen Teile der Zirkumferenz der a.-v. Verbindung auch wirklich, dem grob anatomischen Eindrucke entsprechend, kontinuierliche Übergangsbündel darstellen. Und dass

sie dies tun, ohne sich zugleich auch an der funktionellen Verbindung zu beteiligen, dürfte erst recht unwahrscheinlich sein.

Erst eingehendere histologische Untersuchungen der a.-v. Grenze, als sie bis jetzt vorliegen, können in diesen Fragen näheren Aufschluss geben wie auch die wichtige Entscheidung darüber bringen, ob die Verbindungsbündel hier aus spezifischem oder gewöhnlichem Herzmuskelgewebe bestehen und ob die Innervation derselben Besonderheiten aufweist.

Aschoff<sup>1)</sup> hat es als Gesetz bezeichnet, dass die spezifischen Muskelsysteme mit ihrem Nervenapparat bei den niederen Vertebratenklassen mehr ausgebreitet, bei den höheren mehr zusammengedrängt zu sein pflegen. So finden wir auch nach unseren Versuchen beim Reptilienherzen die a.-v. Überleitung noch auf zwei grössere Brücken verteilt, die immerhin einen beträchtlichen Teil der gesamten anatomischen A.-V.-Verbindung ausmachen, und doch zeigt sich darin schon eine gewaltige Differenzierung gegenüber dem Fischherzen, bei dem noch eine ringförmige Überleitungszone besteht.

### III. Die Störungen der atrioventrikulären Erregungsleitung. Verzögerung von As.-Vs. Kammersystolenausfall und vollkommener Block.

Im folgenden soll nun eine Reihe von Erscheinungen Erwähnung und systematische Behandlung finden, die für die allgemeine Physiologie des Herzens von Interesse sind und zumeist in Veränderungen der a.-v. Überleitung bestehen, die sich in den vorliegenden Versuchen als Folge der verschiedenen experimentellen Eingriffe beobachten liessen. Zunächst sei hier die

#### 1. Normale Frequenz des Eidechsen- und Schildkrötenherzens kurz besprochen.

Bei der Durchsicht der vorangehenden Darstellung wird vielleicht die mangelnde Beachtung auffallen, die in den geschilderten Versuchen der Frequenz der Herzschläge geschenkt wurde. Dass nur gelegentlich von Beschleunigung oder Verlangsamung des Herzschlages die Rede war, genauere Angaben über die Herzfrequenz insbesondere nach den Durchschneidungen dagegen nicht gemacht wurden, hatte

1) l. c.



seinen guten Grund in den bei der angewendeten Methodik nicht genau genug übersehbaren Veränderungen, die die Herzfrequenz durch den Wechsel der allgemeinen Versuchsbedingungen, in erster Linie der Temperatur, erfuhr. Oft veränderte sich die Zahl der Herzpulse, meist im Sinne einer Verlangsamung, schon beim Freilegen oder Herausschneiden des Herzens, ebenso auch bei der Befestigung am Suspensionshebel zur Registrierung, wie dies aus der beigefügten Tabelle hervorgeht; auch rief oft derselbe Eingriff in einen Falle Verlangsamung, im anderen Beschleunigung hervor. Die auftretenden Veränderungen der Herzfrequenz konnten daher nicht immer als gesetzmässige betrachtet werden.

Tabelle 1.

Eidechse Nr.	Temperatur des Zimmers ° C.	Eingriff	Herz- frequenz	As.-Vs.
8	16,8	vor Laparotomie. . . . .	38	—
—	—	nach „	40	—
—	—	nach Durchschneidung der Aorta	39	—
9	17,0	vor Laparotomie. . . . .	35	—
—	—	nach „	43	—
—	—	nach Durchschneidung der Aorta	43	—
10	16,0	vor Laparotomie. . . . .	25	—
—	—	nach „	24	—
—	—	nach Durchschneidung der Aorta	28	—
27 ♂	18,6	in Ringer-Lösung . . . . .	38	—
28 ♂	—	„ „ „ . . . . .	36	—
29 ♀	—	„ „ „ . . . . .	48	—
30 ♀	—	nach Eröffnung des Perikard . .	64	—
—	—	in Ringer-Lösung . . . . .	20	—
—	—	auf Wachs befestigt . . . . .	36	—
31 ♀	—	in Ringer-Lösung auf Wachs		
		befestigt . . . . .	52	—
32 ♂	—	freigelegt . . . . .	60	—
37 ♂	—	„ . . . . .	52	0,47
38 ♀	—	„ . . . . .	44	0,37
40 ♂	—	„ . . . . .	48	—
—	—	herausgeschnitten . . . . .	40	—
41 ♀	wärmer Tag	freigelegt . . . . .	70	0,54
42 ♂	20,0	„ . . . . .	74	—
—	—	registriert . . . . .	44	0,42
43 ♂	19,8	freigelegt . . . . .	56	0,53
44 ♀	18,5	„ . . . . .	48	0,44
45 ♂	—	„ . . . . .	44	—
46 ♂	—	„ . . . . .	70	—
—	—	registriert . . . . .	56	0,61
—	—	„ . . . . .	50	—
—	—	„ . . . . .	36	—
54 ♀	20,6	„ . . . . .	56	0,42
64 ♀	23,5	„ . . . . .	72	0,29
—	—	„ . . . . .	—	0,33

Für die normale Frequenz des Eidechsenherzens ergibt sich, wenn man in der Tabelle 1 (s. S. 181) nur die ersten Zahlen berücksichtigt, die entweder vor der Eröffnung der Bauchhöhle oder am freigelegten oder am isolierten und in Ringer-Lösung gebrachten, nicht aber an dem bereits zur Registrierung befestigten Herzen der stets vorher dekapitierten Eidechsen (*L. agilis*) erhalten wurden, ein Durchschnittswert von 50 Herzschlägen pro Minute.

Aus Imchanitzky's Angaben, die offenbar meist bei kühlerem Wetter gewonnen wurden, lässt sich eine Durchschnittsfrequenz von 36 Herzschlägen pro Minute ausrechnen. Buchanan<sup>1)</sup> fand bei der Eidechse (*L. viridis*) eine Frequenz von 60—66 in der Minute.

Als Durchschnittsfrequenz für das Schildkrötenherz ergab die graphische Registrierung in meinen Versuchen den Wert von 27,8 pro Minute. Bei einigen auf Eis gekühlten Tieren betrug die Herzfrequenz nur 12—13 (vgl. die Tabelle 2).

Tabelle 2.

Schildkröte Nr.	Zimmertemp. ° C.	Herzfrequenz	As.-Vs.
1	(auf Eis gelegen)	12	1,11
2	20,4	28	1,07
3	19,8	36	0,65
4	20	30	0,41
5	13	28	0,61
6	21,2	20	0,60
7	19,5	20	0,37
8	19	24	0,71
9	25 (auf Eis gelegen)	13	0,68
11	16,5	16	0,65
12	19	34	0,63
13	21	32	0,73
16	21,8	30	0,50
			0,76

## 2. Die normale Dauer von As.-Vs. und ihre allgemein experimentellen Veränderungen. Verzögerung von As.-Vs. bei erhaltener Schlagfolge.

Am frisch herausgeschnittenen Eidechsenherzen beträgt die normale Dauer von As.-Vs. nach den in Tabelle 1 und 3 auf-

1) F. Buchanan, Note on the electrocardiogram, frequency of heart beat and respiratory exchange in reptiles. Journ. of Physiol. vol. 39. 1909. — Proceed. of the Physiol. Soc. p. XXV.

Tabelle 3.  
„Normale“ Werte für As.-Vs.

Eidechse Nr.	As.-Vs.	Eidechse Nr.	As.-Vs.
9	0,70	17	0,48
10	0,82	18	0,46
11	0,80	19	0,52
12	0,56	35	0,37
13	0,63	39	0,66
14	0,53	50	0,42
16	0,53	53	0,37

geführten Zahlen [als Durchschnittswert für 24 Eidechsen (*L. agilis*)] 0,51 Sekunden. Eine Abhängigkeit dieses Wertes von der Frequenz des Herzschlages trat in diesen Versuchen, wie die Tabelle 1 zeigt, nicht klar zutage. Ebenso wenig war dies in den Beobachtungen am Schildkrötenherzen der Fall, die, in Tabelle 2 zusammengestellt, als Durchschnittswert von As.-Vs. 0,60 Sekunden ergeben. Hierbei ist von dem Versuch 1 abgesehen, da hier nach Eiskühlung eine beträchtliche Verlangsamung sowohl des Herzschlages wie auch der As.-Vs.-Zeit registriert wurde.

Bereits im Beginn des experimentellen Teiles haben wir festgestellt, dass sich As.-Vs. in den vorliegenden Versuchen zwar auch eine Zeitlang gleichbleiben konnte, oft aber scheinbar spontan unter der Einwirkung der allgemeinen Versuchsbedingungen eine Verlängerung oder auch in seltenen Fällen eine Abkürzung erfuhr.

Es bestätigten sich hierdurch die von Engelmann<sup>1)</sup> am Frosche gemachten Erfahrungen, wonach hier As.-Vs. bei langer Versuchsdauer und besonders beim Aufhören der Zirkulation in der Regel bedeutend zunahm und so oft bis über 2,5 Sek. steigen konnte, gegenüber der Norm von 0,15—0,3 Sek. bei dem in situ befindlichen und blutdurchströmten Froschherzen<sup>2)</sup> [S. 392].

In den vorliegenden Versuchen waren die höchsten Werte für As.-Vs., die überhaupt beobachtet wurden, bei der Eidechse 1,67, bei der Schildkröte 3,07 Sekunden. Diese höchsten Zahlen wurden aber erst bei unvollkommenem Block verzeichnet.

1) T. W. Engelmann, Der Versuch von Stannius, seine Folgen und seine Deutung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903 S. 505.

2) T. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Pflüger's Arch. Bd. 52 S. 357. 1892.

Solange A. und V. noch völlig koordiniert schlugen, im Frequenzverhältnis 1:1, betrug das Maximum für As.-Vs. bei der Eidechse 1,11 und bei der Schildkröte 2,66 Sekunden. Die Temperatur konnte in diesen Versuchen der angewendeten Methodik entsprechend nicht fortdauernd kontrolliert werden. Nach Engelmann's<sup>1)</sup> Untersuchungen am Froschherzen haben die Temperaturveränderungen, wie bereits oben erwähnt, auf den Wert von As.-Vs. einen grossen Einfluss. Bei 5 ° C. fand er den Wert etwa vier- bis fünfmal grösser als bei 16—18 ° C.

Wieweit nun diese durch den Versuchsverlauf an sich bedingten Veränderungen von As.-Vs. bei der nach den verschiedengradigen Durchschneidungen hervortretenden Vergrösserung der Überleitungszeit mitspielen, lässt sich leider nicht genau abschätzen. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die bedeutenderen Wirkungen in dieser Hinsicht als Folgen der Durchschneidungen anzusehen waren. Hierfür spricht auch die Tatsache, dass mit jedem weiteren Eingriffe in der Regel auch eine weitere Zunahme von As.-Vs. verbunden war, wie aus folgenden Beispielen hervorgeht:

Tabelle 4.

Tier	Durchschneidung	Zeit	As.-Vs.
Eidechse 43	keine	2 h 52'	0,53
" 43	Lig. dors.	2 h 55'	0,53
" 43	rechte A.-V.-Grenze	—	0,65
" 43	—	3 h 02'	0,70
" 43	links dorsal	3 h 03'	0,81
" 43	rechts dorsal	3 h 06'	1,11
" 43	—	3 h 09'	1,05
" 43	links ventral	3 h 10'	1,24
			und unvollkommener Block
Eidechse 50	keine	2 h 58'	0,42
" 50	Lig. dors.	3 h 00'	0,46
" 50	links ventral	3 h 02'	0,51
" 50	dorsal	3 h 05'	0,64
" 50	rechts ventral	3 h 12'	0,99
			und unvollkommener Block
Eidechse 44	keine	—	0,44
" 44	links lateral	9 h 30'	0,44
" 44	weiter links lateral u. ventral	9 h 35'	0,49
" 44	links und rechts	9 h 40'	0,54
" 44	lateral total durch	9 h 43'	0,78
			und unvollkommener Block

1) T. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. 2. Abhandlung. Über die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Pflüger's Arch. Bd. 56 S. 149. 1894

Tier	Durchschneidung	Zeit	As.-Vs.
Eidechse 39	keine	9 h 30'	0,66
" 39	Lig. dors.	9 h 34'	0,62
" 39	—	9 h 40'	0,62
" 39	rechts	9 h 45'	0,78
" 39	—	9 h 55'	0,78
" 39	rechts dorsal	9 h 58'	0,86
" 39	lateral durch	10 h 03'	1,08
" 39	—	10 h 07'	1,07
" 39	rechts ventral	10 h 14'	0,98
Eidechse 38	keine	9 h 40'	0,37
" 38	—	9 h 45'	0,42
" 38	Lig. dors. u. rechts dorsal	9 h 50'	0,51
" 38	links dorsal	9 h 52'	0,57
" 38	weiter links dorsal	10 h 00'	0,63
" 38	" " "	10 h 05'	0,88(vorher Stillstand)
Schildkröte 16	keine	12 h 07'	0,76
" 16	—	—	0,76
" 16	rechts	12 h 10'	0,75
" 16	rechts und Lig. dors.	12 h 11'	0,87
" 16	—	12 h 15'	0,93
" 16	dorsal	12 h 17'	1,05
Schildkröte 12	keine	4 h 55'	0,73
" 12	Lig. dors. und dorsal	4 h 58'	0,85
" 12	—	5 h 00'	1,22
" 12	links ventral	5 h 05'	1,33
Schildkröte 9	keine	10 h 00'	0,65
" 9	ventral	10 h 06'	0,95
" 9	—	10 h 12'	1,07
" 9	rechts dorsal	10 h 15'	1,87
Schildkröte 6	keine	3 h 24'	0,42
" 6	rechts	3 h 30'	0,56
" 6	links	3 h 35'	0,65
" 6	—	3 h 40'	0,61
" 6	weiter links und rechts	3 h 45'	0,58
" 6	—	3 h 50'	0,58
" 6	weiter links	3 h 55'	0,73
" 6	" " "	4 h 05'	0,86

u. unvollständiger Block

Aus den angeführten Beispielen zeigt sich deutlich, dass im allgemeinen jeder Eingriff eine Verzögerung von As.-Vs. zur Folge hat, die sich in der Regel spontan noch steigert, sonst aber zunächst auch gleichbleiben und in vereinzelt Fällen auch wieder etwas zurückgehen kann.

Am stärksten tritt die Verlangsamung, wie zum Teil auch aus den in der Tabelle 4 angeführten Beispielen hervorgeht, stets dann hervor, wenn ein Schnitt die für die a.-v. Koordination wichtigsten Stellen getroffen hat und wenn sich daher danach als Folge des gleichen Eingriffes unvollkommener Block einstellt. Ob und bis zu welchem Grade eine Verzögerung von As.-Vs. erfolgt, hängt also nicht allein von der allgemeinen Schädigung

wie der Versuchsdauer und der Zahl der Ausgiebigkeit der gesetzten Läsionen ab, sondern auch von der Bedeutung des getroffenen Teiles für die a.-v. Erregungsleitung überhaupt. Die Dicke der noch zwischen A. und V. bestehenden Verbindung ist daher weniger massgebend als die Frage, wieweit in der Brücke noch für die Koordination wichtige Bündel übriggeblieben sind.

Auf der anderen Seite muss auch eine gewisse Unabhängigkeit der Überleitungszeit von der Leitungsfähigkeit festgestellt werden, da oft, auch wenn nach mancherlei Störungen die sonst normale Folge von Vs. auf As. wiederkehrte, doch stets die Dauer von As.-Vs. gegen die Norm beträchtlich verlängert blieb.

### 3. Verzögerung von As.-Vs. bis zum unvollkommenen Block. Totale Dissoziation.

Von höherem Interesse als die einfachen Störungen der Überleitungszeit erscheinen diejenigen am Eidechsen- wie am Schildkrötenherzen zu beobachtenden Verlängerungen von As.-Vs., die zu den vom Säugerherzen her bekannten Erscheinungen des unvollkommenen Blockes (Gaskell) oder Kammerstolenausfalles [H. E. Hering<sup>1)</sup>] führten. Die verschiedenen Grade dieser Störung liessen sich mit allen Übergängen am Reptilienherzen als Folgen der experimentellen Behandlung beobachten, so dass es gestattet sei, die einzelnen Stufen derselben hier im Zusammenhange wiederzugeben.

Der Kammerstolenausfall, auf dessen verschiedenartige Entstehung durch Abkühlen des V. oder Erwärmen des Si.<sup>2)</sup>, durch Gifte oder Absterbeerscheinungen<sup>3)</sup> hier zunächst nur hingewiesen sein soll, kann in der einen Gruppe der Fälle bekanntlich dadurch eingeleitet werden, dass das Intervall As.-Vs. bei jedem Schlage grösser wird, bis schliesslich die Kammerkontraktion einmal ausbleibt. Dann erholt sich die Kammer (bzw. der Kammerknoten beim Säuger)

1) H. E. Hering, Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1910 S. 36.

2) J. v. Kries, Über eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902 S. 477.

3) Siehe F. B. Hofmann, Allgem. Physiologie des Herzens. Nagel's Handb. Bd. 1 S. 259.

während der Pause, und das Spiel beginnt von neuem [s. Aschoff<sup>1)</sup> S. 22].

Die Verlängerung von As.-Vs. bis zum Ausfall je einer Kammerkontraktion konnte nun in typischer Weise sowohl bei Eidechse wie Schildkröte registriert werden. Von ersterer gibt die Kurve in Fig. 40, Eidechse 50, 3<sup>h</sup> 14' ein Beispiel. Wie die dazugehörigen Werte für As.-Vs. zeigen (s. folgende Tabelle), war As.-Vs. am Anfange der einzelnen durch einen Vs.-Ausfall geschiedenen Reihen völlig oder nahezu die gleiche und stieg jedesmal in ziemlich gleichmässigen Schritten auf die vor dem Vs.-Ausfall erreichte Höhe.

Beispiel 22. Versuch Eidechse 50, 3<sup>h</sup> 14'

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	0,92	8	0,95	14	1,15
2	1,02	9	1,02	15	1,15
3	1,15	10	1,12	16	1,19
4	1,15	11	1,19	17	1,19
5	1,19	12	Vs.-Ausfall	18	1,29
6	1,25	13	0,95	19	Vs.-Ausfall
7	Vs.-Ausfall				

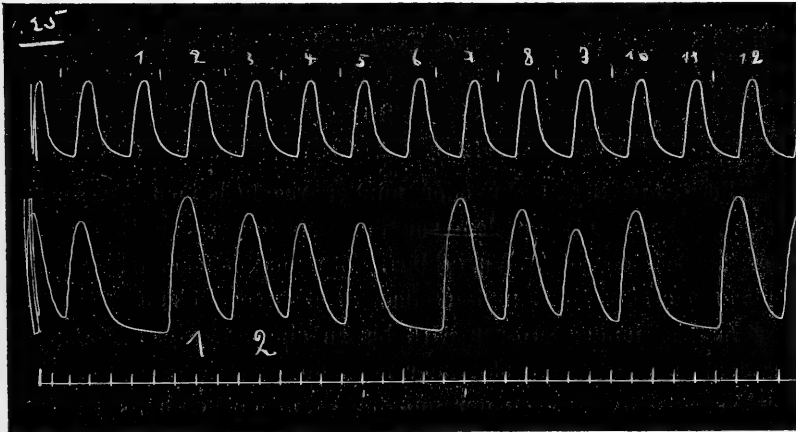


Fig. 49.

Die gleiche Erscheinung zeigen einige Kurven von Schildkrötenherzen, deren eine hier wiedergegeben sei (Schildkröte 8 Fig. 49). Die hierzu gehörigen Werte von As.-Vs. waren die folgenden:

1) l. c.

Beispiel 23. Versuch Schildkröte 8, 11<sup>h</sup> 25'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	1,80	5	Vs.-Ausfall	9	2,28
2	2,18	6	1,80	10	Vs.-Ausfall
3	2,22	7	2,18	11	1,77
4	2,28	8	2,24	12	1,84

Eine halbe Stunde später hatten sich diese Werte für As.-Vs. bei dem bereits seit 9<sup>h</sup> 55' in Untersuchung befindlichen Herzen, das auch schon längere schwere Störungen der Koordination hinter sich hatte, noch vergrössert:

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	2,59	4	Vs.-Ausfall	7	3,07
2	3,07	5	2,41	8	Vs.-Ausfall
3	3,23	6	2,91	9	2,41

Bei anderen Schildkrötenherzen spielten sich die Vorgänge unter ähnlichen Bedingungen in der gleichen Weise ab:

Beispiel 24. Versuch Schildkröte 6, 5<sup>h</sup> 00'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	1,83	7	2,08	13	Vs.-Ausfall
2	2,08	8	2,14	14	1,83
3	2,14	9	Vs.-Ausfall	15	2,29
4	2,14	10	1,67	16	2,36
5	Vs.-Ausfall	11	2,14	17	Vs.-Ausfall
6	1,83	12	2,14	18	1,83

Diese Art des mehr oder minder regelmässigen Vs.-Ausfalls hat Engelmann<sup>1)</sup> mit dem von ihm nachgewiesenen Einfluss der Ventrikelsystolen auf As.-Vs. erklärt. Er nimmt dabei eine Summation der verzögernden Wirkung aufeinanderfolgender Reizungen an, so dass As.-Vs. immer grösser wird bis zu einem gewissen Maximum, auf dem sich der Wert hält oder bei dem bei grösserer Ermüdbarkeit Vs. ausfällt. Wegen der nun für Vs. gegebenen längeren Ruhezeit erholt sich dann das Übertragungsvermögen; auf die nächste As. folgt wieder nach kürzerer Latenz eine Vs., dieser wieder eine Reihe Vs. mit steigender Latenz, dann fällt Vs. wieder aus usw. (S. 178).

Nach Engelmann scheint auch das allmähliche Wachsen der Latenzzeit für die Erregung des V. am Ausfalle der Vs. beteiligt

1) T. W. Engelmann, l. c. Pflüger's Arch. Bd. 56 S. 149. 1894.



zu sein, wie es von ihm <sup>1)</sup> als Ursache dieser Erscheinung und als Folge der Kontraktionen des V. am Froschherzen bei künstlicher Reizung in konstanten Intervallen beschrieben worden ist (S. 550).

Die eigentliche Ursache dafür, dass schliesslich bei jenem Maximum eine Vs. ausfällt, kann darin liegen, dass die Vs. bei unverändertem Intervall As.-As. immer weiter auseinanderrücken und daher so endlich eine von A. ausgehende Erregung V. noch im refraktären Stadium trifft. Diese Erklärung hat v. Kries <sup>2)</sup> für den am Froschherzen beobachteten Vs.-Ausfall infolge thermischer Verlangsamung des Ventrikelschlages gefunden, wobei er auf die Wichtigkeit der zum Verständnis der ganzen Erscheinung notwendigen Annahme hinweist, dass die dem V. seitens des A. zugehenden Antriebe jedesmal nicht auf einen Augenblick konzentriert, sondern über eine gewisse, wenn auch kleine Zeit erstreckt sind.

Als Ursache des am absterbenden Herzen oft beobachteten Vs.-Ausfalles wird vielfach eine Schädigung der Blockfasern zwischen A. und V. angenommen <sup>3)</sup>. Auch H. E. Hering <sup>4)</sup> sieht den Ausgangspunkt der zum Ventrikelausfalle führenden allmählichen Verlängerung von As.-Vs. für das Säugerherz im Tawaraknoten. Muskens <sup>5)</sup>, der diesen unvollkommenen Block am Froschherzen nach Vagusreizung oder bei schlechter Ernährung des Herzens beobachtete, suchte die Erscheinung einfach mit einer durch jede Vs. verstärkte Herabsetzung der Leitungsfähigkeit des V. selbst zu erklären.

Offenbar wirkt in denjenigen Fällen von Vs.-Ausfall, die mit Verzögerung von As.-Vs. einhergehen, meist auch noch ein anderer Faktor mit, der in gewissen Veränderungen im Ventrikel selbst gelegen ist. Hierfür spricht, dass der unvollkommene Block besonders häufig an absterbenden Herzen beobachtet wurde. Eine weitere Stütze für diese Anschauung werden uns noch zu erwähnende Versuche bieten.

---

1) T. W. Engelmann, Über den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. Pflüger's Arch. Bd. 62 S. 543. 1896.

2) J. v. Kries, l. c.

3) F. B. Hofmann, Allgem. Physiologie des Herzens. Nagel's Handb. Bd. 1 S. 259.

4) H. E. Hering, l. c.

5) J. J. Muskens, An analysis of the action of the vagus nerve on the heart. Americ. Journ. of Physiol. vol. 1 p. 486. 1898.

Dass dabei auch im Ventrikel selbst Veränderungen vor sich gehen, beweisen Fälle, die an die von Langendorff<sup>1)</sup> beschriebene Verstärkung der ersten Systole nach einer Vs.-Pause erinnern. Ein sehr schönes Beispiel, wie der Ventrikel jede noch so kleine Pause

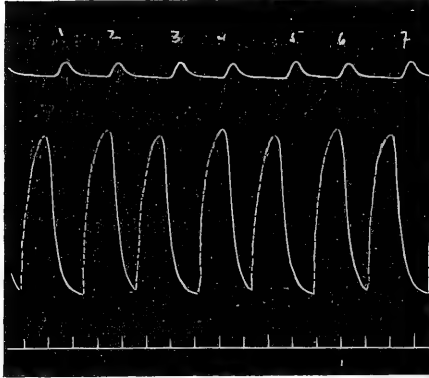


Fig. 50.

zur Erholung benutzt, scheint mir die Kurve der Fig. 50 von Schildkröte 16 vorzuführen. Es ist darin deutlich zu sehen, wie je eine grössere und eine kleinere Vs. miteinander abwechseln und dass dieser Grössenunterschied offenbar von dem gleichfalls deutlichen Wechsel einer längeren und einer kürzeren Pause zwischen As. und As. abhängt. Die längere Pause gibt dem Ventrikel hier die

Möglichkeit, sich stärker zu erholen, und der nun folgende Reiz vom A. her fällt nicht mehr so nahe dem refraktären Stadium. Es entspricht daher jedesmal die grössere Vs. der grösseren Pause As.-As. Dieser

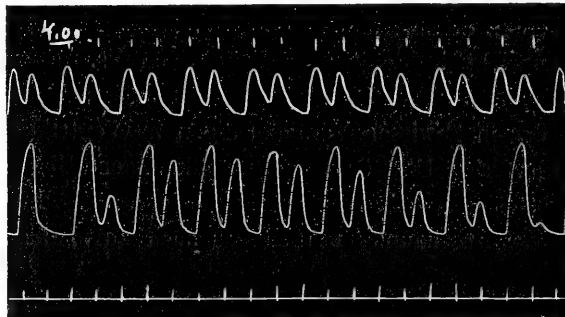


Fig. 51.

Zustand hielt sich eine beträchtliche Zeit unverändert. Die zeitliche Differenz As.-Vs. war nun dabei bemerkenswerterweise, wie die Auszählung ergibt, für eine sehr grosse Reihe von Vs. stets die gleiche, 0,96 Sek. Es kann hieraus also offenbar auf eine gewisse Un-

1) Langendorff, s. *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 1 (2) S. 298. 1902.

abhängigkeit der Dauer der As.-Vs.-Zeit von dem Zustande der Ventrikelmuskulatur geschlossen werden, was für die Beurteilung der Herkunft der Störungen von As.-Vs. natürlich von Bedeutung ist.

Die gleiche Abhängigkeit der Höhe der Kammerkontraktion von der Dauer der Pause zwischen zwei aufeinanderfolgenden As. zeigte sich auch noch in anderen Beispielen. Ein besonders merkwürdiges bietet Fig. 51 (Eidechse 64, 4<sup>h</sup> 00'). Hier schlagen die Vorhöfe in Doppelkontraktionen; zwischen den beiden Einzelsystolen jedes solchen Paares erreicht der Hebel noch nicht wieder die Abszisse, und das Intervall As.-As. erweist sich dementsprechend als von abwechselnd längerer und kürzerer Dauer. Hiernach verändert sich nun auch die Tätigkeit des V., der an Stärke wechselnde Kontraktionen, einen unregelmässigen Alternans, aufweist. Die erste

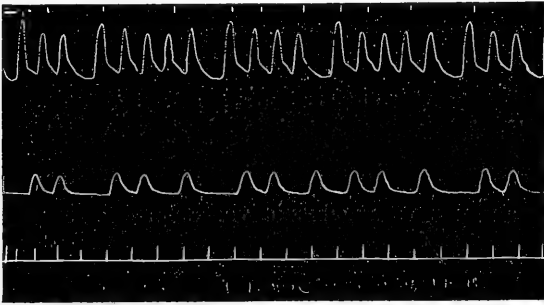


Fig. 52.

Systole, die der normalen As.-As.-Pause folgt, erreicht dabei immer die gleiche maximale Höhe, während jede zweite eine sehr verschiedene Höhe zeigte. Dieselbe schwankte hier von der fast maximalen Grösse bis zum vollkommenen Systolenausfall auf und ab.

Eine gleichartige Erholung durch längere Pausen, wie sie der kurz vorher erwähnte Fall für die Kammer zeigte, war auch gelegentlich an den Vorhöfen zu beobachten; so z. B. in der soeben besprochenen Kurve (s. Fig. 51) wie auch in Fig. 52 (Eidechse 64). Auch an den As. sieht man hier — wie übrigens auch wieder, nur weniger ausgeprägt, an den Vs. —, dass die der längeren As.-As.-Pause (As.-Ausfall) folgende As. stets die grösste Kontraktionshöhe aufweist. Es zeigt sich hier als Analogon zum Vs.-Ausfall ein ebenso ausgeprägter As.-Ausfall.

In der ebenfalls vom gleichen Herzen (Eidechse 64) kurz nach jenen Doppelkontraktionen aufgenommenen Kurve (Fig. 53) zeigte

sich weiter für die Vs. die erholende Wirkung einer grösseren As.-As.-Pause teils mit, teils aber auch ohne vollkommenen Vs.-Ausfall, so an der neunten und zehnten Vs. Nach den in der folgenden Tabelle wiedergegebenen Werten für As.-Vs. hätte die neunte Vs. eigentlich ausfallen müssen. Statt dessen trat hier auch ohne Vs.-Ausfall die

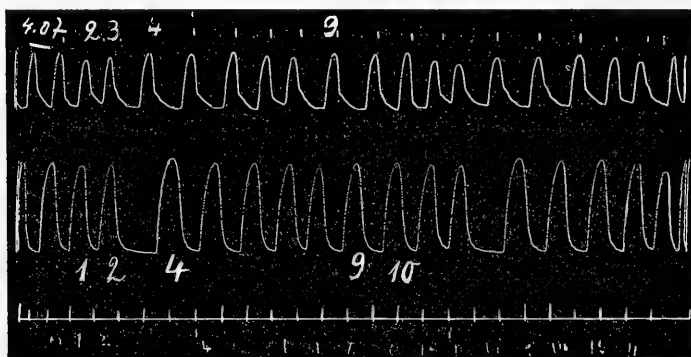


Fig. 53.

Verkürzung von As.-Vs. auf den Anfangswert plötzlich ein, und die Kurve weist auf das vorangehende verlängerte Intervall As.-As. als Ursache hin.

Beispiel 25. Vers. Eidechse 64, 4<sup>h</sup> 07'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	0,75	7	0,81	13	Vs.-Ausfall
2	0,84	8	0,87	14	0,72
3	Vs.-Ausfall	9	0,75	15	0,72
4	0,72	10	0,75	16	0,75
5	0,78	11	0,78	17	0,75
6	0,78	12	0,90		

Eine Vorstufe zu dem mehr oder minder regelmässigen Vs.-Ausfall bilden, wie die eben beschriebene Erscheinung zeigte, offenbar solche Fälle, in denen zunächst nur ein bis zu einem gewissen Grade regelmässiger Wechsel von Verlängerung und Wiederverkürzung der As.-Vs.-Zeit auftritt, wie es z. B. in Fig. 31 von Vs. 8 an zu beobachten war. Hier betrug As.-Vs. in den auf die achte Vs. folgenden Herzperioden nacheinander:

Beispiel 26. Vers. Eidechse 42, 10<sup>h</sup> 47'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
8	0,96	12	1,09	15	1,05
9	1,09	13	0,99	16	1,05
10	1,09	14	1,02	17	1,09
11	0,89				

Nach einiger Zeit der normalen Koordination trat dann aber von neuem Vs.-Ausfall ein:

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	1,34	9	Vs.-Ausfall	16	Vs.-Ausfall
2	Vs.-Ausfall	10	1,15	17	1,09
3	Vs.-Ausfall	11	1,24	18	<b>1,34</b>
4	1,02	12	1,24	19	1,18
5	<b>1,28</b>	13	<b>1,31</b>	20	1,18
6	1,06	14	1,18	21	1,18
7	1,18	15	1,47	22	1,18
8	1,21				

Auch diese letzten Zahlenreihen zeigen ein wechselndes Auf- und Absteigen des Wertes für As.-Vs., ohne dass jedesmal, wenn man es wieder erwarten sollte, eine Vs. ausfällt. Diese Fälle beweisen, dass As.-Vs. auch ohne die Erholung eines Vs.-Ausfalles ganz plötzlich bis fast zum Anfangswert zurückkehren kann, um dann aufs neue wieder stetig anzuwachsen.

Genau das gleiche lässt sich auch aus einem Versuche am Schildkrötenherzen ersehen, der in folgender Weise verlief:

Beispiel 27. Versuch Schildkröte 16.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	1,06	6	Vs.-Ausfall	11	<b>1,31</b>
2	1,15	7	1,06	12	1,02
3	<b>1,15</b>	8	1,18	13	1,18
4	1,06	9	1,06	14	Vs.-Ausfall
5	1,12	10	1,18	15	1,02

Derartige Fälle scheinen mir zu dem schon oben gezogenen Schlusse zu berechtigen, dass zum Vs.-Ausfall die Verzögerung von As.-Vs allein noch nicht ausreicht, dass vielmehr noch ein im Zustande des Ventrikels selbst gelegener Faktor beteiligt sein muss,

der in diesen beiden Fällen offenbar fehlte bzw. nur schwach entwickelt war.

Dafür spricht weiter auch die Tatsache, dass der Kammer-systolenausfall bei wechselndem As.-Vs.-Intervall, wie andere Versuche lehren, auch wieder verschwinden kann, während die Verlangsamung von As.-Vs. auf dem Maximum, bei dem vorher der Vs.-Ausfall eintrat, stehenbleibt. Hier ist dann jener auf den Ventrikelzustand bezügliche Faktor anscheinend wieder ganz verschwunden. Einen derartigen Fall vom Schildkrötenherzen zeigt die folgende Registrierung der Werte für As.-Vs. im

Beispiel 28. Vers. Schildkröte 16, 12<sup>h</sup> 28'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
	Vs.-Ausfall	6	Vs.-Ausfall	12	1,09
1	1,02	7	0,99	13	1,18
2	1,18	8	1,12	14	1,18
3	1,15	9	1,06	15	1,18
4	1,18	10	1,06	16	1,18
5	1,18	11	1,18	17	1,18

Der unvollkommene Block war nun am Reptilienherzen in allen weiteren Graden zu beobachten. Besonders häufig wurden solche Kurven verzeichnet, in denen regelmässig jede dritte oder zweite Vs. ausfiel; auch kam es oft zum Ausgleich der Störung, so dass das Frequenzverhältnis von As. zu Vs. von 3:1 auf 2:1 und weiter zum normalen 1:1 zurückging.

Wenn A. und V. wie 3:1 schlugen, konnten die Werte für As.-Vs. nach und vor dem Vs.-Ausfall sich immer abwechselnd fast völlig gleich bleiben.

Beispiel 29. Vers. Eidechse 44.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	0,74	4	0,74	7	0,74
2	0,92	5	0,99	8	0,92
3	Vs.-Ausfall	6	Vs.-Ausfall	9	Vs.-Ausfall

Es konnten die Werte für As.-Vs. aber auch unter Beibehaltung des Ausfalles jeder dritten Vs. stetig zunehmen, so dass die Dauer der Überleitungszeit nach einem Vs.-Ausfall bald schon den Wert erreichen, wie er kurz vorher dem Vs.-Ausfall vorangegangen war.

Beispiel 30. Vers. Eidechse 43, 3<sup>h</sup> 14' (s. Fig. 23).

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	1,15	6	Vs.-Ausfall	11	1,34
2	1,18	7	1,15	12	Vs.-Ausfall
3	Vs.-Ausfall	8	1,28	13	1,18
4	1,12	9	Vs.-Ausfall	14	1,34
5	1,22	10	1,18	15	Vs.-Ausfall

Bei demselben Tiere trat bald darauf infolge einer weiteren Durchschneidung das Verhältnis 2:1 auf, und auch hierbei zeigte sich das gleiche für den Wert As.-Vs., der auch bei diesem Zustande entweder völlig gleichbleiben (s. Tab. 3<sup>h</sup> 23') oder allmählich weiter zunehmen (s. Tab. 3<sup>h</sup> 30') kann:

Tabelle. 3<sup>h</sup> 23'.

As.	As.-Vs.
1	1,52
2	Vs.-Ausfall
3	1,45
4	Vs.-Ausfall
5	1,45
6	Vs.-Ausfall
7	1,45
8	Vs.-Ausfall
9	1,45
10	Vs.-Ausfall
11	1,45
12	Vs.-Ausfall

Tabelle. 3<sup>h</sup> 30'.

As.	As.-Vs.
1	1,43
2	Vs.-Ausfall
3	1,67
4	Vs.-Ausfall
5	1,53
6	Vs.-Ausfall
7	1,53
8	Vs.-Ausfall
9	1,60
10	Vs.-Ausfall

Die vorliegenden Versuche konnten übrigens die Ansicht von Gaskell nicht bestätigen, dass die Häufigkeit des bei Durchschneidungen auftretenden Vs.-Ausfalles einfach von der Dicke der danach noch übriggebliebenen Verbindung zwischen A. und V. abhängig ist, und dass man durch stufenweises Weiterschneiden einen immer schwereren unvollkommenen Block hervorrufen kann. Nach unseren Erfahrungen lässt sich ähnliches zwar unmittelbar nach den Durchschneidungen beobachten. Wenn man indessen dem Herzen nur einige Zeit zur Erholung lässt, so kann man fast regelmässig den allmählich eintretenden und bis zu einem gewissen Grade fortschreitenden Ausgleich der Störung registrieren, der beweist, dass die übriggebliebene Brücke doch noch grösserer physiologischer Leistungen fähig

ist, als es zunächst den Anschein hatte. So waren am Eidechsen- wie am Schildkrötenherzen nicht nur der Ausgleich eines selteneren Systolenausfalles wie auch die Übergänge von dem Frequenzverhältnis 3:1 und 2:1 auf 1:1 zu beobachten, sondern auch selbst die Wiederherstellung der völligen Koordination nach vorangegangener vollkommener Dissoziation. Bereits angeführte und noch folgende Beispiele dürften genügen, um das Gesagte zu stützen (s. Fig. 19, 43, 44).

Auch ganz plötzlich und unvermittelt fing oft der Ventrikel nach längerem Stillstande wieder an zu schlagen, um sofort ohne alle Übergänge das Verhältnis 1:1 wieder aufzunehmen.

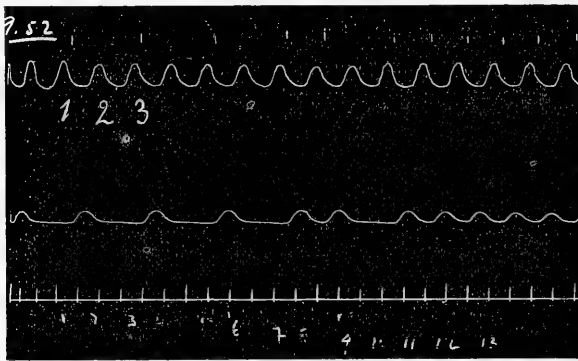


Fig. 54.

Von dem Übergange des Frequenzverhältnisses von A.:V. wie 2:1 auf 1:1 soll hier ein Beispiel folgen, um die dazugehörigen Werte von As.-Vs. zu zeigen (s. Fig. 54 und folgende Tabelle).

Beispiel 31. Vers. Eidechse 44, 9<sup>h</sup> 52'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	0,78	6	Vs.-Ausfall	10	0,82
2	Vs.-Ausfall	7	0,71	11	0,82
3	0,78	8	0,85	12	0,82
4	Vs.-Ausfall	9	Vs.-Ausfall	13	0,82
5	0,78				

Ein noch regelmässigeres Beispiel bot das

Beispiel 32. Vers. Eidechse 38 (s. Fig. 55).

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	1,22	5	1,26	9	1,22
2	Vs.-Ausfall	6	Vs.-Ausfall	10	1,22
3	1,13	7	1,21	11	1,22
4	Vs.-Ausfall	8	1,43	12	1,22



Zwischen dem regelmässigen seltenen Ausfall jeder dritten oder zweiten Vs. kamen auch häufig Übergangsfälle vor, in denen in unregelmässiger Folge bald vier, bald drei, zwei, ein oder wieder mehrere Vs. ausblieben. Dabei hielt sich der Wert für As.-Vs. manchmal trotz längerer Unterbrechungen der Kammertätigkeit erstaunlich genau auf gleicher Höhe.

Beispiel 33. Versuch Eidechse 42.

As.-Vs.	As.-Vs.	As.-Vs.
1,36	1,20	1,20
3 Vs. fallen aus	5 Vs. fallen aus	3 Vs. fallen aus
1,36	1,20	1,20
3 Vs. fallen aus	3 Vs. fallen aus	Vs.-Ausfall

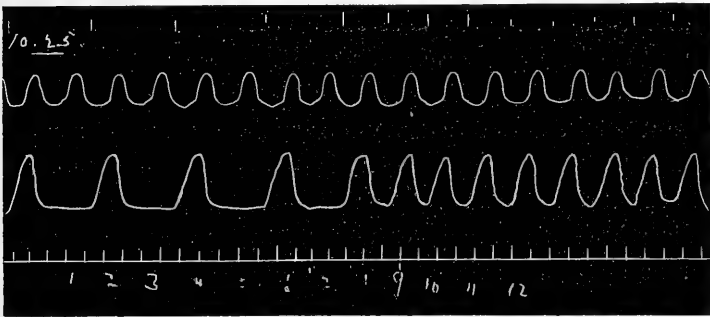


Fig. 55.

Auch bei diesem Zustande konnte As.-Vs. aber auch allmählich zunehmen, wie es in einem Versuche (Eidechse 38) der Fall war, wo die Herztätigkeit nach Stillstand und völliger Dissoziation des Ventrikelschlages von dem des Vorhofes über den unregelmässigen zum regelmässigen Vs.-Ausfall 2 : 1 und dann in 1 : 1 überging (s. Fig. 19 und folgende Tabelle).

Beispiel 34. Vers. Eidechse 38, 10<sup>h</sup> 10'.

As.-Vs.	As.-Vs.
0,04	1,16
15 Vs. fallen aus	3 Vs. fallen aus
0,24	1,12
11 Vs. fallen aus	3 Vs. fallen aus
0,32	1,08
4 Vs. fallen aus	3 Vs. fallen aus
1,28	1,04
4 Vs. fallen aus	

Die ersten Zahlen dieser Serie gehören offenbar noch dem unkoordinierten Zustande an, der aber sichtlich weicht und bald völliger Koordination im Vorhof 2:1 Platz macht.

10<sup>h</sup> 15'.

As.-Vs.	As.-Vs.	As.-Vs.
1,08	1,08	1,08
Vs.-Ausfall	Vs.-Ausfall	Vs.-Ausfall

Ergebnis: Als Folgen der Durchschneidungen der a.-v. Verbindungen liessen sich am Eidechsen- wie am Schildkrötenherzen sämtliche Grade der Überleitungsstörungen beobachten: Verlangsamung von As.-Vs. bis zu seltenerem Kammersystolenausfall, unvollkommener Block mit häufigerem regelmässigem oder unregelmässigem Vs.-Ausfall, wie endlich totaler Block. Nach einigen Versuchen genügte zum Vs.-Ausfall nicht allein die wachsende Verzögerung von As.-Vs., es musste vielmehr offenbar noch ein im Zustande des Ventrikels bedingter Faktor beteiligt sein.

Die Häufigkeit des Kammersystolenausfalles bei unvollkommenem Block hängt nicht einfach von der Dicke der übriggebliebenen Brücke ab. Nach kürzerer oder längerer Erholung können sich vielmehr auch die schwersten Grade des unvollkommenen Blocks stufenweise bis zur normalen Schlagfolge wieder ausgleichen. Ein noch stärkerer Wechsel der Funktionsfähigkeit der noch übrigen A.-V.-Brücke zeigte sich in den Fällen von Wiederherstellung der Koordination nach vollkommener Dissoziation der A.-V.-Tätigkeit.

#### 4. Kammerautomatie und umgekehrte Schlagfolge.

Wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, trat nach der Durchschneidung der wichtigen A.-V.-Verbindungsbündel schliesslich stets ein vollkommener Block ein. Die Tätigkeit des Ventrikels war bei der völligen Dissoziation je nach der Schwere der experimentellen Schädigung und dem Zustande des Herzens sehr verschieden. Während der V. oft seinen Schlag völlig einstellte und in dauernden Stillstand verfiel, reichte die eigene Automatie in anderen Fällen zu einer im Vergleich zu der Vorhofsfrequenz äusserst langsamen Tätigkeit hin; in wieder anderen zeigte die Kammer trotz vollkommener anatomischer Abtrennung von den übrigen Herzabschnitten eine so völlige Isochronie ihrer Kontraktionen mit dem Vorhofsschlage, dass es nur schwer möglich war, den totalen Block dabei zu erkennen (s. die Kurve Fig. 33).

Endlich aber konnte es infolge schnelleren Absterbens der Vorhöfe auch zu dem Verhalten kommen, dass die Kammerautomatie zu einer grösseren Frequenz der Ventrikelkontraktionen führte, als die Atrien sie aufwiesen (Schildkröte 9 Fig. 56). Es trat dies in einigen Fällen am Schildkrötenherzen hervor, dessen Ventrikel im allgemeinen gegenüber dem der Eidechse eine grössere Automatie im Vergleich zu der der Atrien besitzt.

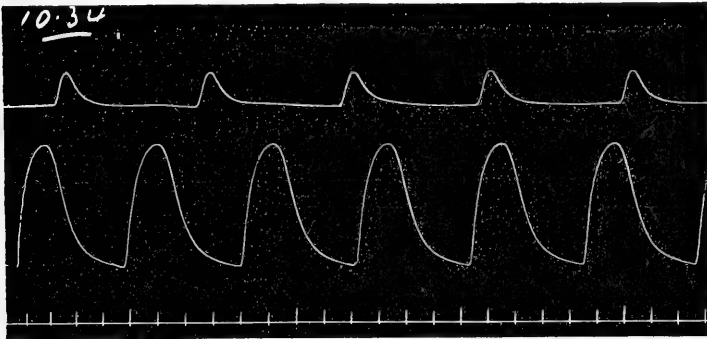


Fig. 56.

#### Umgekehrte Schlagfolge von A. und V.

Diese seltene Erscheinung, die ebenfalls der Automatie der Kammer und ihres autonomen Bewegungszentrums ihren Ursprung verdankt, ist bisher als Folge weitgehender Durchtrennung der A.-V.-Verbindungen anscheinend noch nicht näher beobachtet worden.

Am Rochenherzen hat Gaskell auf mechanische Reizung des Conus arteriosus hin die umgekehrte Schlagfolge auftreten sehen, und er konnte hier durch abwechselnde Reizung des Conus und Sinus einen ähnlichen Richtungswechsel der Herzperistaltik hervorrufen, wie er vom Ascidienherzen bekannt ist. Am Schildkrötenherzen sah Gaskell während des durch Vagusreizung hervorgerufenen Stillstandes des Sinus gelegentlich Ventrikelkontraktionen durchbrechen, denen die As. entweder folgten oder vorangingen. Vom gleichen Objekte gibt Lohmann<sup>1)</sup> einige Kurven wieder, die eine schnell vorübergehende Schlagumkehr von A. und V. als Folge faradischer Reizung der Kammer Spitze zeigen (S. 443). Auch konnte

1) A. Lohmann, Zur Automatie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1904 S. 431.

Lohmann<sup>1)</sup> die Schlagumkehr, die er in einer gesteigerten Automatie der Brückenfasern begründet sieht, nach Vagusreizung an narkotisierten Schildkröten genauer untersuchen.

Am Froschherzen hat Engelmann<sup>2)</sup> die nach langem Stanniuschem Stillstande auftretende umgekehrte Schlagfolge näher analysiert und gefunden, dass die Leitung von V. nach A. manchmal merklich grösser, im ganzen aber durchschnittlich etwa ebenso schnell wie die von A. nach V erfolgt. Die automatischen Erregungen müssen auch hiernach im Übergangsbereich zwischen Vorkammern und Kammer im His'schen Atrioventrikulartrichter ihren Entstehungsort haben. Im Ventrikel selbst können sie trotz des scheinbar antiperistaltischen Charakters der Pulsationen nach Engelmann nicht liegen, weil dafür die Dauer des Vs.-As.-Intervalles zu kurz ist (S. 514).

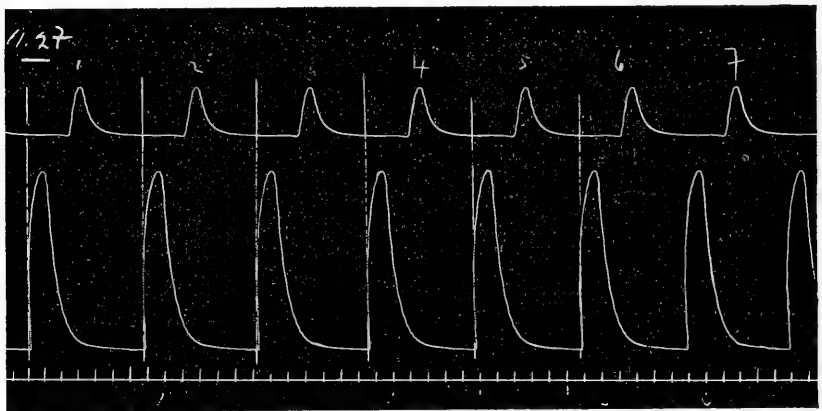


Fig. 57.

Bei der in Fig. 57 wiedergegebenen Kurve vom Schildkrötenherzen (Schildkröte 11, 11<sup>h</sup> 27'), dessen A. und V. vorher infolge weitgehender Durchschneidungen an der A.-V.-Grenze unkoordiniert mit Überwiegen der Ventrikelfrequenz geschlagen hatten, kann man freilich zunächst noch im Zweifel sein, ob die Vs. oder die As. bei jeder Herzperiode als die zeitlich vorangehenden anzusehen seien; doch lässt die grössere Regelmässigkeit und die normalere Grösse der Werte für Vs.-As. gegenüber denjenigen für As.-Vs. das erstere

1) A. Lohmann, Zur Automatie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens. 2. Mitteilung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1904 Suppl. S. 265.

2) T. W. Engelmann, Der Versuch von Stannius, seine Folgen und seine Deutung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903 S. 505 und 516.

Verhältnis als das bedeutend wahrscheinlichere annehmen, wie die der Kurve entsprechende Tabelle für 11<sup>h</sup> 27' und auch die in Tabelle für 11<sup>h</sup> 31' enthaltenen Werte aus der wenige Minuten danach erfolgten Registrierung es zeigen:

Beispiel 35. Vers. Schildkröte 11.

As.	Tabelle 11 <sup>h</sup> 27'.		Tabelle 11 <sup>h</sup> 31'.	
	Vs.-As. oder As.-Vs.		Vs.-As. oder As.-Vs.	
1	1,94	4,75	1,89	5,29
2	1,94	4,64	1,78	7,44
3	1,94	4,54	1,89	6,44
4	1,91	4,32	1,89	5,11
5	1,94	4,32	1,78	7,40
6	1,94	4,18	1,89	6,77
7	1,94	4,07	1,78	6,85

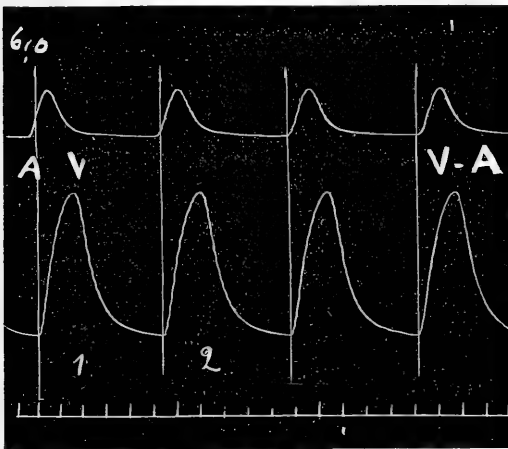


Fig. 58.

Auch die abnorm grossen Werte bei der Annahme der A.-V.-Schlagfolge machen, wie schon angedeutet, die V.-A.-Schlagfolge hier ziemlich zur Gewissheit. Das Intervall As.-Vs. hatte zu Anfang des ganzen Versuches 0,63 Sek., 30 Min. vor der Schlagumkehr noch 1,23 Sek. betragen.

Von einer anderen Schildkröte (Schildkröte 12, 6<sup>h</sup> 10') zeigt Fig. 58 gerade den interessanten Augenblick des nach einer weiteren Durchschneidung einsetzenden Überganges von der Schlagfolge A.-V. zu

V.-A. Vorher (6<sup>h</sup> 08', s. Fig. 59) hatte das Herz in der A.-V.-Folge geschlagen, und die As.-Vs. hatte 2 Min. vorher folgende Werte gezeigt:

Tab. Versuch Schildkröte 12. 6<sup>h</sup> 08'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	2,72	4	2,72
2	2,72	5	2,72
3	2,72	6	2,72

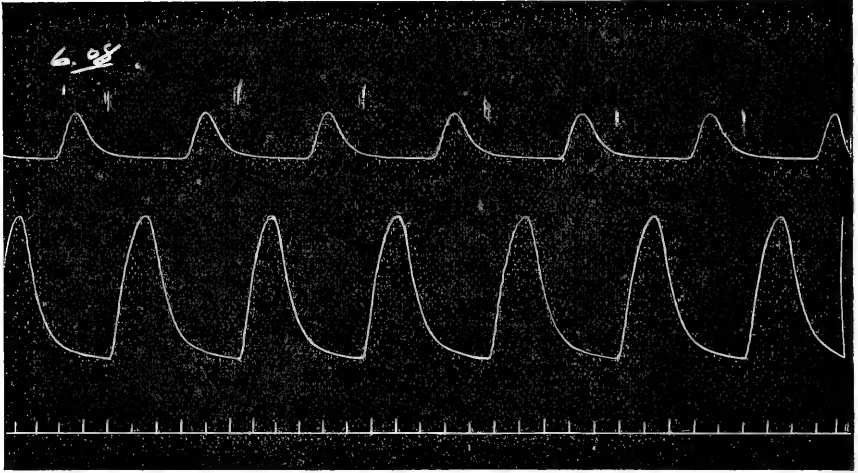


Fig. 59.

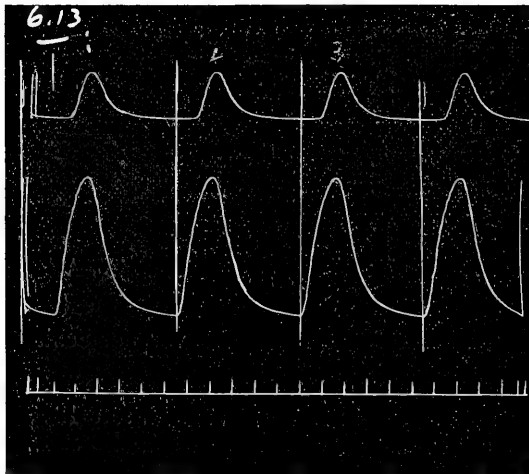


Fig. 60.

Die umgekehrte Schlagfolge blieb nur 5 Min. lang bestehen, wobei um 6<sup>h</sup> 13' (s. Fig. 60) folgende Werte für Vs.-As. verzeichnet wurden:

Tab. 6<sup>h</sup> 13'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	0,9	3	0,9
2	0,9	4	0,9

Dieser äusserst geringe Wert für die zeitliche Differenz zwischen Vs. und As. lässt die Schlagfolge weniger als eine umgekehrte wie vielmehr als eine durch ziemlich gleichzeitige Erregung von V. und A. von der A.-V.-Grenze aus bedingte erscheinen. Dass es sich um eine rechtläufige Schlagfolge As.-Vs. handelt, erscheint nach dem sich dann für As.-Vs. ergebenden abnorm hohen Werte von 4,7 Sek. ausgeschlossen.

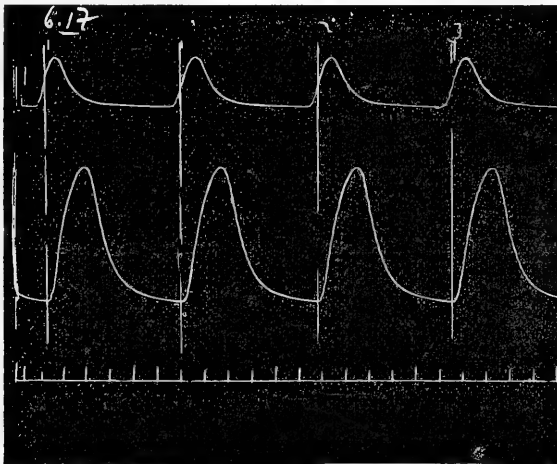


Fig. 61.

Um 6<sup>h</sup> 17' (Fig. 61) hatte sich die A.-V.-Folge wiederhergestellt, zunächst noch mit sehr kurzer Überleitungszeit (s. folgende Tabelle), die dafür spricht, dass immer noch beide Teile von einer, jetzt offenbar näher an A gerückten Stelle her erregt wurden:

Tab. 6<sup>h</sup> 17'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	0,7	3	0,7
2	0,7	4	0,7

Um 6<sup>h</sup> 20' war wieder die ursprüngliche lange As.-Vs. hergestellt (Fig. 62):

Tab. 6<sup>h</sup> 20'.

As.	As.-Vs.	As.	As.-Vs.
1	2,42	3	2,98
2	2,88	4	3,07

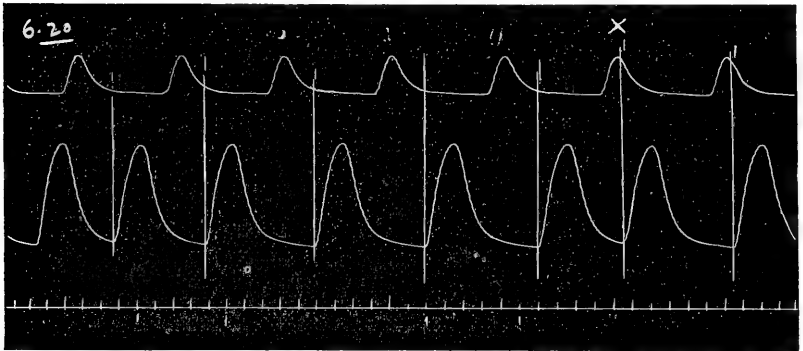


Fig. 62.

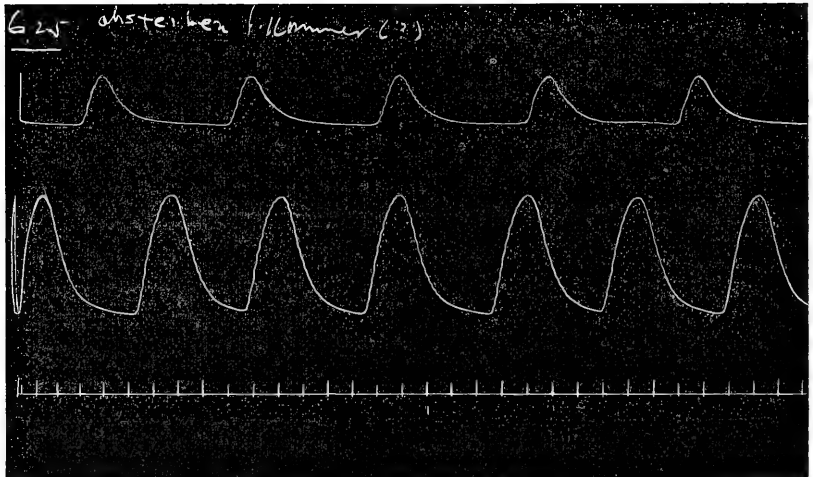


Fig. 63.

Dieser Zustand ging danach aber bereits um 6<sup>h</sup> 25' in völlige Dissoziation über (s. auch bereits Fig. 62 bei X), bei der die Kammerautomatie überwog und A. die geringere Frequenz aufwies (Fig. 63).

Auch auf elektrokardiographischem Wege liess sich eine derartige Umkehr der Schlagfolge des Schildkrötenherzens festhalten,



wie die Fig. 64—67 (Taf. I) zeigen, in denen auch die mechanische Kurve von A. und V. gleichzeitig registriert ist. Während anfangs A. und V. in normaler Folge schlugen (Taf. I Fig. 64), wobei As.-Vs. 0,58 Sek. betrug, kam es infolge eines weiteren Schnittes durch die A.-V.-Verbindungen zum Vs.-Ausfall, so dass die Atrien allein schlugen (Taf. I Fig. 65). Danach begann der V. wieder sich zu bewegen und schlug anfangs selten und unregelmässig, dann bald vor und bald nach A. endlich längere Zeit regelmässig vor A. (Taf. I Fig. 66), wobei Vs.-As. 0,64 Sek. betrug. Die grössere Kammerautomatie sprach sich auch darin aus, dass V. noch nach weiterer Durchtrennung weiterschlug, während die Vorhöfe daraufhin zum Stillstande kamen (Taf. I Fig. 67).

#### D. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die vorliegenden Versuche, die an isolierten oder in situ belassenen Herzen von Eidechsen und Schildkröten unter gleichzeitiger Aufzeichnung der Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen oder unter gleichzeitiger Beobachtung mit der Binokularlupe ausgeführt wurden, führten bezüglich der atrioventrikulären Erregungsleitung im Reptilienherzen und ihrer Störungen zu folgenden Ergebnissen:

Im Reptilienherzen besteht bereits eine physiologische Differenzierung der atrioventrikulären Leitungsbahnen, so dass die einzelnen Teile des a.-v.-Verbindungsringes hinsichtlich der a.-v.-Erregungsleitung von sehr verschiedener Bedeutung sind. Allein die beiden seitlichen, rechts und links gelegenen Verbindungsbündel zwischen Vorhöfen und Ventrikel haben die Aufgabe der funktionellen Verbindung beider Herzabschnitte übernommen.

Eine dünne Brücke des einen oder des anderen Bündels kann nach den Durchschneidungsversuchen zur Aufrechterhaltung der a.-v. Koordination noch vollkommen ausreichen. Verletzung oder völlige Durchtrennung nur des einen ganzen Bündels hat nur vorübergehende Überleitungsstörungen, doch keinen Ausfall der Koordination zur Folge.

Der linksseitig und ventral gelegene Anteil dieser lateralen A.-V.-Bündel scheint bei Eidechse wie Schildkröte für die a.-v. Erregungsleitung der wichtigste Teil zu sein.

Nach völliger Durchschneidung der beiden Lateralbündel kommt auch bei völliger Erhaltung der dorsalen wie auch der ventralen A.-V.-Verbindung keine Koordination zwischen A. und V. mehr zustande.

Nur für den an die Lateralbündel unmittelbar angrenzenden Teil des Ventralbündels blieb nach einigen Versuchen noch die eventuelle Möglichkeit einer Beteiligung an der a.-v. Koordination bestehen.

Durchschneidung des ventralen wie des dorsalen Teiles der A.-V.-Verbindung hat keine nachweisbare Beeinträchtigung der a.-v. Erregungsleitung zur Folge.

Im Gegensatz zu den Angaben von Imchanitzky zeigte es sich auch, dass das den Sinus mit dem Ventrikel direkt verbindende Ligamentum dorsale weder bei der Eidechse noch der Schildkröte irgendwelche Bedeutung für die Überleitung der Erregung vom Sinus oder den Atrien zum Ventrikel besitzt.

Das Septum atriorum spielt nach den Durchschneidungsversuchen keine bemerkbare Rolle für die a.-v. Erregungsleitung. Wohl aber kann nach Septumdurchtrennung ein vorübergehender Stillstand der Vorhöfe und Kammern oder auch nur der Kammer eintreten, wie er auch nach anderen Verletzungen des Herzens und insbesondere des A.-V.-Verbindungsringes als allgemein operative Störung der Herztätigkeit beobachtet werden kann.

Die normale Frequenz des Eidechsenherzens betrug 50, die des Schildkrötenherzens 27,8 Schläge in der Minute.

Die normale Dauer der A.-V.-Überleitungszeit, As.-Vs., betrug bei der Eidechse 0,51, bei der Schildkröte 0,60 Sek.

Dieser Wert erfuhr unter der Einwirkung der allgemeinen Versuchsbedingungen oft scheinbar spontan eine Verlängerung, in seltenen Fällen auch eine Abkürzung; er konnte auch für einige Zeit konstant bleiben. Die gleichen Veränderungen von As.-Vs., besonders die Verlängerung, war häufig als bleibende oder vorübergehende allgemein operative Störung nach beliebiger Verletzung des A.-V.-Verbindungsringes zu beobachten. Der höchste nach tiefgreifenderen Durchschneidungen verzeichnete Wert für As.-Vs. betrug bei der Eidechse 1,11, bei der Schildkröte 2,66 Sek.; wenn unvollkommener Block eintrat, konnten diese Zahlen noch bis auf 1,67 bzw. 3,07 Sek. steigen. In der Regel war mit jedem weiteren operativen Eingriffe eine weitere Zunahme von As.-Vs. verbunden. Ob und bis zu welchem Grade eine Verzögerung von As.-Vs. erfolgt, hängt nicht so sehr von der Ausgiebigkeit der Verletzungen und der Dicke der noch bestehenden Verbindung ab, als vielmehr

auch besonders von der Bedeutung des getroffenen Teiles für die a.-v. Erregungsleitung und Koordination.

Am Eidechsen- wie am Schildkrötenherzen liessen sich sämtliche Grade der a.-v. Überleitungsstörung von der Verzögerung von As.-Vs. bis zum seltenen Kammersystolenausfall an über stärkeren unvollkommenen Block mit regelmässigem oder unregelmässigem Vs.-Ausfall und bis zur totalen Dissoziation mittels Durchschneidungen der A.-V.-Verbindungen hervorrufen.

Aus einigen Versuchen ergab es sich, dass zum Vs.-Ausfall die wachsende Verzögerung von As.-Vs. infolge von Vorgängen an der A.-V.-Grenze allein noch nicht ausreichte, dass vielmehr noch ein im Zustande des Ventrikels selbst gelegener Faktor beteiligt sein musste.

Die Häufigkeit des Kammersystolenausfalles bei unvollkommenem Block hängt nicht einfach von der Dicke der übriggebliebenen A.-V.-Brücke ab. Nach kürzerer oder längerer Erholungszeit können sich vielmehr auch die schwersten Grade des unvollkommenen Blocks stufenweise wieder bis zur normalen Schlagfolge ausgleichen. Selbst nach vollkommener Dissoziation der A.- und V.-Bewegung konnte in einigen Fällen Wiederherstellung der völligen Koordination beobachtet werden. In allen diesen Fällen wechselte die Funktionsfähigkeit der übriggebliebenen Brücke. Auch Kammerautomatie und vorübergehende umgekehrte Schlagfolge wurde als Folge von Durchschneidungen der A.-V.-Bündel beobachtet und sowohl mittels der Suspensionsmethode wie auch mittels der Elektrokardiographie festgehalten.

Zum Schluss möchte ich mir gestatten, Herrn Geheimrat v. Kries für die freundliche Aufnahme in seinem Institute und Herrn Professor Mangold für die Anregung zu dieser Arbeit wie auch für die bei der experimentellen Ausführung und bei der Abfassung derselben durch Rat und Tat gewährte Hilfe meinen besten Dank zu sagen.

## Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur.

### VI.

#### Über die Aktionsströme des Kaninchenösophagus während des Ablaufes einer Schluckwelle.

Von

Dr. **Ernst Th. v. Brücke** und Dr. **Jasutaro Satake** aus Kioto.

---

(Hierzu Tafel II.)

---

Im Anschluss an die Untersuchung der Aktionsströme der Uretermuskulatur während einer peristaltischen Welle<sup>1)</sup> schien es uns von Interesse, den Erregungsvorgang in der Ösophaguskulatur während des Schluckaktes zu verfolgen.

Als Versuchstiere benutzten wir, abgesehen von einigen orientierenden Versuchen an Katzen und Hunden, Kaninchen, und zwar beschränken sich unsere Erfahrungen auf den Halsteil des Ösophagus, der beim Kaninchen ausser der Muscularis mucosae nur quergestreifte Muskelfasern enthält.

Die Tiere wurden vor der Operation mit Äther narkotisiert, während der Operation und des eigentlichen Versuches wurde aber kein Narkotikum mehr gegeben. Zur Auslösung des Schluckreflexes diente der zentrale Stumpf des N. laryngeus superior, den wir immer auf der rechten Seite des Tieres präparierten. Die Ableitung der Aktionsströme erfolgte von zwei intakten Stellen des in seiner Kontinuität belassenen, aber im Bereiche der Ableitungsstrecke allseits von seiner Unterlage freipräparierten Ösophagus. Bei den ersten Versuchen liessen wir die Trachea in situ und zogen den isolierten Ösophagus mittels der zur Ableitung dienenden Wollfadenelektroden

---

1) L. Orbeli und E. Th. v. Brücke, Die Aktionsströme der Uretermuskulatur während des Ablaufes spontaner Wellen. Pflüger's Arch. Bd. 133 S. 341. 1910.

seitlich unter der Trachea hervor; es erwies sich aber als zweckmässiger, ein etwa 2 cm langes Stück der Trachea, dicht hinter dem Ringknorpel beginnend, zu resezieren und den sich retrahierenden früheren Tracheastumpf unter sorgfältiger Schonung der Nn. recurrentes, in denen die motorischen Fasern für diesen Ösophagusstumpf verlaufen, gegen das Jugulum hin von der darunterliegenden Speiseröhre abzupräparieren<sup>1)</sup>.

Dieser Stumpf wurde mit einer Glaskanüle armiert und so seitlich verlagert, dass der Ösophagus auf eine längere Strecke hin frei zutage lag. Dann wurde ein etwa 5—6 cm langes Stück des Ösophagus mit den ihm seitlich anliegenden Nn. recurrentes von der Unterlage stumpf abpräpariert und an zwei, etwa 1,5—2 cm voneinander entfernten Stellen mit Ringer-getränkten Wollfäden als Ableitungselektroden umschlungen. Diese in den Ton der unpolarisierbaren Elektroden eingekneteten Wollfäden wurden so stark gespannt, dass der Ösophagus durch sie vollständig von der Unterlage abgehoben wurde, also ein Nebenschluss seiner Aktionsströme durch das Gewebe der Umgebung vermieden war. Wenn auch in einzelnen

1) Es sei hier erwähnt, dass die Reizung des zentralen Stumpfes des N. laryng. inf. recurrens, die wir bei einigen Kaninchen zum Schluss des Versuches ausführten, fast in allen Fällen eine Reihe von Reflexen auslöste: Die Atmung war stets verlangsamt und mitunter krampfhaft, einmal sahen wir während der Reizung energische Expirationsbewegungen, bei einzelnen Tieren traten reflektorische Larynxhebungen oder schwache Ösophaguskontraktionen auf, ähnlich, wie sie bei unvollkommenen Schluckakten zu sehen sind, und schliesslich beobachteten wir in der Mehrzahl der Fälle sehr lebhaft Bewegungen der Oberlippen- und Wangenmuskulatur sowie der Zunge, die oft weit vorgestreckt wurde und rasche „züngelnde“ Leckbewegungen (meist über die Oberlippen) ausführte. Da wir diese Effekte bei ganz schwachen Reizströmen und bei Reizung der auf eine Strecke von mehreren Zentimetern freipräparierten Nerven sahen, müssen wir uns, ohne auf die reiche Literatur über die Frage nach den zentripetalen Fasern des Recurrens einzugehen (vgl. z. B. Nagel's Handb. Bd. 4 S. 710), der Meinung jener Autoren anschliessen, die den Recurrens als einen gemischten Nerven auffassen.

Vermutlich handelt es sich bei den vom zentralen Recurrensstumpf aus auslösbaren Reaktionen nicht nur um subcorticale Reflexe, sondern zum Teil auch um „Schmerzreaktionen“, denn die erwähnten Bewegungen der Zunge und Wangenmuskulatur kommen bei gefesselten, nichtnarkotisierten Kaninchen mitunter auch nach anderen starken sensiblen Reizen zur Beobachtung.

Während der Reizung des N. laryng. sup. sahen wir in seltenen Fällen ausser den Schluckbewegungen eine Streckung des Halses eintreten und einmal energische Expirationsbewegungen.

Fällen der Ablauf der Schluckwellen durch diesen Eingriff ungünstig beeinflusst werden mag, so erwies er sich doch als nötig, da die an und für sich schwachen (ableitbaren) Aktionsströme der Ösophagusmuskulatur an dem in situ belassenen Ösophagus nach Exstirpation eines längeren Tracheastückes nur bei zu stark entspannter Galvanometersaite beobachtet werden könnten.

Um eine Abkühlung der isolierten Speiseröhre zu vermeiden, haben wir — abgesehen von einigen Vorversuchen, bei denen wir den Ösophagus mit heissen, Ringer-getränkten Wattebüschen warm hielten — den von Garten<sup>1)</sup> beschriebenen, mit Wasserdampf geheizten Wärmekasten benutzt, der uns sehr gute Dienste leistete. Der Kasten bedeckte den Hals und die craniale Thoraxhälfte des Tieres, so dass also die ganze Wundfläche in ihn eingeschlossen war.

Trotz aller Vorsicht bei der Operation gaben von den 23 untersuchten Kaninchen nur zwölf bei Reizung des N. laryngeus superior kräftige Ösophaguswellen, bei drei Tieren waren die Schluckwellen schwach, und bei acht ergab die Laryngeusreizung nur reflektorische Hebungen des Larynx, an die sich keine Ösophagusperistaltik anschloss. Es handelte sich in diesen Fällen nicht um eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Schluckzentrums, denn durch mechanische Reizung (Streichen der Haut etwa in der Gegend der Regio submentalis oder hyoidea) liessen sich bei den meisten dieser für unsere Versuche unbrauchbaren Tiere sehr gute Schluckwellen auslösen; es ist demnach wohl anzunehmen, dass in diesen Fällen der N. laryngeus superior entweder durch die Präparation geschädigt oder von vornherein zur Auslösung der ganzen Schluckreflexkette ungeeignet war. Für unsere Zwecke kam die Auslösung des Schluckaktes durch die erwähnten mechanischen Reize deshalb nicht in Betracht, weil sie nicht genügend prompt erfolgt, um auch nur mit Wahrscheinlichkeit gerade während der kurzen Zeit der photographischen Saitenaufnahme eine Ösophaguswelle herbeizuführen.

Nachdem die Untersuchung von v. Brücke und Inouye<sup>2)</sup> er-

1) S. Garten, Beiträge zur Kenntnis des Erregungsvorganges im Nerven und Muskel des Warmblüters. Zeitschr. f. Biol. Bd. 52 S. 541.

2) E. Th. v. Brücke und T. Inouye, Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. V. Die Aktionsströme der Muskulatur des Kaninchenösophagus bei Reizung des N. vagus mit Einzelreizen. Pflüger's Arch. Bd. 145 S. 152. 1912.

geben hatte, dass die Aktionsströme der quergestreiften Ösophagusmuskulatur des Kaninchens etwa ebenso rasch verlaufen wie die der Skelettmuskulatur, so war von vornherein zu erwarten, dass sich zur Verzeichnung der mit der Schluckwelle einhergehenden Ströme nur eine relativ stark gespannte Galvanometersaite eignen würde. In der Tat sahen wir, dass bei stark entspannter Saite zwar bei jeder Ösophaguswelle Saitenbewegungen von grosser Amplitude auftraten, dass diese aber nichts mit den Aktionsströmen der Ösophagusmuskulatur zu tun hatten, sondern nur auf Änderungen des Elektrodenstromes zurückzuführen waren, die bei den unvermeidlichen kleinen Verschiebungen der Wollfadenelektroden während des Schluckaktes eintraten. Bei stärkerer Anspannung der Saite traten diese relativ langsam verlaufenden Stromschwankungen ganz zurück, wenn sie auch fast nie vollständig zu vermeiden waren. Dafür aber kamen die rasch verlaufenden Ösophagusaktionsströme deutlich zum Ausdruck. Wie die auf Taf. II abgebildeten Eichungskurven zeigen, war unsere Saitenspannung im Vergleich zu der sonst bei Aktionsströmen quergestreifter Muskeln zu wählenden immer noch relativ schwach; wir wählten sie deshalb nicht stärker, weil, wie schon v. Brücke und Inouye fanden, die ableitbaren Ösophagusaktionsströme, vielleicht wegen ihres guten Nebenschlusses durch die Mucosa, eine auffallend niedrige Intensität besitzen und zu ihrer Verzeichnung deshalb eine relativ hohe Empfindlichkeit der Saite nötig ist.

Das wichtigste experimentelle Resultat unserer Versuche ist der Nachweis, dass die peristaltische Ösophaguswelle, wenigstens soweit sie über den mit quergestreifter Muskulatur versehenen Abschnitt des Ösophagus abläuft, nicht einer einzelnen Erregungswelle, sondern einer fortschreitenden **tetanischen Kontraktion** entspricht.

Diese Tatsache ist an allen auf Taf. II wiedergegebenen Kurven von Ösophagusaktionsströmen zu erkennen. An diesen Kurven gibt ein Pfeil den Moment an, in dem die Galvanometersaite beim Schluckakt von ihrer Ruhelage abzuweichen beginnt. Dies geschieht gleich zu Beginn des Schluckes, also etwa während der Kehlkopfhebung; da ferner die Richtung dieser ersten Saitenablenkung inkonstant ist, so lässt sich wohl nicht daran zweifeln, dass diese Stromschwankung mit Erregungsvorgängen im Ösophagus selbst nichts zu tun hat, sondern, wie schon erwähnt wurde, durch das unvermeidliche Zerren des vom

Kehlkopf etwas mit cranialwärts gezogenen Ösophagus an den Elektrodenfäden bedingt ist. Die Zeit, während der dann die peristaltische Ösophaguswelle die beiden Ableitungsstellen passiert, ist im Elektrogramm durch eine Reihe rasch aufeinanderfolgender Zacken gekennzeichnet. Während der Zeit vom Beginn der Saitenablenkung bis zum Auftreten dieser Zacken können kleinere, rasch verlaufende Saitenbewegungen vollständig oder fast vollständig fehlen, wie dies z. B. in Fig. 5 der Fall ist. Meist sehen wir aber während dieser Zeit an dem Saitenbilde sehr kleine, rasch aufeinanderfolgende Zacken, die — wie wir durch vergleichende Beobachtung des Schluckvorganges und des Elektrogrammes feststellen konnten — schon zu einer Zeit auftreten, zu der die eigentliche Ösophaguswelle noch nicht begonnen hat. Nur in sehr seltenen Fällen sind diese Zacken gleich von Anfang an so kräftig entwickelt wie in Fig 4 der Taf. II; meist sind sie anfangs nur schwach und undeutlich und treten erst einige Zeit vor dem Beginn der Ösophaguswelle stärker hervor. Offenbar sind diese kleinen Zacken der Ausdruck irgendeiner tetanischen Erregung; doch glauben wir aus Gründen, die im folgenden erörtert werden, dass sie mit der eigentlichen Ösophaguswelle nichts zu tun haben, sondern eher als Schleifen der Aktionsströme der Zungen-, Pharynx- oder Kehlkopfmuskulatur aufzufassen seien, wie z. B. auch die Elektrokardiogramme bisweilen in unseren Kurven zum Ausdrucke kamen (vgl. Fig. 1 u. 5).

Der Beginn der Erregung der quergestreiften Ösophagusmuskulatur markiert sich an den Elektrogrammen durch das Auftreten einer Reihe wesentlich kräftigerer Zacken, die an den Kurven der Tafel mit *a* bezeichnet sind. Dass diese Zacken wirklich Ösophagusaktionsströmen entsprechen, beweist eine Reihe von Tatsachen: In all den Fällen, bei denen die reflektorische Auslösung des Schluckaktes nur eine Kehlkopfhebung, aber keine Ösophaguswelle bewirkte, fehlten diese Aktionsströme vollkommen, und sie waren um so kräftiger, je stärker die betreffende peristaltische Welle ausfiel; wenn der eine von uns den Ösophagus, der andere die Saite beobachtete, so stimmten unsere Urteile über die „Güte“ der einzelnen Wellen, die der eine nach der sichtbaren Stärke der Kontraktion, der andere nach dem gleichzeitigen Erzittern der Saite abgab, immer vollständig überein.

Ein weiteres Moment, das unsere Auffassung bestätigt, ist die Richtung der einzelnen Aktionsstromzacken. Die Galvanometersaite



war bei all unseren Versuchen so geschaltet, dass ein Ausschlag der Saite, der von der Stimmgabel weg erfolgte, einer Negativität der kopfwärts gelegenen („oberen“) Ösophaguselektrode entsprach, ein Ausschlag zum Stimmgabelschatten dagegen einer Negativität der magenwärts gelegenen („unteren“) Ableitungsstelle am Ösophagus. Betrachten wir daraufhin die Kurven 1—4 der Tafel, so finden wir immer wieder, dass die ersten kräftigen Saitenausschläge (bei *a*) nach oben gerichtet sind, die letzten stärkeren Ausschläge eines „Schluckelektrogramms“ dagegen nach unten; das besagt also, dass zu Anfang des Elektrogramms die Erregungswellen an der oberen, also der zuerst von der Schluckwelle passierten Ösophagusstelle auftreten, während am Schluss der Kurve die Erregungen an der unteren Ableitungsstelle überwiegen. In diesem Zusammenhange sei auf Fig. 5 hingewiesen, die von einer Schluckwelle stammt, die offenbar zwischen den beiden Ableitungsstellen erloschen ist; wir sehen an ihr eine auffallend geringe Anzahl von Zacken, die alle nach oben gerichtet sind.

Soweit sich dies bei dem blossen Anblick schätzen lässt, dürfte die Länge der Kontraktionswelle am Kaninchenösophagus beim Schluckakte etwa 2 cm betragen, so dass bei der Distanz unserer Ableitungselektroden vorübergehend beide Ableitungsstellen auch gleichzeitig in Erregung gewesen sein dürften; doch lässt sich bei der Kleinheit und Unregelmässigkeit unserer Kurven eine zu erwartende Zweiphasigkeit einzelner Zacken nicht mit Sicherheit feststellen.

Es läge nahe, aus unseren Elektrogrammen Schlüsse auf die Innervationsfrequenz der Ösophaguskulatur zu ziehen, wie dies sonst bei den Elektrogrammen spontan oder reflektorisch innervierter Skelettmuskeln möglich war. Einem solchen Versuch stehen aber unseres Erachtens speziell beim Ösophagus grosse theoretische Bedenken entgegen: Wir haben es hier nicht mit einem parallelfaserigen monomeren Muskel zu tun, in dessen einzelnen Fasern die Erregungswellen von den Nervenendigungen aus kontinuierlich gegen die Muskelenden hinlaufen, sondern mit einem kompliziert gebauten muskulösen Gebilde, dessen einzelne zirkuläre und longitudinale Muskelbündel sicher nicht synchron innerviert werden. Wenn wir also etwa an einem Schluckelektrogramm einzelne Zacken mit einem gegenseitigen Abstand von 0,01 Sek. finden, so können wir nicht mit Sicherheit annehmen, dass in einem einzelnen Muskelement Erregungswellen mit einer Frequenz von 100 pro Sek. abliefen, da ja — speziell bei

der sehr geringen Regelmässigkeit dieser Zacken — interferierende Aktionsströme einzelner Muskelbündel diese hohe Frequenz vortauschen könnten. Es könnte jemand sogar so weit gehen, dass er aus diesem Grunde den Nachweis der tetanischen Erregung der Ösophagusmuskulatur während des Schluckaktes nicht für sicher erbracht hielte. Ein solcher Einwand müsste aber entschieden zurückgewiesen werden: Wenn nämlich wirklich die einzelnen Zacken des Schluckelektrogramms nacheinander auftretenden Aktionsströmen verschiedener Muskelbündel entsprächen, so wären diese isoliert erregten Muskelbündel, nach der Anzahl der ein einzelnes Elektrogramm bildenden Zacken zu urteilen, so klein, dass ihre Einzelaktionsströme überhaupt kaum nachweisbar wären, ganz abgesehen davon, dass wir bei der geordneten Peristaltik des Ösophagus eine solche, exquisit pelotonfeuerartige Innervation seiner Muskulatur nicht annehmen können. Will man — trotz der erörterten Bedenken — die einzelnen Zacken unserer Kurven in Analogie zu anderen tetanischen Aktionsströmen auszählen, so erhält man durchschnittlich Werte von etwa 60—70 Zacken pro Sekunde; nur ausnahmsweise sinkt ihre Anzahl auf 50 oder steigt bis etwa auf 100 an. Es wären dies also Werte von der gleichen Grössenordnung, wie sie bisher für die normalen Innervationsimpulse der Skelettmuskulatur gefunden wurden. Wenn sich auf irgendeine Weise der sichere Nachweis erbringen liesse, dass eine solche Frequenz der Erregungswellen am Ösophagus mit der Frequenz der Innervationsimpulse übereinstimmte, so würde zunächst die Frage auftauchen, ob diese Erregungswellen von motorischen Ganglienzellen des Vaguskerne ausgehen oder von peripher gelegener Ganglienzellen, von den Ursprungszellen der hier etwa vorhandenen postganglionären Vagusfasern. Jene rhythmischen Vorgänge an autonom innervierten Organen, aus denen man eventuell auf die Innervationsrhythmik solcher peripherer Ganglienzellen einen Schluss ziehen könnte (Magen-Darmperistaltik, Ureterwellen, Erregungswellen im *M. retractor penis* usw.), verlaufen so unvergleichlich langsamer als die hier beschriebenen Ösophagusaktionsströme, dass wir a priori geneigt wären, für die quergestreifte Ösophagusmuskulatur einen Innervationsmodus anzunehmen, der prinzipiell dem der Skelettmuskeln entspräche, also keine autonome Innervation im Sinne Langley's. Vorläufig lässt sich diese Hypothese aber noch nicht beweisen.

Es sei in diesem Zusammenhang noch auf ein weiteres Problem hingewiesen, das im Anschluss an unser Versuchsergebnis auftaucht:

Die einzigen rhythmischen Kontraktionen an Hohlorganen, die bisher mit Sicherheit als neurogen erkannt wurden, sind die Schläge des Arthropodenherzens und die Schluckwellen am Ösophagus<sup>1)</sup>, und es ist entschieden auffallend, dass gerade nur bei diesen rhythmische tetanische Muskelkontraktionen vorliegen, wie dies von P. Hoffmann<sup>2)</sup> für das Herz von *Limulus* und verschiedenen Crustaceen, von uns in der vorliegenden Arbeit für den Kaninchen-ösophagus festgestellt wurde. Andererseits ist gerade für jene Organe, deren Kontraktionen von vielen Seiten als Paradigmata myogener Rhythmik aufgefasst werden, nämlich für das Vertebratenherz und den Ureter, der Nachweis erbracht worden, dass ihre rhythmischen Kontraktionen einzelnen Erregungswellen ihrer Muskulatur entsprechen. Bedenken wir nun, dass bisher kein Fall bekannt geworden ist, in dem eine Ganglienzelle bei ihrer natürlichen Erregung eine einzelne Erregungswelle zu ihrem Erfolgsorgan entsendet hätte, sondern dass allen von einem Zentralorgan aus angeregten Vorgängen (z. B. Kontraktionen und Elektrizitätsproduktion) kürzere oder längere Gruppen rhythmisch wiederkehrender Einzelerregungen zugrunde liegen, so ergibt sich die Frage, ob in diesem verschiedenen Verhalten vielleicht ein differential-diagnostisch wichtiges Merkmal zur Unterscheidung einer neurogenen und einer myogenen Rhythmik vorliegt? Diese Frage wird sich erst entscheiden lassen, wenn wir weitere Beispiele sicher neurogen rhythmischer Muskelkontraktionen kennen lernen und ihre Aktionsströme untersuchen werden.

### Zusammenfassung.

Es wurden bei Kaninchen vom zentralen Stumpfe des Nervus laryngeus superior aus reflektorisch Schluckwellen ausgelöst und gleichzeitig die Aktionsströme von zwei intakten Stellen des Ösophagus abgeleitet.

1) Von den Kontraktionen der Lymphherzen (und der Kaudalherzen) wollen wir hier deshalb absehen, weil diese Organe nach den Untersuchungen und Anschauungen A. v. Tschermak's (Über die spinale Innervation der hinteren Lymphherzen bei den anuren Batrachiern. *Pflüger's Arch.* Bd. 119 S. 165. 1907) möglicherweise eine Sonderstellung einnehmen: Dieser Forscher sieht in den Kontraktionen der Lymphherzen Beispiele einer von einer tonischen „Bedingungs-“Innervation abhängigen myogenen Rhythmik.

2) P. Hoffmann, Über Elektrokardiogramme von Evertebraten. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.* 1911 S. 135.

Es liess sich hierbei nachweisen, dass jeder einzelnen Schluckwelle an der rein quergestreiften Muskulatur des Halsteiles des Ösophagus nicht nur je eine Erregungswelle entspricht, sondern dass die normale Ösophagusperistaltik auf einer über den Ösophagus hin fortschreitenden tetanischen Kontraktion beruht.

Die Bestimmung der Frequenz der einzelnen diese Tetani konstituierenden Erregungswellen stösst auf grosse Schwierigkeiten; vermutlich ist sie aber von derselben Grössenordnung wie jene, die bisher bei spontanen Kontraktionen der quergestreiften Säugetiermuskulatur beobachtet wurden.

### Tafelerklärung.

Fig. 1—5. Aktionsströme der Ösophagusmuskulatur des Kaninchens während des Ablaufes reflektorisch ausgelöster Schluckwellen. Die kurzen senkrechten Pfeile markieren an den Kurven den Moment, in dem die Galvanometersaite beim Schluckakte aus ihrer Ruhelage abzuweichen beginnt; es geschieht dies bereits zu Beginn der Kehlkopfhebung. Bei *a* beginnen die kräftigeren Zacken, die als Aktionsströme der Ösophagusmuskulatur anzusehen sind, während die kleinen schon vorher erfolgenden Saitenbewegungen möglicherweise durch Stromschleifen tetanischer Aktionsströme der Zungen- oder Kehlkopfmuskulatur bedingt sind.

Fig. 1. Kaninchen XXII, Nr. 3 (29. Mai 1912). Temperatur im Wärmekasten 39° C.

Fig. 2. Kaninchen XX, Nr. 15 (18. Mai 1912). Temperatur im Wärmekasten 42° C.

Fig. 3. Kaninchen XX, Nr. 19. Temperatur im Wärmekasten 39,5° C.

Fig. 4. Kaninchen XXII, Nr. 1. Temperatur im Wärmekasten 37° C. Das Tier war zu Beginn der Schluckwelle unruhig, daher rührt der starke Saitenausschlag an der mit dem Pfeil markierten Stelle.

Fig. 5. Kaninchen XXII, Nr. 1. Temperatur im Wärmekasten 36° C.

Fig. 6. Eichungskurve bei Ein- und Ausschaltung einer E. K. von  $\frac{5}{1000}$  Dan. zu den Versuchen an dem Kaninchen Nr. XX (18. Mai 1912).

Fig. 7. Eichungskurve bei Ein- und Ausschaltung einer E. K. von  $\frac{4}{1000}$  Dan. zu den Versuchen an dem Kaninchen Nr. XXII (29. Mai 1912).

(Aus dem Institute für allgem. und experim. Pathologie der Universität Wien.)

## Über den Einfluss von Strophanthin auf die Reizbildungsfähigkeit der automatischen Zentren des Herzens.

Von

Prof. **C. J. Rothberger** und Prof. **H. Winterberg**.

(Mit 13 Textfiguren.)

Als wir seinerzeit fanden, dass es in vielen Fällen gelingt, auf nervösem Wege, nämlich durch Acceleransreizung bei gleichzeitiger Hemmung der Ursprungsreize, Extrasystolen auszulösen<sup>1)</sup>, haben wir daran gedacht, dass dieser Erfolg regelmässig eintreten müsste, wenn wir ein Mittel hätten, um die Erregbarkeit der in Frage kommenden Reizbildungszentren genügend zu steigern.

Eine solche ausserordentlich wirksame Substanz fanden wir vor allem im Chlorbaryum, nach dessen Einverleibung wir durch Acceleransreizung nicht nur einzelne Extrasystolen, sondern typische tachykardische Anfälle erzeugen konnten<sup>2)</sup>.

Wir haben schon damals auch die Digitaliskörper in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen und einschlägige Untersuchungen in Aussicht gestellt, indem wir von der Vermutung ausgingen, dass sich die Körper der Digitalisgruppe auch in dieser Beziehung den Barytsalzen analog verhalten könnten.

In der Literatur finden wir manche Anhaltspunkte für diese letztere Annahme.

Schon im Jahre 1875 hat Boehm<sup>3)</sup> gelegentlich seiner Studien über die Wirkungen der Barytsalze auf den Tierkörper darauf hin-

---

1) Rothberger und Winterberg, Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung und zum plötzlichen Herztode. Pflüger's Arch. Bd. 141 S. 343. 1911.

2) Rothberger und Winterberg, Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie durch Acceleransreizung. Pflüger's Arch. Bd. 142 S. 461. 1911.

3) Boehm, Über die Wirkungen der Barytsalze auf den Tierkörper usw. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 3 S. 216. 1875.

gewiesen, dass die hier auftretenden Erscheinungen denen der Digitalisvergiftung in manchen Punkten ähnlich sind. So verstärken die Baryumsalze in kleiner Dosis die Herztätigkeit und rufen in grösseren Mengen den für die Digitalisvergiftung charakteristischen systolischen Herzstillstand hervor. Die Bariumionen besitzen aber neben der systolischen auch eine diastolische Herzwirkung. Und sie gleichen, wie erst in jüngster Zeit Werschinin<sup>1)</sup> gezeigt hat, auch hierin den Digitaliskörpern, indem wie bei letzteren für die Art des Stillstandes (in Systole oder Diastole) nur die Dosierung entscheidend ist. Die Ähnlichkeit in der Wirkungsweise beider Substanzen erstreckt sich ferner auch darauf, die Reizbildungsfähigkeit der Herzkammern zu steigern. Schon ältere Versuche von Knoll<sup>2)</sup> mit Helleborein, von Cushny<sup>3)</sup> mit Strophantin, Digitalin, Antiarin und anderen Digitaliskörpern zeigen, dass in vorgeschrittenen Stadien der Vergiftung die Herzkammern unabhängig von den Vorhöfen schlagen. Brandenburg<sup>4)</sup> hat später nachgewiesen, dass schon durch mässig starke Gaben von Digitalin beim Frosche die Fähigkeit der Vorhof-Kammergrenze zur automatischen Reizerzeugung gesteigert wird, und Tabora<sup>5)</sup> beobachtete nicht nur eine Verkürzung des präautomatischen Stillstandes nach Digitalin, sondern auch eine absolute Zunahme der Frequenz des vom Vorhofe nicht mehr abhängig schlagenden Ventrikels. In besonders hohem Grade besitzen nun auch die Barytsalze die Eigenschaft, die automatische Tätigkeit der Kammern zu erwecken. Nach grösseren Dosen derselben stellte sich ebenso wie in dem sogenannten „toxischen Stadium“ der Digitalisvergiftung spontan Kammerautomatie von hoher Frequenz ein.

---

1) Werschinin, Über die Herzwirkung der Baryumionen. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 66 S. 190. 1911.

2) Knoll, Über Inkongruenz in der Tätigkeit der beiden Herzhälften. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 99 III. S. 31. 1890, und Graphische Versuche an den vier Abteilungen des Säugetierherzens. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 103 III. S. 298. 1894.

3) Cushny, On the action of substances of the digitalis series on the circulation in mammals. The Journ. of exper. medicine vol. 2 p. 233. 1897.

4) Brandenburg, Über die Eigenschaft der Digitalis, beim Froschherzen die selbständige Erzeugung von Bewegungsreizen an der Grenze von Vorhöfen und Kammern anzuregen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1904 Suppl. S. 213.

5) Tabora, Über die experimentelle Erzeugung von Kammerstolenausfall und Dissoziation durch Digitalis. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 3 S. 499. 1906.

Wir<sup>1)</sup> konnten aber noch weiter die wichtige Tatsache feststellen, dass ganz kleine Baryummengen, welche die Herztätigkeit an sich scheinbar nicht verändern, die Fähigkeit der Accelerantes, automatische Herzreize zu erzeugen, in hohem Grade steigern. Nach entsprechender Sensibilisierung durch Baryum genügt eine kurze Acceleransreizung, um lange dauernde Anfälle extrasystolischer Tachykardie auszulösen.

Mit Rücksicht auf die im vorstehenden wiedergegebenen Tatsachen, welche eine gewisse Analogie in der Wirkungsweise der Barytsalze und der Digitalissubstanzen erkennen lassen, schien es uns von Wichtigkeit, zu prüfen, ob auch die Digitaliskörper eine derartige Sensibilisierung der Reizbildungszentren bewirken, dass mit Hilfe einer kurzen Acceleransreizung Anfälle extrasystolischer Tachykardie ausgelöst werden könnten. Im weiteren Verlaufe dehnten wir aber unsere Studien auf eine systematische Untersuchung des Einflusses aus, welchen die Digitalissubstanzen auf die Automatie der einzelnen kardiomotorischen Zentren ausüben unter gleichzeitiger Berücksichtigung, ob und welche Veränderungen ihrer Reaktion gegenüber den Herznerven mit der Digitalisintoxikation verbunden sind.

#### Versuchsordnung.

Die Anordnung unserer Versuche deckt sich im wesentlichen mit den in unseren letzten Mitteilungen<sup>2)</sup> diesbezüglich gemachten Angaben. Alle Versuche wurden an Hunden mittleren Gewichtes (8—15 kg) ausgeführt. In den ersten Experimenten verwendeten wir ein Digitalisinfus, später der genaueren Dosierung wegen ausschliesslich Strophantinum cristallisatum Thoms (Merck) in 1‰ wässriger Lösung, die stets intravenös injiziert wurde.

#### Einwirkung von Strophantin auf die Automatie des Sinusknotens.

Die Digitalissubstanzen erzeugen bei mässigen Gaben zunächst die bekannte, auf zentraler Vaguserregung beruhende Pulsverlangsamung. Aber auch nach Durchschneidung der Hemmungsnerven oder nach Ausschaltung derselben durch Atropin verzeichnet die Mehrzahl der Autoren noch immer eine, wenn auch geringere Ver-

1) Rothberger und Winterberg, Über die exper. Erzeugung extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie durch Acceleransreizung. Pflüger's Arch. Bd. 142 S. 461. 1911.

2) Rothberger und Winterberg, Pflüger's Arch. Bd. 142 S. 461 und Bd. 146 S. 385.

langsamung oder doch keine Änderung der Pulsfrequenz. Nur wenige Forscher berichten, dass es unter diesen Umständen auch zu einer Beschleunigung der Herztätigkeit kommen kann. Solche Angaben finden sich in der älteren Literatur bei Ackermann<sup>1)</sup>, Klug<sup>2)</sup> und Bubnoff<sup>3)</sup>; allerdings lässt sich nicht immer feststellen, ob sich dieselben auf eine raschere Bildung der normalen Ursprungsreize oder auf das Eingreifen der automatischen Apparate der Kammern beziehen.

Mit grösserer Übereinstimmung wird eine Zunahme der Pulsfrequenz von jenen Autoren beschrieben, die in neuerer Zeit am Langendorff'schen Herzpräparate die Digitaliswirkung studierten.

So bemerkt Hedbom<sup>4)</sup>, dass unmittelbar nach der Zuleitung des Digitalis- resp. Helleboreinblutes das Herz die Zeichen einer mehr oder weniger starken, vorübergehenden Reizung mit Beschleunigung des Pulses aufweist. Er hebt ausdrücklich den wichtigen Umstand hervor, dass es sich dabei nicht um den Eintritt des zweiten Stadiums der Digitaliswirkung handelt, sondern um eine besondere, früher noch nicht beschriebene Seite der Digitaliswirkung, nämlich eine initiale Reizung des motorischen Apparates des Herzens. Die Ursache für das Sichtbarwerden dieser Komponente sieht Hedbom darin, dass die Reizwirkung bei Zusatz von relativ grossen Giftmengen (4 mg) zu der Durchblutungsflüssigkeit am isolierten Herzen leichter zum Vorschein kommt als unter gewöhnlichen Umständen am ganzen Tiere.

Braun und Mager<sup>5)</sup> bezeichnen die Zunahme der Frequenz als eine zwar vorübergehende, aber fast konstante, auffällige Erscheinung. Sie fassen diese Reizwirkung als das Initialstadium der für das Gift charakteristischen Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Herzens auf.

Diese Zunahme der Pulsfrequenz am isolierten und vom Zentral-

1) Ackermann, Über die physiologischen Wirkungen des Digitalins auf den Kreislauf und die Temperatur. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 11 S. 125. 1873.

2) Klug, Über die Wirkung des Digitalins auf die Blutgefässe und das Herz. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880 S. 457.

3) Bubnoff, Über die physiologische und therapeutische Wirkung der Adonis-vernalis-Pflanze. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33 S. 246. 1883.

4) Hedbom, Über die Einwirkung verschiedener Stoffe auf das isolierte Säugetierherz. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 8 S. 169. 1898.

5) Braun und Mager, Über die Wirkung der Digitaliskörper auf das isolierte Säugetierherz. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 108. III. S. 471. 1899.



nervensystem unabhängigen Säugetierherzen, die auch Meyer und Gottlieb<sup>1)</sup> erwähnen, ist eine keineswegs leicht verständliche Tatsache.

Da die Durchschneidung der Hemmungsnerven allein nicht genügt, um die pulsbeschleunigende Wirkung der Digitaliskörper hervortreten zu lassen, so handelte es sich vor allem darum, festzustellen, welche Rolle die Loslösung des Herzens vom sympathischen Nervensysteme bei dem Zustandekommen der nach Digitalis am Langendorff'schen Präparate auftretenden Pulsbeschleunigung spielt.

Unsere Versuche lieferten diesbezüglich folgende interessanten Ergebnisse.

Isoliert man das im natürlichen Kreislaufe schlagende Säugetierherz durch beiderseitige Vagus- und Acceleranssektion vollständig vom zentralen Nervensystem, so tritt selbst nach Anwendung „toxischer“, d. i. zur Entstehung von Kammerautomatie ausreichenden Strophantimengen in der Regel keine Beschleunigung der Vorhofsschläge ein, wenn die Injektion der Giftlösung unmittelbar auf die Nervendurchschneidung folgt. Wird aber das Gift erst 30—60 Minuten später beigebracht, so beobachtet man ganz regelmässig eine Zunahme der Schlagzahl.

Zur Übersicht der hierbei in Betracht kommenden Grössenverhältnisse diene die in Tabelle I gegebene Zusammenstellung. Aus den in Stab 1 ihrem Datum nach angeführten Experimenten sind die beobachteten Minutenfrequenzen

1. kurz (2—3') nach der Vagussektion (Stab 2);
2. kurz (2—3') nach Durchtrennung der Accelerantes (Stab 3);
3. 20—60 Minuten später (Stab 4) verzeichnet.

In Stab 5 ist die maximale Minutenfrequenz eingesetzt, welche nach Injektion der in Stab 6 vermerkten Giftmengen wahrgenommen werden konnte.

Diese in Tabelle I enthaltenen Versuche lassen sich in zwei Gruppen teilen. Die erste Gruppe (Versuch vom 30. November, 2. Dezember, 15. Februar, 6. März und 2. Mai) ist dadurch ausgezeichnet, dass die Schlagfrequenz nach Vagussektion relativ niedrig ist (160—186 pro Minute), und dass die Durchschneidung der Accelerantes nicht sofort, sondern erst nach längerer Zeit zu einer beträchtlicheren Abnahme der Pulszahl führt.

---

1) Meyer und Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung, 2. Aufl., S. 240. 1911. Urban u. Schwarzenberg.

Tabelle I.

Datum	Minutenfrequenz der Vorhofschläge				Strophantindosis in mg
	2—3' nach Vagus- sektion	2—3' nach Vagus- und Accelerans- sektion	20—60' nach Vagus- und Accelerans- sektion	auf der Höhe der Strophantin- wirkung	
30. Nov. 1911	162	162	150	162	1,00
2. Dezbr 1911	168	162	102	168	0,7
22. Dezbr. 1911	260	192	162	190	0,7
15. Febr. 1912	186	186	154	180	0,75
17. Febr. 1912	240	180	120	174	0,8
6. März 1912	174	168	114	168	0,85
2. Mai 1912	168	168	144	168	0,7
11. Juli 1912	272	176	127	192	0,7

In der zweiten Gruppe (Versuch vom 22. Dezember, 17. Februar und 11. Juli) ist die Minutenfrequenz nach Vagussektion auffallend hoch (240—270). Mit der Durchschneidung der Accelerantes sinkt aber die Frequenz fast momentan ab, und zwar bis zu Werten, die ungefähr mit der Schlagzahl übereinstimmen, welche die Fälle der ersten Gruppe nach Vagussektion bei noch erhaltenen Accelerantes sowie auch unmittelbar nach der vollständigen nervösen Isolierung des Herzens zeigen.

Weiter fällt auf, dass in der ersten Gruppe die maximale durch Strophantininjektion erzielte Schlagfrequenz annähernd, in vielen Fällen (Versuch vom 30. November, 2. Dezember, 2. Mai) sogar genau so gross ist wie die Pulszahl nach der Vagussektion. Dagegen ist in der zweiten Gruppe durch Vergiftung mit Strophantin die hier nach Vagussektion auftretende hohe Frequenz nicht zu erzielen, sondern nur jene Pulszahl, die kurz nach Vagus- und Acceleransdurchschneidung zu beobachten ist.

Beiden Gruppen ist aber gemeinsam, dass das Optimum der chronotropen Strophantin- bzw. Digitaliswirkung durch jene in beiden Fällen ziemlich gleiche Frequenz gegeben ist, welche unmittelbar nach der vollständigen nervösen Isolierung des Herzens beobachtet wird.

Aus dieser scharfen Grenze, welche der chronotropen Digitaliswirkung nach oben gezogen ist, erklären sich nun ohne weiteres die in der Literatur vorliegenden, einander widersprechenden Angaben bezüglich der durch Digitalisstoffe erzeugten Pulsbeschleunigung.

Es ist zunächst klar, dass die einfache Vagussektion trotz der Ausschaltung der zentralen, zur Pulsverlangsamung führenden Vagus-erregung zur Demonstration der beschleunigenden Digitaliswirkung ungenügend ist. Aber auch nach Durchschneidung der Accelerantes kann ein chronotroper Effekt nicht ohne weiteres hervortreten. Denn die beschleunigende Wirkung des Strophantins auf die normale Reizbildung addiert sich nicht zu jeder beliebigen früher vorhandenen Schlagfrequenz einfach hinzu, sondern sie wird nur dann und nur insoweit effektiv, als durch sie die vorherbestandene Schlagzahl an Höhe übertroffen wird. Deshalb muss auch nach Durchschneidung der Accelerantes mit der Darreichung des Giftes so lange gewartet werden, bis die Schlagfrequenz mit dem allmählichen Abklingen des Acceleranstonus entsprechend tief unter das durch Digitalis überhaupt erreichbare Optimum gesunken ist.

Es ist daher leicht verständlich, dass gerade am Langendorffschen Herzpräparate die pulsbeschleunigende Wirkung der Digitalisstoffe zuerst regelmässig aufgefunden wurde.

Die Wirkung der Digitalisstoffe fällt aber offenbar ihrer Grösse nach nahezu mit dem Einflusse zusammen, den das zentrale Nervensystem auf dem Wege des Sympathicus auf die Frequenz der Reizbildung im Keith-Flack'schen Knoten ausübt. Daher kommt es wohl, dass der Verlust des Acceleranstonus, der nach Durchschneidung der Förderungsnerve ganz allmählich erfolgt, durch entsprechende Strophantinnengen manchmal so vollständig aufgewogen wird, dass die erreichte Schlagfrequenz mit der Schlagzahl nach der Vagussektion genau übereinstimmt.

Dagegen fehlt diese Übereinstimmung in allen Fällen, wo ein stärkerer Erregungszustand der Accelerantes nach Durchschneidung der Vagi hervortritt. In unseren Experimenten ereignete sich dies namentlich dann, wenn die vorbereitenden Eingriffe bei nicht genügend tief narkotisierten Tieren vorgenommen wurden. Diese höheren Grade der Acceleranserregung gehen jedoch nach Loslösung der Ganglien in wenigen Minuten zurück, und die sodann vorhandene Schlagfrequenz ist wiederum annähernd der Grenzwert, bis zu welchem durch Strophantin die Zahl der gebildeten Ursprungsreize gehoben werden kann.

Nur in einem, und zwar in dem letztangeführten Versuche vom 11. Juli ist die Pulsfrequenz nach Strophantinvergiftung, und

zwar bei normaler Schlagfolge des Herzens deutlich grösser (192) als unmittelbar nach Vagus-Acceleransdurchschneidung (176). Diese etwas stärkere Beeinflussung der normalen Reizbildungsstellen ist aber selten. Vielleicht sind die in der Literatur vereinzelt vorliegenden Angaben von Steigerung der Pulsfrequenz durch Digitalis nach einfacher Vagusdurchtrennung teilweise auf ähnliche Verhältnisse zu beziehen.

Die zur Erzielung der maximalen Vorhoffrequenz erforderliche Strophantindosis ist von der toxischen, zur Kammerautomatie führenden Gabe nicht weit entfernt. Sie beträgt ungefähr 0,04—0,06 mg pro Kilo, wobei man jedoch mit relativ breiten individuellen Schwankungen zu rechnen hat.

Bei Verwendung kleinerer Dosen ist die Beschleunigung des Herzschlages geringer; fügt man dann weitere Giftmengen zu, so wächst auch die Pulsfrequenz und erreicht im günstigsten Falle den früher angegebenen Grenzwert. Aber auch grössere Giftmengen bewirken, wenn sie auf sehr viele kleine Einzelgaben verteilt werden, oft nur eine sehr geringe Beschleunigung der an normaler Stelle gebildeten Vorhofsschläge, und zwar bemerkenswerterweise selbst dann, wenn sie schliesslich zu toxischer Höhe anwachsen. Es bleibt also die Reizwirkung auf den Sinusknoten aus, während die automatischen Apparate der Kammern durch Summation der fraktionierten Dosen in Erregung geraten.

Ist einmal das früher genannte Optimum der Vorhoffrequenz erreicht, so kann durch Beibringung weiterer Giftmengen zwar eine zunehmende Tachykardie der Kammern erzeugt werden, die Zahl der Vorhofsschläge aber bleibt unverändert oder sinkt sogar ab. Natürlich darf man sich nach Eintritt der Kammerautomatie bei der Beurteilung der Vorhoffrequenz nicht durch die von den schneller schlagenden Kammern manchmal rückläufig auf die Vorhöfe übergehenden Impulse täuschen lassen.

Eine andere Schwierigkeit bietet bei vorgeschrittener Vergiftung nicht selten der Umstand, dass die Vorhofsystolen dauernd oder periodisch so stark abgeschwächt werden, dass es fast unmöglich ist, die wahre Vorhoffrequenz festzustellen.

Endlich wird die Automatie des Keith-Flack'schen Knotens vollständig vernichtet. Die Vorhöfe vollführen nur noch von der Kammertätigkeit abhängige Bewegungen und stehen schliesslich absolut still. Die totale Lähmung der Vorhöfe lässt sich bisweilen

sehr anschaulich darstellen, wenn man die Kammern zum Flimmern bringt, wodurch alle von diesen herrührenden Mitbewegungen aufgehoben werden.

### **Wirkung des Strophantins auf die Automatie der heterotopen Reizbildungsstellen in den Vorhöfen.**

Dem Erlöschen der Vorhoftätigkeit geht manchmal ein Stadium voran, in welchem die Reizbildung zwar noch von den Vorhöfen, aber nicht mehr vom Sinusknoten ausgeht. Zu erkennen ist dieser Zustand nur dann, wenn das E.-K. eine abnorme *P*-Zacke aufweist, wie z. B. in Fig. 1. Dieselbe ist einem in vieler Beziehung interessanten Versuche entnommen, auf den wir noch später zurückkommen werden. Hier sei nur erwähnt, dass in dem betreffenden Experimente einem Hunde von 12 kg die verhältnismässig grosse Menge von 1½ mg Strophantin injiziert worden war, worauf nach vorübergehender Beschleunigung und Verstärkung der Vorhofsystolen mit fortschreitender Vergiftung die Vorhofaktion immer langsamer und schwächer wurde, bis sich endlich der in Fig. 1 abgebildete Zustand entwickelte. Bei der Inspektion des Herzens konnten überhaupt keine Bewegungen der Vorhöfe wahrgenommen werden. Die Suspensionskurve zeigt aber noch flache Wellen, denen eine negative *P*-Zacke entspricht. Da die Vorhofszacke früher durch eine wohlausgeprägte positive Erhebung repräsentiert wurde, so geht daraus hervor, dass die Reizbildung auf eine andere Stelle im Vorhof übergegangen ist. Nach Vagusreizung kommt es zu vollständigem, minutenlangem, das Leben bedrohendem Herzstillstand, dessen Eintritt in Fig. 1 zu sehen ist. Durch den gleichzeitigen Fortfall der *P*-Zacken und der Kammer elektrogramme ist bewiesen, dass trotz der stark veränderten Form der letzteren und der sehr beträchtlichen Überleitungszeit (0,18 Sekunden) die Kammern bis dahin in Abhängigkeit von den Vorhöfen geschlagen hatten.

Dass das Strophantin die Automatie der Vorhöfe auch ausserhalb des Sinusknotens zu beeinflussen vermag, geht ferner daraus hervor, dass mit Strophantin oder Digitalin vergiftete Herzen bisweilen auf Vagusreizung mit Vorhofflimmern reagieren <sup>1)</sup>. Die Vagusreizung selbst spielt bei diesem Vorgange nur eine sekundäre Rolle, indem sie latente toxische Erregungen teils durch die Ausschaltung der dominierenden

1) Winterberg, Pflüger's Arch. Bd. 122 S. 372.

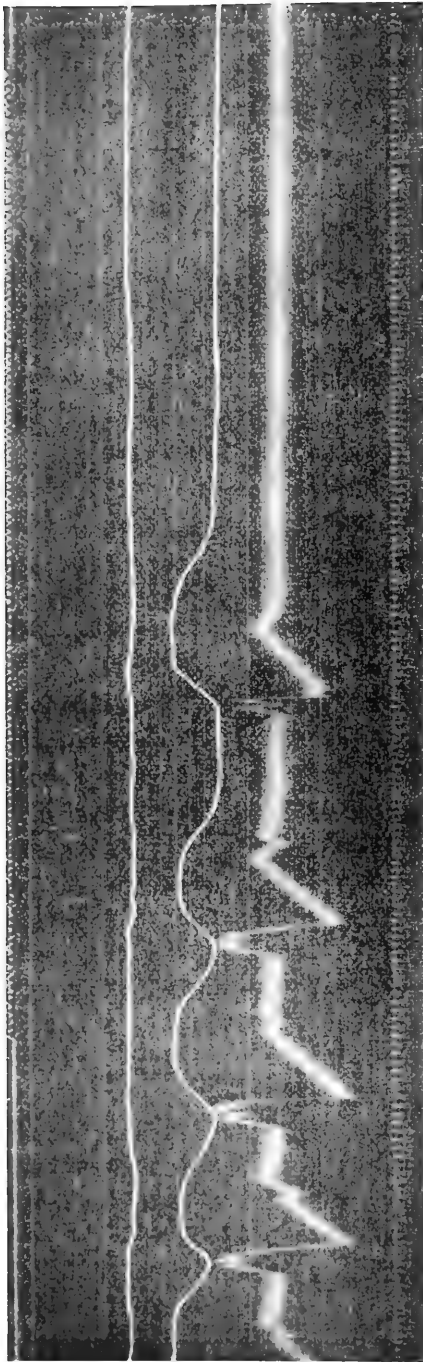


Fig. 1. Versuch vom 28. September 1911. Nach  $1\frac{1}{2}$  mg Strophanthin (Hund von 12 kg) Verlangsamung der Herzstätigkeit. Der Vorhof bei der Inspektion scheinbar vollständig stille stehend. Vagusreizung (R.-A. 100 mm) erzeugt dauernden Herzstillstand.

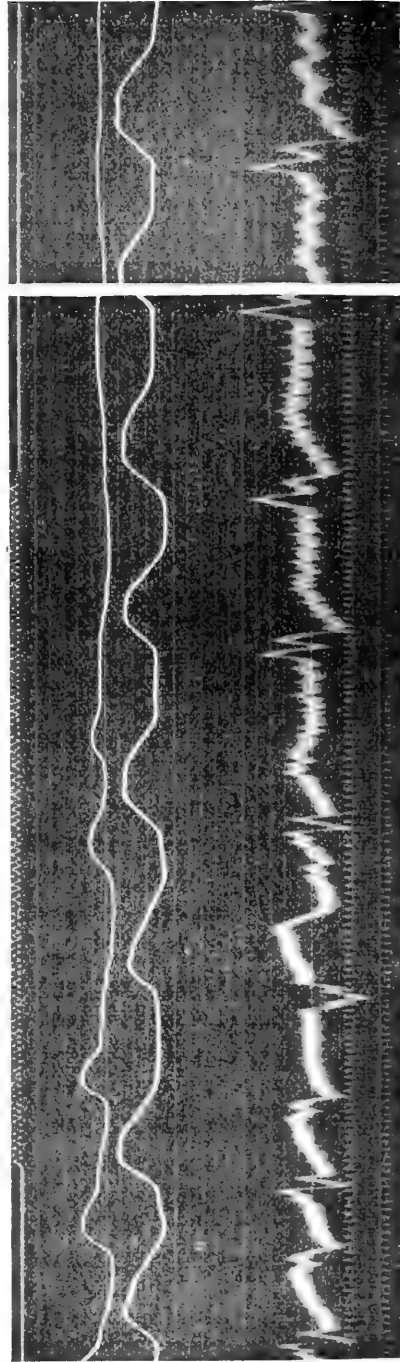


Fig. 2 a.

Fig. 2 b.

Fig. 2. Versuch vom 6. Oktober 1911. — Fig. 2 a. 1 mg Strophanthin. Nach Vagusreizung (R.-A. 120 mm) Eintritt von Vorhofflimmern. Seitenschwingungen von grosser Regelmässigkeit und hoher Frequenz. — Fig. 2 b. Nach einiger Zeit (30 Sek.) ist das Flimmern gröber und die Frequenz der Seitenschwingungen geringer geworden.

Ursprungsreize, teils durch die Trennung der multiplen lokalen Reizstellen (Leitungshemmung) wirksam macht<sup>1)</sup>.

In Fig. 2a und b reproduzieren wir ein Beispiel von Vorhofflimmern bei weit vorgeschrittener Strophantinvergiftung, welche deshalb interessant ist, weil den sehr feinen Flimmerbewegungen ausserordentlich frequente und regelmässige Saitenbewegungen entsprechen, die anfangs eine Frequenz von 1500 Schwingungen pro Minute aufweisen, wobei aber nur die grösseren ganz deutlichen Ausschläge gezählt sind. Später (Fig. 2b) werden mit dem Größerwerden des Flimmerns auch die Saitenbewegungen träger und bieten im E.-K. das gewöhnliche Bild des Vorhofflimmerns.

Eine bestimmte Dosis, nach welcher durch Vagusreizung Vorhofflimmern entsteht, lässt sich nicht angeben. In sehr vielen Fällen gelingt es überhaupt nicht, das Phänomen hervorzurufen.

#### **Einfluss des Strophantins auf die Kontraktilität der Vorhöfe.**

Ähnlich wie der günstige Einfluss des Strophantins auf die Vorhofautomatie nur bei fehlendem Acceleranstonus deutlich wird, verhält es sich auch mit der Einwirkung dieses Giftes auf die Kontraktionsstärke der Vorhöfe, soweit sich dieselbe aus den Suspensionskurven oder durch Inspektion beurteilen lässt. In dem Maasse, in welchem die Vorhofkontraktionen nach Durchschneidung der Accelerantes schwächer geworden sind, werden sie durch Strophantin verstärkt, eine Erscheinung, die in Fig. 3 deutlich hervortritt. Fig. 3a (Versuch vom 30. November 1911, s. auch Tab. I) ist 20 Minuten nach Vagus-Acceleranssektion aufgenommen. Die Vorhof- und Ventrikelschläge sind schwächer geworden, und auch das E.-K. zeigt die für den Ausfall des Acceleranstonus charakteristische Veränderung der Nachschwankung<sup>2)</sup>. 10 Minuten nach Injektion von 1 mg Strophantin (Fig. 3b) hat die auf 150 gesunkene Minutenfrequenz (Fig. 3a) ihren vorher nach Vagussektion bestimmten Wert von 162 wieder erreicht, das E.-K. hat seine Normalform zurückgewonnen und die Kontraktionen der Vorhöfe und auch die der Ventrikel haben bedeutend an Kraft zugenommen.

Bei erhaltenen Accelerantes oder kurz nach ihrer Ausschaltung ist dagegen eine inotrope Wirkung in der Regel nicht wahrnehmbar. Grössere Giftdosen schädigen nicht nur die Automatie, sondern auch

1) Winterberg, Pflüger's Arch. Bd. 117 S. 251.

2) Rothberger und Winterberg, Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 506.

die Kontraktionsfähigkeit der Vorhöfe schon zu einer Zeit, wo an den Kammern noch die Reizwirkung vorherrscht.

Vor der vollständigen Lähmung der Vorhöfe beobachtet man nicht selten ein Stadium periodischer Schwankungen der Vorhofaktion. Schon vor Jahren hat Cushny (l. c.) bei Digitalisvergiftung diese Erscheinung beschrieben und dadurch erklärt, dass bei dissoziierter Tätigkeit der Vorhöfe und Kammern immer die auf die Kammerystole fallenden Vorhofkontraktionen infolge der Abflussbehinderung verkleinerte Ausschläge zeigen. Diese Form periodisch abgeschwächter

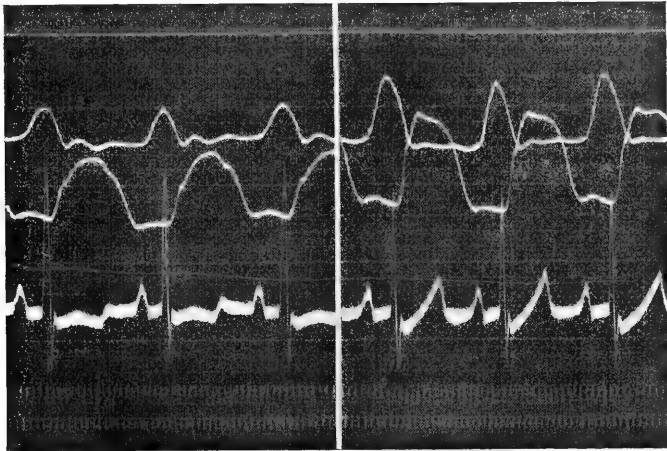


Fig. 3 a.

Fig. 3 b.

Fig. 3. Versuch vom 30. November 1911. — Fig. 3 a. 20' nach Vagus-Accelerans-Durchschneidung. Minutenfrequenz = 150. Vorhof- und Ventrikelschläge abgeschwächt. Nachschwankung negativ. — Fig. 3 b. 10' nach 1 mg Strophantin. Minutenfrequenz = 162. Verstärkung der Vorhof- und Ventrikelschläge. Nachschwankung positiv.

Vorhoftätigkeit ist tatsächlich sehr häufig und wurde auch von uns oft beobachtet. Daneben gibt es aber auch andere Arten periodischer Änderung der Vorhoftätigkeit, die sich nur durch Schwankungen der Kontraktilität erklären lassen.

In Fig. 4 ist der Übergang von abgeschwächten zu normal starken, in Fig. 5 umgekehrt von kräftigen zu ganz unausgiebigen Vorhofkontraktionen dargestellt. In beiden Fällen ist eine Phasenverschiebung im Sinne von Cushny nicht vorhanden. Die normale Sukzession ist erhalten, wenn auch in Fig. 4 ebenso wie in Fig. 1 die Ursprungsreize (negative *P*-Zacke) nicht mehr im Sinusknoten gebildet werden. In Fig. 5 ist die Vorhofzacke mit der Nachschwankung zu einer einzigen Erhebung verschmolzen. Diese periodischen Schwankungen der Vorhofsaktion lassen sich, wenn



auch keineswegs in konstanter Weise, vorübergehend durch Acceleransreizung aufheben; Vagusreizung ruft sie bisweilen hervor, noch ehe sie sich spontan entwickelt haben.

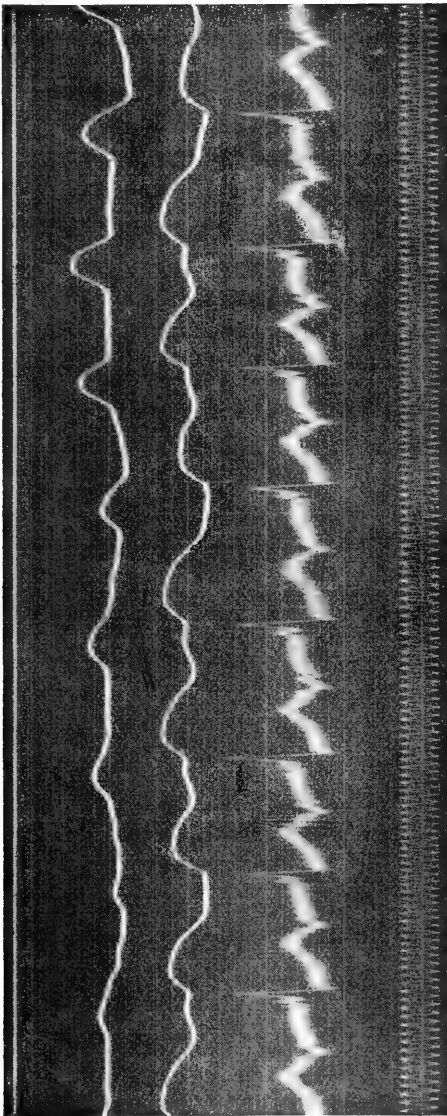


Fig. 4. Versuch vom 20. September 1911. Periodische Schwankungen der Kontraktionsstärke in den Vorhöfen, Übergang von abgeschwächten zu normal starken Schlägen. 40 Minuten nach 0,9 mg Strophantin.

### Wirkung des Strophantins auf die Erregbarkeit der extrakardialen Herznerven.

Die eigenartige Beziehung zwischen den chrono- und inotropen Effekten des Strophantins und dem Ausfall des Acceleranstonus ver-

anlasste uns zu untersuchen, ob nicht Änderungen der Erregbarkeit der Herznerven unter dem Einflusse von Strophanthin nachweisbar sind.

Soweit es die Hemmungsnerven betrifft, lauten schon ältere Angaben (Traube, Boehm) dahin, dass durch Digitalis die Er-

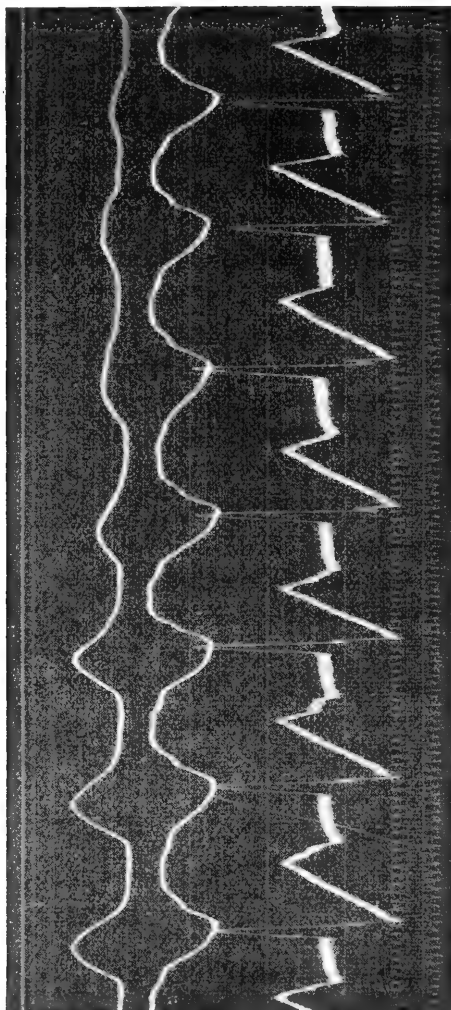


Fig. 5. Versuch vom 6. November 1911. Periodische Schwankungen der Kontraktionsstärke in den Vorhöfen. Beginn einer Periode abgeschwächter Vorhofstätigkeit. 95 Minuten nach 1,1 mg Strophanthin.

regbarkeit der Vagi erhöht und die Intensität der Hemmungswirkung gesteigert wird. Bezüglich des Accelerantes fehlt es dagegen unseres Wissens an einschlägigen Untersuchungen.

Wir haben nun sowohl für die Vagi als auch für die Accelerantes einerseits die Schwellenreize und andererseits die Stärke und Dauer

des Effektes eines Reizes von mittlerer Stärke vor und nach Strophanthinvergiftung geprüft.

Bei den Schwellenwertsbestimmungen wurde immer dasselbe Induktorium und die gleichen Elektroden (Platin) benutzt. Die Dauer der Reizung betrug stets 10 Sekunden; bei der Feststellung der Vagusschwelle wurde die Zahl der während der Reizung gezählten Herzschläge zur Grundlage genommen; bei der Bestimmung der Acceleransschwelle wurde dagegen zuerst der rechte Accelerans 10 Sekunden hindurch faradisiert, und die Herzschläge wurden erst in den der Reizung folgenden 10 Sekunden gezählt. In Tab. II geben wir eine Übersicht über die so gewonnenen Resultate.

Dieselbe zeigt zunächst, dass die Erregbarkeit der Hemmungs- und Förderungsnerven nicht wesentlich differiert.

Tabelle II.

Datum	Vor Strophanthin		Strophanthindosis in mg	Nach Strophanthin	
	Schwellenreiz für den rechten Vagus in cm R.-A.	Schwellenreiz für den rechten Accelerans in cm R.-A.		Schwellenreiz für den rechten Vagus in cm R.-A.	Schwellenreiz für den rechten Accelerans in cm R.-A.
2. Dez. 1911	29	26	0,5	25	23
4. Dez. 1911	22	26	1,0	23	23
15. Dez. 1911	23	21	0,75	24	20
18. Dez. 1911	23	24	0,4	23	42
20. Dez. 1911	23	19	0,3	25	21
29. Dez. 1911	18	23	0,75	19	22
15. Jan. 1912	27	24	0,75	24	25
9. Juli 1912	21	22	0,5	18	23

Meist ist wohl der Accelerans gegenüber der faradischen Reizung etwas empfindlicher, doch ist der Unterschied weder so gross noch so durchgreifend, dass sich daraus ein allgemeines Gesetz ableiten lässt. Vielleicht sind diese normalerweise vorkommenden Verschiedenheiten der physiologische Ausdruck von Zuständen, die Eppinger und Hess bei stärkerer Betonung als Vago- bzw. Sympathikotonie beschrieben haben.

Eine Erniedrigung der Reizschwelle lässt sich beim Hundeherzen, wie aus Tab. II hervorgeht, weder für die Vagi noch für die Accelerantes als regelmässige Folge der Strophanthinvergiftung nachweisen. Wenn auch die Vagi nach Strophanthin bisweilen erregbarer sind als vorher, so sind die Unterschiede trotzdem bei weitem nicht

so gross, wie sie z. B. von Boehm<sup>1)</sup> am Froschherzen gefunden wurden. Manchmal aber nimmt die Reizschwelle nach Strophantin sogar zu, und wenn auch die Abnahme der Erregbarkeit in diesen Fällen teilweise mit der Versuchsdauer (Auskühlung) oder anderen Fehlerquellen (Vertrocknung usw.) zusammenhängen könnte, so geht aus diesen Fällen doch ebenfalls hervor, dass eine erhebliche Steigerung der Anspruchsfähigkeit der Hemmungsnerven nicht konstant zu beobachten ist.

Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die Accelerantes. Nur einmal sehen wir hiervon eine Ausnahme (Versuch vom 18. Dezember 1911), die aber so auffallend ist, dass das betreffende Experiment einer besonderen Besprechung bedarf.

Es handelte sich um einen Hund von 8½ kg. Die erste deutliche Hemmungswirkung trat bei einem R.-A. von 23 cm, die erste deutliche Acceleration bei einem R.-A. von 24 cm auf. Nach Vergiftung mit 0,4 mg Strophantin blieb die Vaguserregbarkeit ziemlich unverändert; dagegen stieg die Schlagfrequenz nach Reizung des rechten Accelerans noch bei einem R.-A. von 42 cm von 23 auf 30 in 10 Sekunden. Es kam also in diesem Falle zu einer gewaltigen Erniedrigung der Reizschwelle des Accelerans bei unveränderter Erregbarkeit des Vagus. Da wir eine auch nur annähernd so niedrige Reizschwelle des Accelerans nie zuvor gesehen hatten, bewog uns der Zweifel an der Richtigkeit unserer Beobachtung zu wiederholter Nachprüfung, wobei wir mit derselben Elektrode nacheinander die Erregbarkeit von Vagus und Accelerans verglichen. Das Resultat blieb stets dasselbe, und auch weitere Injektionen von 0,1 mg Strophantin änderten an demselben zunächst nichts. Erst nachdem eine Gesamtmenge von 0,825 mg Strophantin beigebracht worden war, begann die Erregbarkeit des Accelerans zu sinken; nach 1 mg Strophantin lag die Reizschwelle schon bei 21 cm, also tiefer als zuvor, und nach 1,2 mg trat Kammerautomatie ein.

Trotzdem wir in den folgenden Experimenten aufmerksam nach dem Vorhandensein einer gesteigerten Erregbarkeit der Accelerantes forschten, und obwohl wir die Versuchsbedingungen noch dahin variierten, dass wir von ganz kleinen Giftdosen (0,2 mg) langsam zu grösseren aufstiegen, konnten wir eine ähnliche Beobachtung nicht mehr machen.

Ausser durch die Bestimmung der Reizschwelle haben wir, wie erwähnt, die Erregbarkeit der Accelerantes in der Weise untersucht, dass wir die durch Reizung des rechten Accelerans bei gleichem R.-A. (10 cm) zu erzielende Maximalfrequenz vor und nach Strophantinvergiftung feststellten.

---

1) Boehm, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflüger's Arch. Bd. 5 S. 153. 1872.

Es ergab sich dabei, ähnlich wie wir dies früher (l. c.) bei mit Baryum oder Calcium vorbehandelten Herzen erfahren haben, dass die normalen Ursprungsreize des mit Strophantin vergifteten Herzens durch Acceleransreizung nicht stärker beschleunigt werden als vorher.

Ganz anders verhalten sich nach dieser Richtung die Vagi. Fast ausnahmslos wird durch Strophantin die von der Vergiftung bei einem bestimmten R.-A. und bei gleicher Reizdauer beobachtete Hemmungswirkung wesentlich verstärkt. Dabei fällt besonders der Umstand auf, dass mit wachsenden Strophantinnmengen nicht nur die Intensität, sondern namentlich die Dauer der Hemmungseffekte zunimmt. Das kann so weit gehen, dass eine kurze Reizung der Vagi genügt, um für viele Minuten die Frequenz der Vorhofsschläge herabzusetzen und ihre Stärke so abzuschwächen, dass sie kaum noch wahrgenommen werden können. Bei weiter vorgeschrittener Vergiftung haben wir nach einfacher Vagusreizung sogar bleibenden Vorhofstillstand gesehen. Die Kammern beginnen dann gewöhnlich nach kurzer Pause automatisch zu schlagen, und die einmal eingetretene Automatie kann, auch wenn die Vorhöfe wieder in Tätigkeit treten, dauernd bestehen bleiben, wie dies z. B. auch von Tabora (l. c.) beobachtet wurde.

Es kommt aber auch vor, dass die selbständige Tätigkeit der Kammern ausbleibt oder so ungenügend ist, dass das Herz abstirbt. Wir verfügen über zwei derartige Beobachtungen. Die eine (Versuch vom 28. September 1911) wurde bereits früher erwähnt; der Eintritt des Herzstillstandes ist in Fig. 1 abgebildet. In diesem Versuche gelang es, nachdem der Herzstillstand schon mehrere Minuten gedauert hatte, das schlaaffe, geblähte Herz, das in diesem Zustande zweifellos abgestorben wäre, durch Acceleransreizung wieder zum Schlagen zu bringen. In einem zweiten Falle hatten wir, um uns von dem Persistieren des Stillstandes zu überzeugen, mit der Acceleransreizung zu lange gezögert. Nach derselben traten zwar noch einzelne schwache und träge Kontraktionen ein; trotzdem konnten wir das Herz auch durch direkte Massage nicht wieder beleben.

Es kann also auch durch Vagusreizung plötzlicher Herztod eintreten; allerdings gehören dazu ganz besondere Bedingungen, und zwar erstens eine Zustandsänderung des Herzens (hier durch Strophantin erzeugt), in welcher es auf Vagusreize mit dauerndem Vorhofstillstande reagiert. Dazu muss als zweite *conditio sine qua non* die Unfähigkeit der Kammer treten, selbständige

Bewegungsimpulse zu bilden. Mangelhaft entwickelte und selbst fehlende Automatie der Kammern haben wir z. B. bei Durchschneidungsversuchen am His'schen Bündel nicht nur an unvergifteten, sondern auch an mit Strophantin vorbehandelten Herzen wiederholt festgestellt. Nach gelungener Durchtrennung bleiben in einer gewissen Anzahl von Experimenten, wie dies ja auch andere Autoren erfahren haben, die Kammern vollständig in Ruhe oder kontrahieren sich nur noch so selten, dass in kurzer Zeit der Tod eintritt.

Ob aber auch beim Menschen das Herz durch Vagusreizung dauernd und ohne Eintritt von Flimmern stillgestellt werden kann, bleibt eine offene Frage, und zwar um so mehr, als ja in unseren Experimenten die Accelerantes durchschnitten waren. Vielleicht genügt schon die tonische Erregung derselben, um einen wenigstens zur Lebenserhaltung ausreichenden Grad von Kammerautomatie zu sichern.

Die nach Strophantin unter Umständen überaus lange persistierenden Hemmungserscheinungen lassen sich manchmal durch Atropin beseitigen. In anderen Fällen bleibt aber der durch Vagusreizung erzeugte Vorhofstillstand auch nach Atropin weiter bestehen, und zwar selbst dann, wenn eine zur Lähmung des Vagus mehr als ausreichende Atropinmenge intravenös injiziert wurde. Durch Acceleransreizung konnten wir aber den Vorhofstillstand auch dann noch aufheben. Als Beispiel für diese interessante Beobachtung verweisen wir auf die Fig. 6 a, b und c.

Nachdem die Vorhofaktion bei einem mit 1,0 mg Strophantin vergifteten 14 kg schweren Hunde wiederholt durch Vagusreizung minutenlang vollständig unterdrückt und durch Acceleransreizung wiederhergestellt worden war, wurden in Fig. 6 a durch Vagusreizung, deren Ende auf der Kurve noch verzeichnet ist, die Vorhöfe abermals dauernd zur Ruhe gebracht. Die Kammern schlugen automatisch und ziemlich frequent wahrscheinlich infolge der vorangegangenen, in ihrer Wirkung auf die Ventrikel noch nicht völlig abgeklungenen Acceleransreizungen. 3 Minuten nach Eintritt des Vorhofstillstandes wurden 2,5 mg Atropin intravenös injiziert. Trotzdem stellte sich die Vorhoftätigkeit nicht wieder ein. 2 Minuten nach der Atropininjektion (Fig. 6 b) schlugen die Kammern noch immer selbständig weiter, nur mit dem Unterschiede, dass die Kontraktionen nicht mehr wie vorher nur von den basal gelegenen Teilen der Ventrikel, sondern häufig und endlich ausschliesslich (Fig. 6 c) von der Herzspitze ausgehen.

Kurz vor Aufnahme der Fig. 6 c, 4 Minuten nach der Atropinisierung, wurde der rechte Accelerans (R.-A. 12 cm) 5 Sekunden lang faradisiert. Man sieht nun in Fig. 6 c, wie der trotz Atropin in Stillstand verbliebene Vorhof in Folge der Acceleransreizung plötzlich

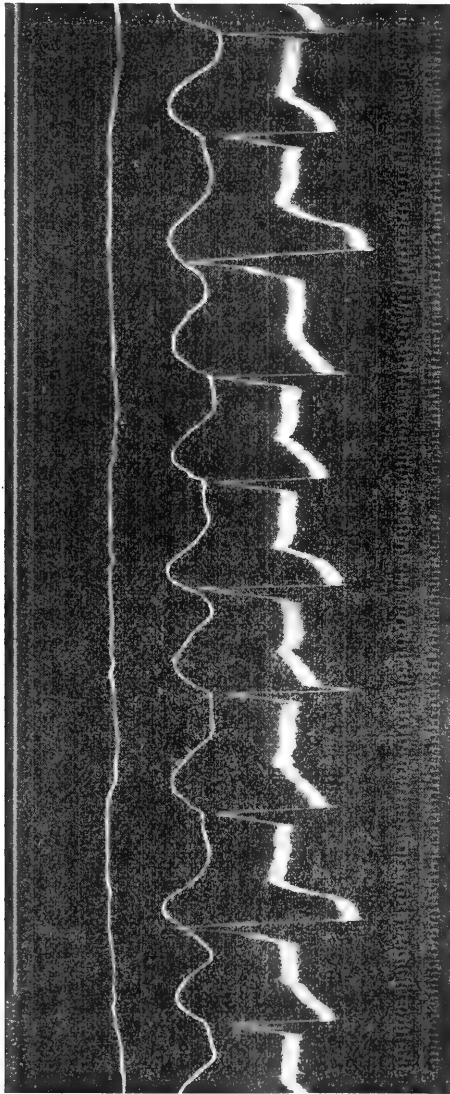


Fig. 6 a. Versuch vom 20. September 1911. 1 mg Strophantin. Nach Vagusreizung dauernder Vorhofstillstand und Eintritt von Kammerautomatie.

wieder energisch zu schlagen anfängt und alsbald auch seine führende Rolle zurückgewinnt. Die Vagi waren, wie eine sofort angenommene Prüfung ergab, auch bei R.-A. 0 völlig unerregbar. Durch weitere

Strophantinmengen gelang es, trotz der fortbestehenden Atropinlähmung abermals dauernden Vorhofstillstand zu erzielen doch war bei diesem höheren Grade der Vergiftung auch die Reizung der Accelerantes nicht mehr imstande, den Vorhofstillstand aufzuheben.

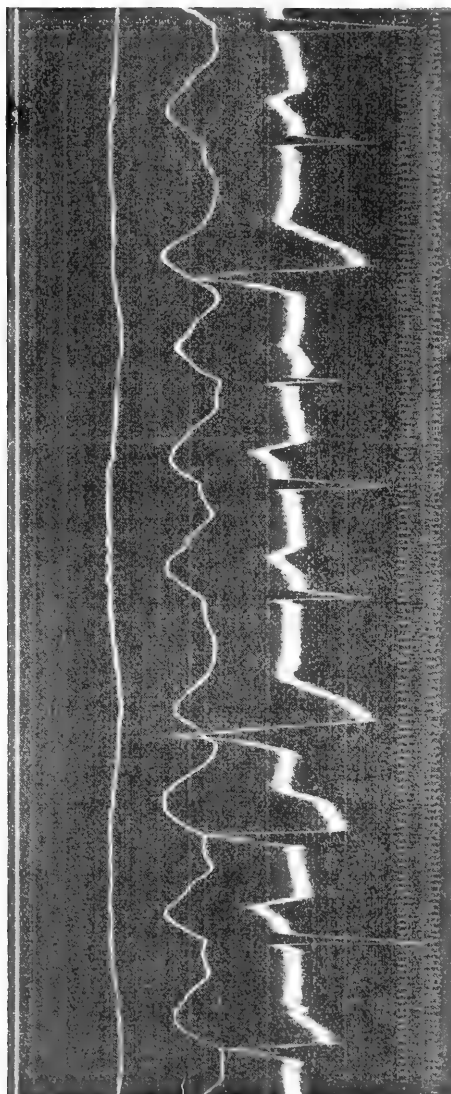


Fig. 6 b. Versuch vom 20. September 1911. 3 Minuten später. Nach Injektion von 2,5 mg Atropin. Der Vorhofstillstand bleibt bestehen, die Vagi sind unerregbar. (R.-A. 0.)

Der geschilderte Versuch gelingt durchaus nicht in jedem Falle. Es eignen sich zu demselben nur solche Tiere, bei denen nach Strophantin in einem gewissen Stadium der Vergiftung (eine bestimmte Dosis können wir nicht angeben) die Vagi auf faradische Reizung mit mittelstarken Strömen jedesmal mit dauerndem, aber durch Acceleransreizung noch leicht und sicher zu behebendem Vorhofstillstand reagieren.



Das Weiterbestehen des durch Vagusreizung ausgelösten Vorhoffstillstandes nach Atropinisierung und die Möglichkeit, diesen Still-

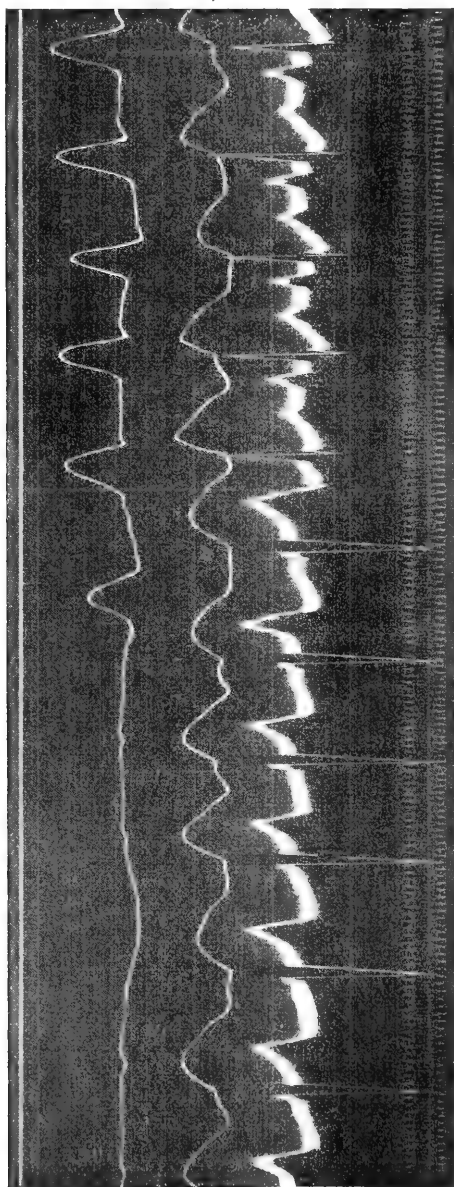


Fig. 6 c. Versuch vom 20. September 1911. 4 Minuten nach Injektion von 2,5 mg Atropin. Nach Acceleransreizung beginnen die Vorhöfe wieder kräftig zu schlagen.

stand, wenn die Vergiftung noch nicht zu weit vorgeschritten ist, durch Acceleransreizung zu kupieren, macht es wahrscheinlich, dass die durch Strophantin hervorgerufene Verstärkung der Vaguswirkung

nach Dauer und Intensität nicht ausschliesslich auf eine Beeinflussung der Hemmungsapparate, sondern zum Teil auch auf eine Zustandsänderung der reizerzeugenden Zentren selbst zurückzuführen ist<sup>1)</sup>.

Der Keith-Flack'sche Knoten wird durch Strophanthin anfangs in geringem Grade gereizt, später aber je nach der verwendeten Dosis mehr oder weniger in seiner Reizbildungsfähigkeit geschädigt. Daher wird die Schlagfrequenz unter günstigen äusseren Bedingungen (nervöse Isolierung) zuerst erhöht, später dagegen herabgesetzt und gleichzeitig auch die Reaktion auf Hemmungsreizungen quantitativ verändert. Je nach dem Grade der Vergiftung erfolgt die Rückbildung der Hemmungseffekte zuerst, wenn auch verzögert, so doch spontan, später nur noch durch die Gegenwirkung der Accelerantes, bis schliesslich komplette Lähmung der Vorhöfe bzw. des Sinusknotens eintritt.

#### Einwirkung des Strophanthins auf die Automatie des Tawara'schen Knotens.

Brandenburg (l. c.) hat schon im Jahre 1904 an Froschherzen festgestellt, dass unter dem Einflusse einer mässig starken Digitalisvergiftung die Automatie der Brückenfasern eine Steigerung erfährt. Allerdings konnte Brandenburg damals auf die Differenzierung der von der Atrio-Ventrikulargrenze ausgehenden und der von den tertiären Zentren erzeugten Bewegungsreize noch nicht entsprechende Rücksicht nehmen. So bezog er z. B. die Herzschläge während Vagusreizung oder die Kammerautomatie nach Abklemmung an der Sinusgrenze ohne weiteres auf die Tätigkeit der Brückenfasern. Auf diese Weise gelangte Brandenburg zu einer Überschätzung des Einflusses des Digitalins auf die Automatie der Vorhofkammergrenze.

Unsere Vergiftungsversuche an intakten, nur vom Zentralnervensystem isolierten Hundeherzen zeigen, dass die Reizbildungsfähigkeit

1) Zu einer ähnlichen Auffassung gelangte O. Loewi in einer eben erschienenen Mitteilung (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 70 S. 223. 1912) bezüglich des Einflusses von Chloralhydrat auf den Erfolg der Vagusreizung. Auch Loewi hat nach allerdings protrahierter Vagusreizung mitunter tödlichen Herzstillstand beobachtet. (Nachtrag während der Korrektur.)

des Tawara'schen Knotens durch Strophanthin im Vergleiche zu den anderen automatischen Zentren nur in untergeordneter Weise gehoben wird. Denn im sogenannten therapeutischen Stadium dominiert fast immer der Sinusknoten, und von diesem geht bei stärkerer Vergiftung die Führung des Herzschlages gewöhnlich unmittelbar auf die tertiären Zentren über.

Dass auch der Tawara'sche Knoten ein Sitz erhöhter Automatie ist, lässt sich manchmal durch Hemmung der Sinusautomatie mittels Vagusreizung erkennen. Gewöhnlich wird durch Vagusreizung allerdings die Reizbildung sowohl im Sinus- als auch im Atrioventrikularknoten in gleicher Weise gehemmt. Bisweilen aber wird der Keith-Flack'sche Knoten hauptsächlich von einem, meist dem rechten, Vagus innerviert<sup>1)</sup>. In solchen Fällen sieht man im ersten Stadium der Strophanthinvergiftung während einer Reizung des rechten Vagus atrioventrikuläre Schläge von ziemlich hoher Frequenz, während vor der Vergiftung nach Vagusreizung vollständiger Stillstand des Herzens eintrat oder nur seltenere atrioventrikuläre Schläge erfolgten.

Nur ganz ausnahmsweise übertrifft unter dem Einflusse von Strophanthin die Automatie des Tawara'schen Knotens jene des primären und der tertiären kardiomotorischen Zentren. Dann kommt es nach Vergiftung mit Strophanthin ohne jeden weiteren Eingriff zu dem Auftreten atrioventrikulärer Automatie. Wir haben eine solche Beobachtung nur einmal gemacht. Die Abbildungen Fig. 7 a—g zeigen die wichtigsten Phasen dieses Experimentes. Fig. 7 a ist kurz nach Durchschneidung sämtlicher Herznerven gewonnen. Die Vorhöfe schlagen sehr schwach, wobei ein auffälliger Kontrast zwischen den geringen Erhebungen der Suspensionskurve und den wohl ausgeprägten *P*-Zacken im E.-K. besteht. Die Sukzession ist normal, die Minutenfrequenz beträgt 154. 40 Minuten später (Fig. 7 b) ist die Minutenfrequenz auf 120 gesunken, die *P*-Zacke ist bedeutend kleiner geworden, die Vorhöfe kontrahieren sich aber infolge der Verlangsamung trotzdem etwas kräftiger, das Intervall *As-Vs* ist normal. 3 Minuten nach der intravenösen Injektion von 0,7 mg Strophanthin (Hund von 12 kg) ist die Minutenfrequenz auf 128 gestiegen (Fig. 7 c). Schon in diesem Stadium der beginnenden Frequenzsteigerung gehen die Herzkontraktionen, die in den Vorhöfen und Ventrikeln ganz gleich-

1) Rothberger und Winterberg, Pflüger's Archiv Bd. 135 S. 559.  
Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 150.

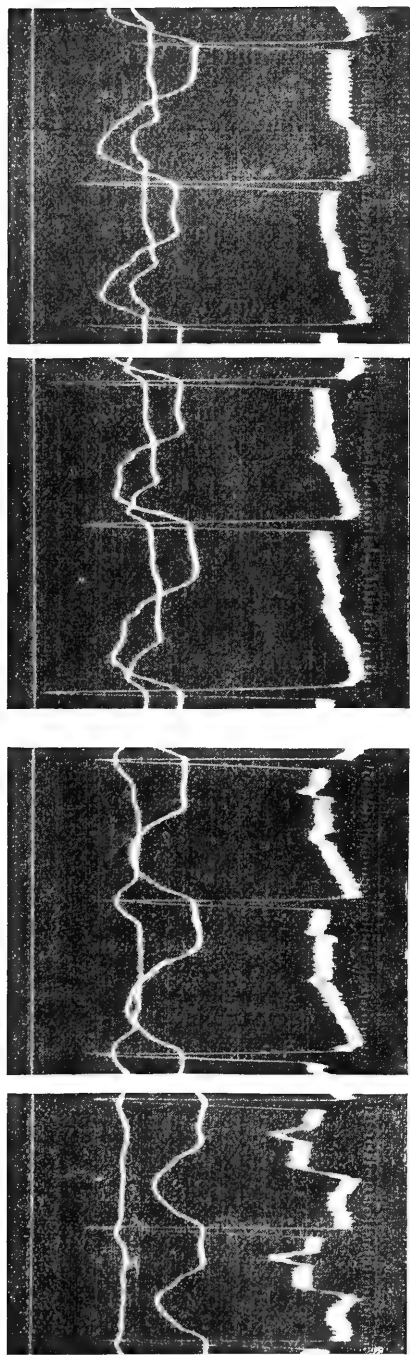


Fig. 7 a.

Fig. 7 b.

Fig. 7 c.

Fig. 7 d.

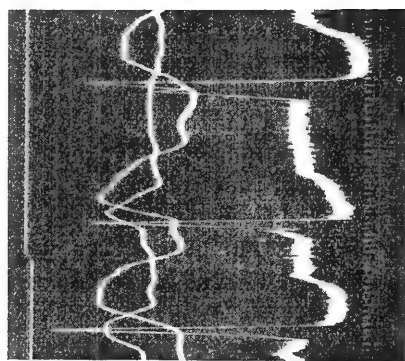
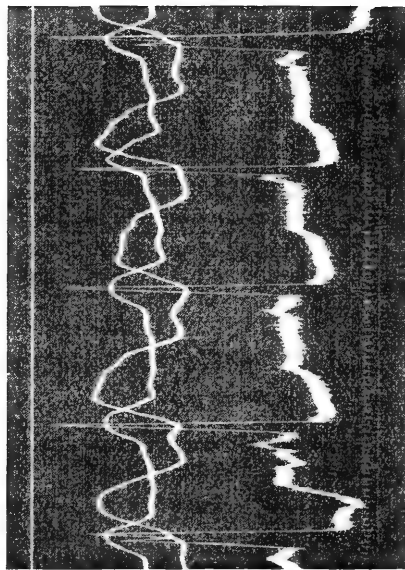
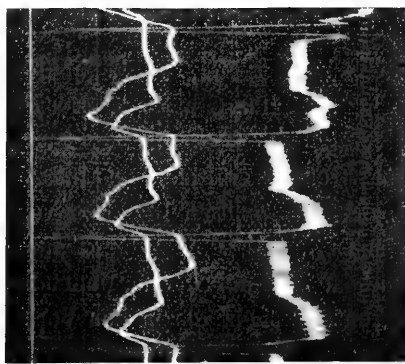


Fig. 7 a. Unmittelbar nach Vagus- und Acceleranssektion. F. = 154. — Fig. 7 b. Nach Vagus- und Acceleranssektion. 40 Minuten nach a. F. = 120. — Fig. 7 c. 3 Minuten nach 0,7 mg Strophant. F. = 128. — Fig. 7 d. 5 Minuten nach 0,7 mg Strophant. F. = 136. — Fig. 7 d. 7 Minuten nach 0,7 mg Strophant. F. = 156. — Fig. 7 f. 10 Minuten nach 0,7 mg Strophant. F. = 150. — Fig. 7 g. Vagusreizung.

zeitig beginnen, vom Tawara'schen Knoten aus. Im weiteren Verlaufe verschiebt sich aber die Reizursprungsstelle innerhalb des Tawara'schen Knotens, wie das auch sonst bei atrioventrikulärer Automatie häufig beobachtet wird. Fig. 7d, 5 Minuten nach der Injektion, zeigt bereits ein negatives  $As-Vs$ -Intervall bei einer weiteren Frequenzzunahme auf 136 Schläge pro Minute. In Fig. 7e ist der Höhepunkt der Reizerzeugung im Tawara'schen Knoten erreicht. Die Minutenfrequenz ist bis dahin, in der siebenten Minute nach der Vergiftung, bis auf 156 gestiegen und hat damit jenen Grenzwert erreicht, vielleicht sogar um ein geringes überschritten, in dem sonst die Automatie des Sinusknotens kulminiert. Die bedeutend verstärkten Kontraktionen der Vorhöfe und Kammern erfolgen nunmehr wiederum fast synchron. Auch das währt aber nicht lange, und schon in der nächsten Aufnahme, Fig. 7f, 10 Minuten nach der Injektion, bildet ein neuer, diesmal dem Vorhofe nähergelegener Punkt die Reizursprungsstelle. Wir bemerken ein positives, zwischen 0,03 und 0,06 Sekunden schwankendes Intervall  $As-Vs$ . Die Frequenz beginnt bereits zu sinken (150), und nach einiger Zeit wurde unter weiterer Frequenzabnahme wieder der Sinusknoten zum führenden Punkte. Eine neue Injektion von 0,2 mg Strophantin führte vorübergehend nochmals zu atrioventrikulärer Automatie, die aber nicht mehr die frühere Frequenz erreichte<sup>1)</sup>.

1) Fig. 7f zeigte ausser den beschriebenen Erscheinungen noch ein anderes interessantes Phänomen. Wir sehen nämlich an der ersten und letzten *R*-Zacke eine eigentümliche Spaltung in zwei Gipfel, die an sich nichts Neues bietet. Betrachten wir aber die zugehörigen Suspensionskurven der Kammern, so ergibt sich, dass die Form derselben von der der übrigen ebenfalls, und zwar darin abweicht, dass der anakrote Schenkel derselben gleich im Beginne seines Anstieges eine leichte Knickung aufweist. Dass diese nicht, wie man vielleicht vermuten könnte, von der Vorhofsaktion oder von anderen zufälligen Umständen (künstliche Respiration usw.) herrührt, folgt ausser aus der Konstanz dieser Erscheinung bei der Verfolgung grösserer Kurvenstücke auch aus dem Umstande, dass sie nach Ausschaltung der Vorhofsaktion durch Reizung des Vagus Fig. 7g in gleicher Weise bestehen bleibt. Daraus ist zu schliessen, dass der abnormen *R*-Zacke auch ein geänderter Kontraktionsvorgang im Ventrikel entspricht. Wenn in anderen Fällen dieser Parallellismus zwischen E. K. und Suspensionskurven vermisst wird, so zeigt dies nur von neuem die Überlegenheit der elektrophysischen Methode über die mechanische Registrierung. Die letztere gibt uns nur die Bewegungen des gerade suspendierten Punktes wieder, die erstere aber liefert gleichsam ein Bild des gesamten Erregungs- bzw. Kontraktionsablaufes.

### Einwirkung des Strophantins auf die Automatie der Kammern bzw. der tertiären Zentren.

Noch bevor durch das Strophantin die automatische Tätigkeit der Kammern erweckt wird, kann man eine Verstärkung der Kammerkontraktionen wahrnehmen. Dieselbe ist ebenfalls in der Regel dann besonders deutlich ausgeprägt, wenn längere Zeit vorher die Accelerantes durchschnitten wurden. Die Verstärkung der Systolen ist häufig (Fig. 1 u. Fig. 7c) auch an den Suspensionskurven zu bemerken. Aber auch in den Fällen, wo sie an diesen nicht deutlich hervortritt, sieht man bei aufmerksamer Inspektion, dass das nach der Ausschaltung des Accelerantes schlaffere und etwas dilatierte Herz sein Volumen verkleinert, und dass die Zusammenziehungen der Kammern gewissermaassen bestimmter und jäher erfolgen.

Die tertiären Zentren selbst sprechen erst auf grössere Gift Dosen an als das primäre und sekundäre Zentrum. Sie reagieren aber dafür mit intensiveren Reizerscheinungen, die oft ihre Höhe erst dann erreichen, wenn sich an dem primären Zentrum bereits Zeichen von Lähmung geltend machen.

Dieses, das sogenannte toxische Stadium der Digitalisvergiftung ist nichts anderes als jener Grad der Intoxikation, bei welchem die von den tertiären Zentren ausgehenden Erregungen so frequent geworden sind, dass die Kammern unabhängig zu schlagen beginnen. Durch das ziemlich plötzliche Einsetzen der Kammerautomatie unterscheidet sich das toxische Stadium sehr deutlich vom therapeutischen. Diese Trennung ist aber nur äusserlich eine so scharfe; gewöhnlich beginnt die automatische Tätigkeit der tertiären Zentren schon früher, wird aber durch die frequenteren Leitungsreize unterdrückt. Schaltet man diese in verschiedenen Intervallen durch wiederholte Vagusreizungen aus, während die Intoxikation allmählich bis zur Kammerautomatie fortschreitet, so sieht man in vielen Fällen, dass mit zunehmender Vergiftung der Vagusstillstand von immer häufigeren Kammerkontraktionen mit atypischen E.-K. unterbrochen wird. Schliesslich können letztere so frequent werden, dass die Vagi ihre Erregbarkeit eingebüsst zu haben scheinen.

Wir haben auf diese „scheinbare Vaguslähmung“ schon wiederholt aufmerksam gemacht.

Von der stufenweisen Entwicklung der Automatie der tertiären Zentren gibt es indessen auch Ausnahmen, indem diese Zentren manchmal tatsächlich ziemlich plötzlich, und zwar erst auf grössere

Dosen ansprechen, während die übrigen Wirkungen schon viel früher deutlich hervortreten. Besteht ein solches Missverhältnis in dem Sinne, dass z. B. die Vagi schon verstärkt reagieren, während die Reizbildungsfähigkeit der tertiären Zentren noch ungenügend ist, dann erhält man im Verlaufe der Vergiftung bei Faradisierung der Vagi immer längere, endlich bedrohliche und, wie erwähnt wurde, mitunter sogar zum Tode führende Herzstillstände.

Bei vorsichtiger Dosierung entwickelt auch im Beginne des toxischen Stadiums gewöhnlich nur eine einzelne Stelle wirksame Reize. Dafür spricht die ziemlich rhythmische Produktion derselben und das sehr gleichmässige Aussehen der Elektrogramme. Meist zeigen dieselben die Form der apikalen Extrasystolen; doch ist auch das Erscheinen von an der Kammerbasis entspringenden Kammerkontraktionen nicht selten.

Nach grösseren, ungeteilt verabreichten Giftmengen (1—1,5 mg) sind schon im Beginne des toxischen Stadiums eine Reihe von reizbildenden Punkten in der Kammer in Tätigkeit. Die Konkurrenz derselben verrät sich durch die stärker ausgeprägte Arrhythmie und durch die wechselnden Gestalten der Elektrogramme.

Schreitet die Vergiftung noch weiter vor, so entstehen immer mehr Reizursprungsstellen, so dass sich die Systole schliesslich in eine Reihe wühlender und wogender Bewegungen auflöst. Sehr häufig bildet auch typisches Kammerflimmern den Abschluss der akuten Intoxikation.

Wenn man dagegen die Giftgaben auf längere Zeit (1—2 Stunden) verteilt und immer neue Giftmengen darreicht, so erfolgt das Absterben des Herzens gewöhnlich dadurch, dass die anfangs sehr frequenten Kammerkontraktionen etwas langsamer werden, bis plötzlich vollständige Herzruhe eintritt. Nach einer Pause von mehreren Sekunden setzt die Kammertätigkeit wieder ein, steigert sich manchmal neuerdings bis zu ansehnlicher Frequenz, dann erscheint eine neue, diesmal längere Pause, und so geht es fort, bis definitiver Herzstillstand eintritt. Derselbe erfolgt durch Lähmung auch der tertiären Zentren; der Herzmuskel selbst bleibt noch lange ausgezeichnet erregbar und beantwortet jeden mechanischen oder elektrischen Reiz mit einer kräftigen Zusammenziehung.

Durch Reizung der Accelerantes gelingt es, im Beginne der pausierenden Herztätigkeit gewöhnlich noch das Auftreten dieser periodischen Stillstände zu unterdrücken, bis auch dieses Mittel versagt.

An Stelle der periodischen Stillstände haben wir bisweilen auch periodisches Kammerflimmern beobachtet, von welchem sich in diesem Falle auch das Hundeherz wiederholt ganz spontan erholen kann, um endlich einem neuen Anfall zu erliegen.

Nachdem wir nunmehr den Einfluss des Strophantins auf die Automatie der Kammern in den verschiedenen Stadien der Vergiftung verfolgt haben, ist es an der Zeit zu erörtern, ob und in welcher Weise die unter Strophantinwirkung stehenden tertiären Zentren auf Erregungen des Herznerven reagieren.

Bezüglich der Vagi ist nur zu erwähnen, dass wir nach spontaner Entwicklung ventrikulärer Automatie niemals mit Sicherheit eine Verlangsamung oder Abschwächung der Ventrikelkontraktionen nachweisen konnten. Die im ersten Stadium der Vergiftung während der Vagusreizung häufig, aber durchaus nicht konstant auftretenden automatischen Kammerschläge führen wir ausschliesslich auf die Ausschaltung der dominierenden Sinuserregungen zurück, wodurch schon vorhandene latente Reize effektiv werden können. Einen direkten fördernden Einfluss der Vaguserregung auf das Auftreten automatischer Kammerschläge im Sinne von Weiland<sup>1)</sup> und Hering<sup>2)</sup> halten wir, ganz abgesehen von der inneren Unwahrscheinlichkeit dieser Annahme, auch experimentell für nicht einwandfrei fundiert.

Dagegen war es, wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, mit Rücksicht auf die von uns<sup>3)</sup> nachgewiesenen Beziehungen der Accelerantes zur Automatie der tertiären Zentren und insbesondere im Hinblick auf die Möglichkeit, diese Zentren durch Baryumsalze für die Acceleranswirkung hochempfindlich zu machen<sup>4)</sup>, von grossem Interesse, nachzuforschen, ob sich der bekannte Parallelismus zwischen Baryum und den Digitaliskörpern auch auf diese Komponente der Herzwirkung erstreckt.

---

1) Weiland, Experimentelle Untersuchung an Säugetierherzen über den fördernden Einfluss der Vaguserregung auf das Auftreten von Extrasystolen. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 9 S. 486. 1911.

2) Hering, Zur Erklärung des Auftretens heterotoper Herzschläge unter Vaguseinfluss. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 9 S. 491. 1911.

3) Rothberger und Winterberg, Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung und zum plötzlichen Herztode. Pflüger's Arch. Bd. 141 S. 343. 1911.

4) l. c. S. 468.



Es stellte sich nun heraus, dass die vermutete Analogie tatsächlich besteht, dass aber trotzdem nicht unbedeutende quantitative Differenzen in der Wirkungsweise beider Substanzen vorhanden sind.

Von Baryum genügen schon Dosen von 0,025—0,05 g, um die Erregbarkeit der tertiären Zentren in solchem Grade zu steigern, dass durch Reizung insbesondere des linken Accelerans Anfälle von extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie entstehen. Die Regelmässigkeit, mit der dieses Phänomen eintritt, ist um so erstaunlicher, als durch die erwähnten Baryummengen allein, ohne Hinzufügung der Acceleransreizung, die Herztätigkeit gar keine wesentliche Veränderung erleidet.

Macht man das gleiche Experiment nach kleineren Strophantindosen, welche den normalen Erregungsablauf im Herzen noch nicht stören, oder im therapeutischen Stadium grösserer, später zu ventrikulärer Automatie führenden Gaben, so erzielt man — jedoch nur in einer relativ kleinen Zahl von Experimenten — genau dasselbe Resultat.

Fig. 8 a aus einem Versuche vom 10. Oktober 1911 zeigt sehr schön, wie nach einer vorausgegangenen Reizung des linken Accelerans bei einem 8 kg schweren, mit 0,5 mg Strophantin vorbehandelten Hunde der Übergang zu ventrikulärer Automatie erfolgt. Die Kammerautomatie trat hier so regelmässig nach jeder Acceleransreizung ein, dass es mit Hilfe des von uns<sup>1)</sup> angegebenen Vorgehens leicht möglich war, diesen Übergang auch zu registrieren. Aus dem gleichen Versuche haben wir im 146. Bande dieses Archivs zur Demonstration anderer Verhältnisse eine Reihe von Elektrogrammen (Fig. 15 a, d—g) abgebildet, deren Vergleich mit Fig. 8 a zeigt, dass im Anfange der letzteren die Reizwirkung des Accelerans sich bereits durch die an anderer Stelle<sup>2)</sup> beschriebenen charakteristischen Umformungen des E.-K. (negative *T*-Zacke, Spaltung und endlich Negativwerden der *P*-Zacke) bemerkbar macht. Die noch erhaltene normale Schlagfolge wird in dem Augenblicke gestört, in welchem die von dem aktivierten tertiären Zentrum ausgehenden Reize die Sinuserregungen an Frequenz übertreffen, wovon man sich durch eine sorgfältige Ausmessung der Fig. 8 a leicht überzeugen kann.

In diesen allerdings seltenen Fällen, in welchen nach relativ geringen Strophantingaben durch jede Reizung des linken Accelerans ein vorübergehender Anfall von ventrikulärer Automatie erzeugt wird,

---

1) Rothberger und Winterberg, Pflüger's Archiv Bd. 142 S. 469.

2) Rothberger und Winterberg, Pflüger's Archiv Bd. 135 S. 506.

handelt es sich im wesentlichen um eine durch das Gift bedingte Steigerung der Erregbarkeit der tertiären Zentren. Gegen diese Auffassung könnte eingewendet werden, dass das Strophanthin auch

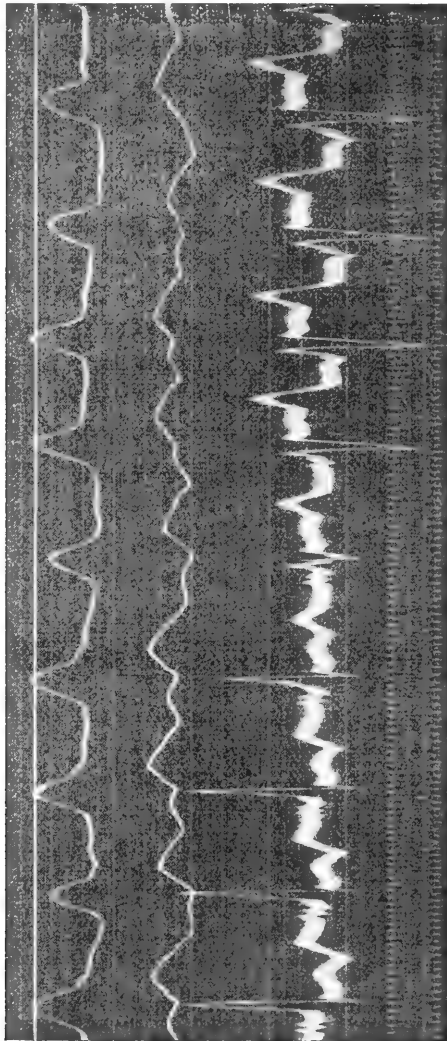


Fig. 8 a. Versuch vom 10. Oktober 1911. Nach Vorbehandlung mit 0,5 mg Strophanthin tritt nach Reizung des linken Accelerans Kammerautomatie ein.

ohne Acceleransreizung automatische Kammerschläge provoziert, die, wie wir ja selbst früher ausgeführt haben, durch Vagusreizung sichtbar gemacht werden können. Es würde dann nur die beschleunigende Wirkung der Accelerantes auf die schon latent tätigen tertiären Zentren im Spiele sein. Dieser Annahme widerspricht aber in dem

eben geschilderten Versuche vom 10. Oktober die Tatsache, dass nach Vagusreizung allein ohne vorausgegangene oder gleichzeitige

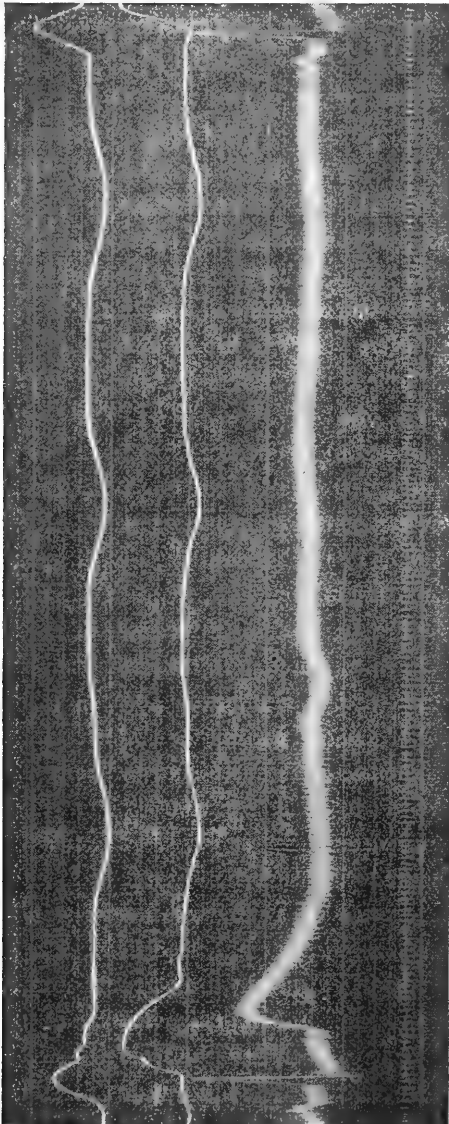


Fig. 8 b. Versuch vom 10. Oktober 1911. Vagusreizung nach 0,5 mg Strophantin ohne vorausgegangene Acceleranzreizung. Die Reizung lange überdauernder Stillstand ohne Auftreten automatischer Schläge.

Erregung der Accelerantes langdauernder, kompletter Herzstillstand hervorgerufen wurde, wie dies in Fig. 8 b zu sehen ist. (Die Dauer der Vagusreizung markiert sich im E.-K. durch sehr frequente, von Stromschleifen herrührende Schwingungen.)

Nach Vorbehandlung mit grösseren, bereits toxischen Strophantindosen gelingt es viel häufiger durch Acceleransreizung ventrikuläre Automatie zu provozieren. Doch geht dieselbe dann gewöhnlich nicht mehr vorüber, sondern bleibt dauernd bestehen. Durch Acceleransreizung wird also der Eintritt des toxischen Stadiums beschleunigt. Da die hierzu nötigen Giftdosen auch spontan schliesslich zu ventrikulärer Automatie führen können, ist man in jedem einzelnen Falle im Zweifel, ob es sich nicht um eine zufällige Koinzidenz der Acceleransreizung mit dem Eintritt des toxischen Stadiums handelt.

Erst durch die Übersicht über eine grosse Zahl von Experimenten gewannen wir die sichere Überzeugung, dass es sich dabei tatsächlich um einen kausalen Zusammenhang handelt. Denn die selbständige Kammertätigkeit beginnt fast in unmittelbarem Anschlusse an die Acceleransreizung, und zwar in einem relativ frühen Vergiftungsstadium.

In mehr als der Hälfte unserer Beobachtungen hat sich aber auch nach Anwendung grösserer Dosen durch Acceleransreizung allein keine ventrikuläre Automatie auslösen lassen. Hier mussten wir wiederum die Methode der Ausschaltung der supraventrikulären Erregungen durch Vagusreizung zu Hilfe ziehen, um zu erweisen, dass auch in diesen Fällen die durch Strophantin für die Acceleranswirkung erregbarer gewordenen tertiären Zentren regelmässig Kontraktionsreize bilden. Diese sind nun einerseits viel frequenter, als sie in denselben Experimenten vor der Sensibilisierung mit Strophantin durch kombinierte Vagus-Acceleransreizung geliefert wurden; andererseits sind sie aber doch nicht frequent genug, um nicht von den Leitungsreizen noch unterdrückt zu werden.

Manchmal handelt es sich dabei nur um ganz geringfügige Differenzen zuungunsten der ventrikulären Reizbildung, die trotzdem ausreichen, um dieselbe zu unterdrücken.

Besonders hervorheben möchten wir an dieser Stelle, dass die Accelerantes auch in jenen Fällen ihre Wirkung auf die Reizbildung in den tertiären Zentren zeigen, in welchen die letzteren trotz grösserer Strophantingaben spontan nicht in Tätigkeit treten, wenn auch das Herz darüber abstirbt. Wir haben in Fig. 1 aus dem Versuch vom 28. September 1912 den Eintritt eines solchen äusserst bedrohlichen Herzstillstandes infolge von Vagusreizung abgebildet. In dem gleichen Experimente, in dem die Vagusreizung schon früher jedesmal minutenlange Stillstände herbeiführte, entwickelte sich eine

mehr als ausreichende Kammerautomatie, sobald nur vor der Vagusreizung der rechte oder linke Accelerans faradisiert wurde. Es war sogar eine ganz kurze und schwache Vagusreizung, die nur eine Abschwächung und Verlangsamung der Vorhofstätigkeit erzeugte, genügend, um die Automatie der Kammern hervortreten zu lassen. In Fig. 9, die einer solchen kombinierten Erregung des linken Accelerans und des rechten Vagus einige Minuten vor der in Fig. 1 abgebildeten Aufnahme entnommen ist, erreicht sogar die Minutenfrequenz der automatisch schlagenden Kammer den hohen Wert von 193, während

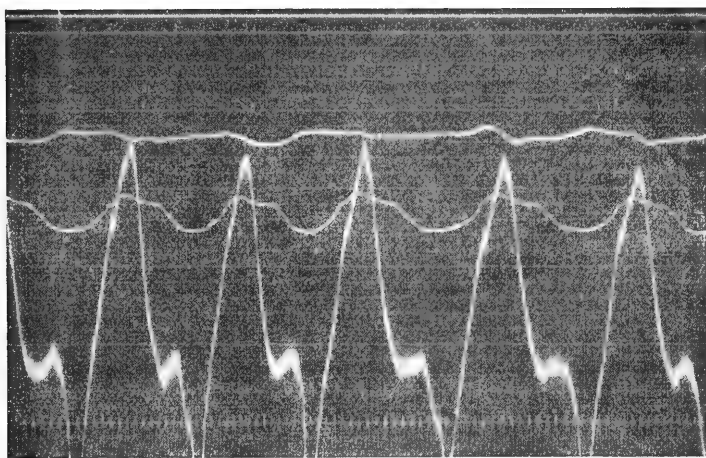


Fig. 9. Versuch vom 28. September 1911. Nach kombinierter Vagus-Acceleransreizung Kammerautomatie von hoher Frequenz; nach Vagusreizung allein (Fig. 1) dauernder Stillstand des ganzen Herzens.

spontan, d. h. ohne vorausgehende Acceleransreizung, dieselbe Kammer auch nicht einen einzigen Kontraktionsreiz aus sich selbst zu bilden vermag.

Zwischen der latenten Aktion der tertiären Zentren und ihrem selbständigen den Herzschlag beherrschenden Hervortreten gibt es sehr interessante Übergänge, in welchen Sinusknoten und tertiäre Zentren ohne das Vorhandensein einer Überleitungsstörung unabhängig voneinander wirksame Reize produzieren. Zu dieser bifokalen Herz-tätigkeit kommt es dann, wenn infolge einer Acceleransreizung der Höhepunkt der Reizbildungsfrequenz in den tertiären Zentren mit jener des Sinusknotens zusammenfällt. Der Vorgang ist dabei so, dass durch die Acceleransreizung zunächst die Sinusreize, dann aber auch die Kammerreize beschleunigt werden. Infolge der nachhaltigeren

Wirkung auf die tertiären Zentren bei entsprechend gesteigerter Empfindlichkeit derselben erreicht endlich ihre Automatie denselben Grad wie die der primären Zentren, und eine weitere ganz geringfügige Beschleunigung genügt dann, damit die tertiären Zentren einen Augenblick vor dem Eintreffen des normalen Leitungsreizes schon eine selbständige Erregung aussenden. Dabei bleibt das normale Intervall zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion fast vollständig unberührt, indem die beiden Rhythmen gerade um die Überleitungszeit gegeneinander verschoben sind. Das rührt daher, dass der ursprünglich dominierende Sinusrhythmus dem Kammerrhythmus sozusagen schon in statu nascendi seine Zäsuren mit einer die Überleitungszeit betragenden Verschiebung aufzwingt, indem die Leitungsreize jedesmal beim Passieren der tertiären Zentren nach der bewährten Hypothese von Engelmann-Wenkebach das bis dahin gebildete Reizmaterial zur Explosion bringen. Es tritt daher der merkwürdige Fall ein, dass bei normaler Sukzession Kontraktionswellen von zwei Reizursprungsstellen ausgehen. Daher zeigen auch die Suspensionskurven von Vorhof und Ventrikel diesen Zustand nicht an; wohl aber ist man imstande, ihn bei entsprechender Übung bei der blossen Inspektion des freiliegenden Herzens zu diagnostizieren. Trotz der normalen Sukzession bemerkt man, dass das Herz sich plötzlich „anders“ kontrahiert, dass die Art seiner systolischen Umformung von dem gewohnten Bilde abweicht.

Dem Umstande, dass wir so den Eintritt dieser Form bifokaler Herztätigkeit zu erkennen vermochten, verdanken wir es, dass wir auch eine grössere Anzahl elektrographischer Aufnahmen dieses Zustandes machen konnten. Sehr gut wird derselbe durch Fig. 10 illustriert. Die Accelerantes wurden in dem betreffenden Experimente nach Vorbehandlung des 15 kg schweren Hundes mit 0,9 mg Strophantin durch längere Zeit faradisiert. Als wir auf dem Höhepunkte der Wirkung die beschriebene Veränderung der Kontraktionsweise der Kammern bemerkten, wurde die vorliegende Aufnahme gemacht. An den Suspensionskurven ist keinerlei augenfällige Abweichung wahrnehmbar. Die Schlagfrequenz ist zwar stark erhöht (Minutenfrequenz 214), aber jeder Vorhofsystole folgt in annähernd normalem Abstände (0,08—0,10 Sekunden) eine Ventrikelsystole. Nur bei genauer Ausmessung zeigt sich eine an sich zwar sehr geringe, aber mit Rücksicht auf die vollständige nervöse Isolierung des Herzens das physiologische Maass doch etwas übersteigende

Arhythmie. Keineswegs jedoch wären aus den Suspensionskurven den Kontraktionsablauf betreffende pathologische Vorgänge so hohen Grades zu vermuten, wie sie das E.-K. auf den ersten Blick ersichtlich macht. Denn dieses zeigt nur einige wenige ziemlich normale Elektrogramme, sonst aber nur vielgestaltige, dem Typus apikaler Extrasystolen entsprechende Formen. Der Widerspruch, welcher zwischen der mechanischen und elektrischen Kurve zu bestehen scheint, lässt zunächst daran denken, dass eine totale Leitungsunterbrechung vorliegt, verbunden mit einer bei annähernd gleicher Vorhof- und Ventrikelfrequenz nur zufälligen, gerade eine Überleitungszeit betragenden Verschiebung beider Rhythmen.

Diese Annahme wird aber unwahrscheinlich durch das mitunter minutenlange Anhalten dieses Zustandes (Fig. 10 reproduziert nur einen kleinen Ausschnitt des Versuches), und sie wird vollends dadurch widerlegt, dass sich nicht selten deutliche

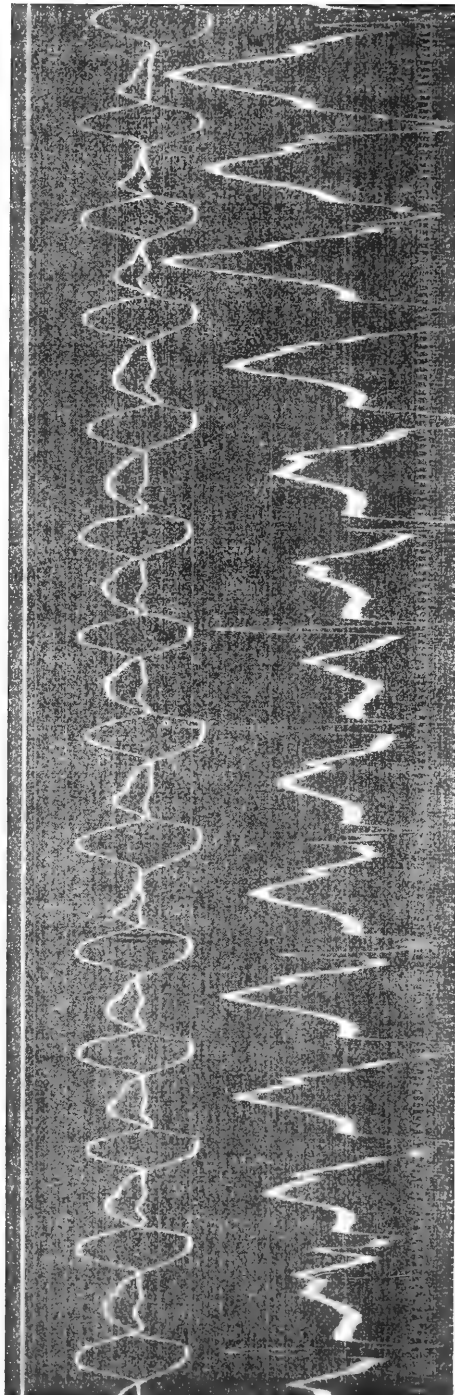


Fig. 10. Versuch vom 26. Mai 1911. Bifokale Erregung des Herzens nach 0,9 mg Strophantin und Reizung des linken Accelerans.

Interferenzerscheinungen zwischen der normalen und der im Ventrikel entspringenden Kontraktionswelle nachweisen lassen. Dieselben finden ihren Ausdruck in den wechselnden Formen des E.-K. und kommen dadurch zustande, dass die Erregung der Ventrikelmuskulatur nicht ausschliesslich von den tertiären Zentren, sondern teilweise auch auf der normalen Bahn erfolgt. Denn je nach den Schwankungen der nicht absolut regelmässigen Rhythmik bald etwas früher, bald etwas später, aber doch fast zur selben Zeit, in welcher vom tertiären Zentrum die pathologische Erregung ausgeht, passiert der normale Leitungsreiz das Atrio-Ventrikularbündel und erreicht, die Verzweigungen desselben durcheilend jetzt einen grösseren, dann einen kleineren Teil der Muskulatur, ehe die letztere noch von der auf „ungebahnten“ Wegen sich ausbreitenden Kontraktionswelle getroffen wird. Daher addieren sich immer andere Potentiale, und darum müssen auch stets neue Elektrogrammformen erscheinen. Bei jeder Verzögerung der ventrikulären Reizbildung, die ebenfalls nicht ganz rhythmisch erfolgt, nähert sich das E.-K. der normalen Form, und gelegentlich werden auch wirklich normale E.-K. gebildet und bezeugen damit, dass die Bahn zwischen Vorhöfen und Kammern gangbar ist.

Allerdings haben wir selbst sowie auch Lewis darauf hingewiesen, dass wechselnde Gestalten der E.-K. hervorgebracht werden, sobald multiple Reizursprungsstellen im Ventrikel selbst in Tätigkeit treten, ein Vorgang, der im gewissen Sinne auch für die hier gemachte Annahme zutrifft. Um zu beweisen, dass in diesen Fällen die Interferenz zwischen dem normalen Ursprungsreiz und einer zweiten vom Ventrikel ausgehenden Erregung stattfindet, haben wir wiederum die supraventrikulären Reize durch Erregung der Vagi ausgeschaltet.

Wir sind dabei von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Formvariationen des E.-K. ungestört bestehen bleiben müssten, wenn sie durch eine Vielheit ventrikulärer Reizbildungsstellen erzeugt würden. wie man ja auch tatsächlich in entsprechenden Stadien vorgeschrittener Strophantinvergiftung keinen Einfluss der Vagi auf die hier nicht minder vielgestaltigen E.-K. nachweisen kann.

Ist dagegen die beständige Interferenz mit der supraventrikulären Erregungswelle die eigentliche Ursache des Formenwechsels der E.-K., so müssen dieselben nach Fortfall jener ein einheitliches Aussehen gewinnen.



Das ist nun, wie die folgenden Abbildungen lehren, in der Tat der Fall.

Fig. 11 a zeigt ebenfalls ziemlich normale Sukzession, verbunden mit einer grossen Mannigfaltigkeit des E.-K., indem neben einzelnen

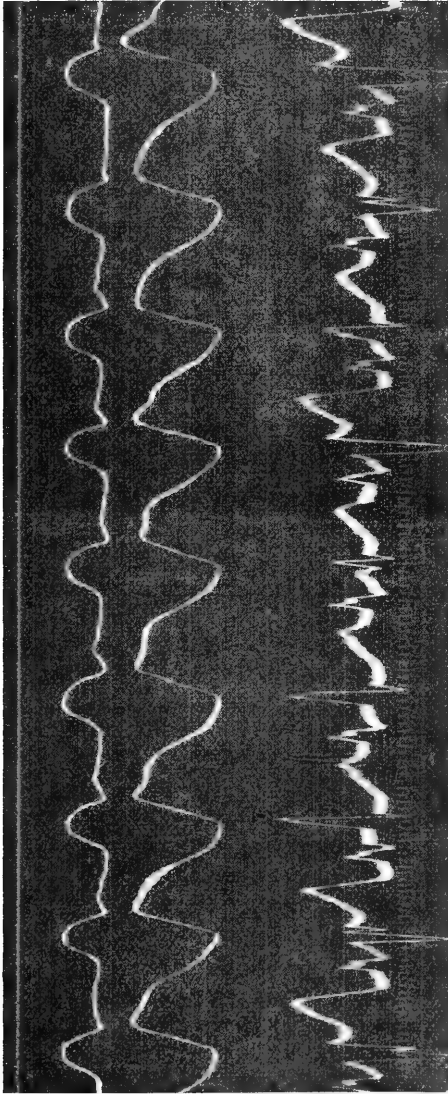


Fig. 11 a. Versuch vom 13. Oktober 1911. Bifokale Herzrätigkeit nach Strophantin und Reizung des linken Accelerans.

normalen Ventrikelkomplexen teils Typen apikaler Extrasystolen, teils kleine, wenig charakteristische Formen erscheinen. Fig. 11 b

wurde ca. 2 Minuten nach Fig. 11 a gewonnen. Der Marke entsprechend wurden die Vagi gereizt, und die Kammerkardiogramme nehmen mit dem Ausfall der Vorhofaktion sofort ein so gleichmässiges

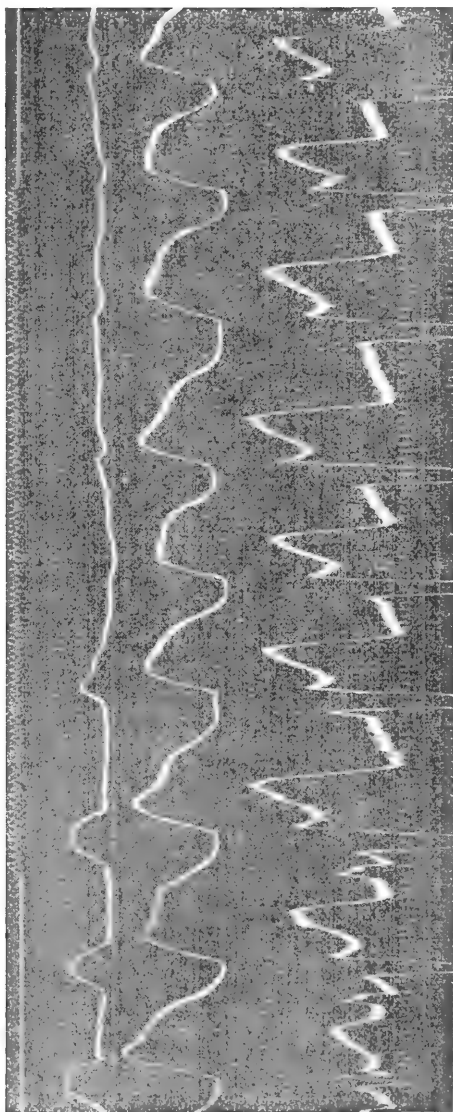


Fig. 11 b. Versuch vom 13. Oktober 1911. Aufhebung der Interferenz beider Rhythmen durch Anschaltung der normalen Ursprungsreize mittels Vagusreizung.

Aussehen an, dass es keinem Zweifel unterliegt, dass ihre frühere Variabilität die Folge der Interferenz beider Rhythmen war. Während der Vagusreizung tritt in Fig. 11 b stärkere Arrhythmie zutage;

einzelne Systolen sind von wesentlich längerer Dauer als die übrigen und markieren so die Stellen, an denen, wie in Fig. 11 a, normale E.-K. gebildet würden, wenn die supraventrikulären Erregungen nicht ausgeschaltet wären.

Die geschilderten Interferenzerscheinungen finden sich nicht nur nach Acceleransreizung, sondern bisweilen auch als Übergangsstadium vor dem spontanen Auftreten der ventrikulären Automatie. Der Entstehungsmechanismus ist auch in diesem Falle der früher beschriebene.

Die Kenntnis dieser Interferenzphänome bei bifokaler Reizbildung scheint uns von Wichtigkeit. Erstens deshalb, weil in dem Erscheinen so variabler atypischer E.-K. trotz normaler Sukzession der Ausdruck einer spezifischen, durch das Gift direkt bedingten Veränderung des E.-K. erblickt werden könnte, und zweitens aus dem Grunde, weil es sehr wahrscheinlich ist, dass man früher oder später auch in der Klinik ähnliche Befunde erheben wird. Denn das beschriebene scheinbar paradoxe Phänomen ist nur an die Bedingung einer annähernd gleich frequenten Reizerzeugung in den primären und tertiären automatischen Zentren bei ungestörter Überleitung geknüpft und wird vermutlich nicht nur bei der Digitalisvergiftung, sondern auch unter anderen ursächlichen Verhältnissen aufgefunden werden.

Die Automatie der tertiären Zentren äussert sich bei der Strophantinvergiftung bisweilen nur durch einzelne ventrikuläre Extrasystolen, die entweder spontan oder nach Acceleransreizung auftreten. Ein Beispiel der letzteren Art liefert Fig. 12. Dieselbe ist einem Experimente entnommen, bei welchem der linke Accelerans nur eine sehr geringe chronotrope Wirkung entfaltete, das E.-K. aber in typischer Weise (negative *T*- und *P*-Zacke) beeinflusste. Nach 0,6 mg Strophantin erschienen überdies, wenn der linke Accelerans länger gereizt wurde, in unregelmässigen Abständen Gruppen von je zwei Extrasystolen, deren Genese ebenfalls auf eine dauernde bifokale Reizbildung zurückzuführen ist. Durch Vagusreizung konnten wir uns überzeugen, dass die tertiären Zentren kontinuierliche Erregungen aussendeten. Dieselben waren jedoch stark arhythmisch, im allgemeinen von geringer Frequenz (0,42—0,45 Sekunden), und nur stellenweise in Perioden, die ungefähr dem Intervall zwischen den extrasystolischen Gruppen in Fig. 12 entsprachen, erfolgten einzelne viel rascher (0,32 Sekunden) ablaufende Kontraktionen.

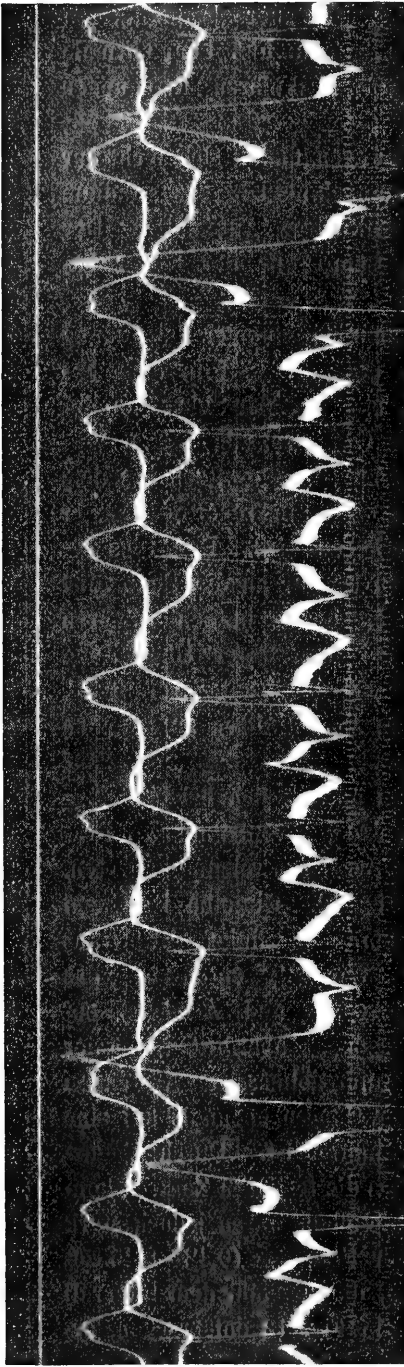


Fig. 12. Versuch vom 29. Januar 1912. Nach 0,6 mg Strophantin treten nach Reizung des linken Accelerans einzelne Extrasystolen auf.

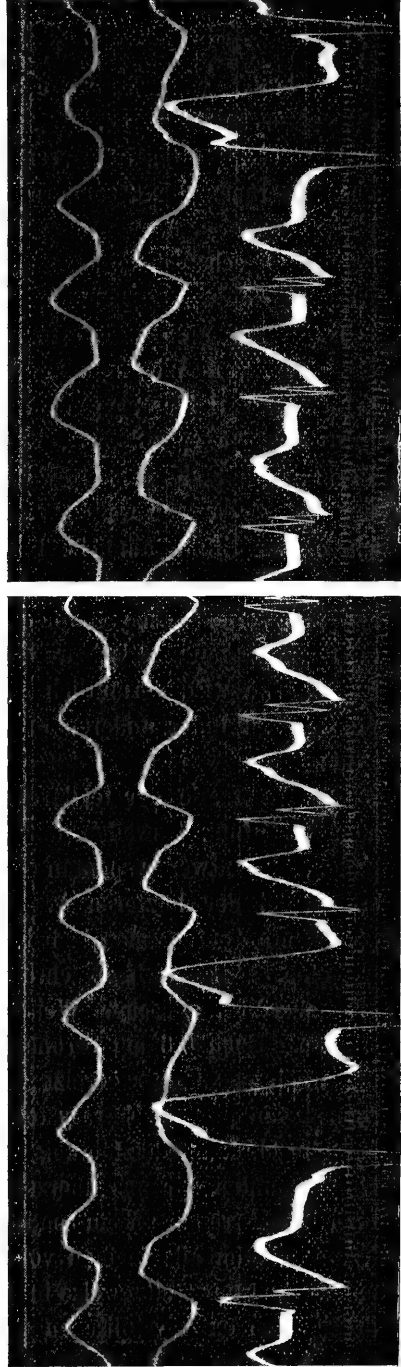


Fig. 13 a.

Fig. 13. Versuch vom 6. November 1911. 1,5 mg Strophantin. Extrasystolen an  $\zeta$  Stelle von durch Überleitungsstörung ausfallenden Kammerystolen beim Abklingen der Reizung des linken Accelerans.

Damit erklären sich die in Fig. 12 dargestellten Erscheinungen in der Weise, dass durch den dominierenden Sinusrhythmus eine von den tertiären Zentren ausgehende unregelmässige Schlagfolge stellenweise durchschlägt. Es handelt sich also auch hier im Grunde genommen um einen Fall von Interferenz zweier nebeneinander bestehender Rhythmen, der sich durch die methodische Ausschaltung des einen Rhythmus leicht analysieren lässt.

Einen anderen ebenfalls hierhergehörigen Fall veranschaulicht Fig. 13. Auch hier erscheinen nach Strophantingiftung und Acceleransreizung einzelne Extrasystolen, die einem zweiten verdeckten Rhythmus angehören, der immer dort entblösst wird, wo die bei diesem Experiment stark hervortretende Überleitungshemmung (kenntlich an den wachsenden Intervallen  $A_s-V_s$ ) den Sinusreiz total blockiert. Auch vor der Acceleransreizung bestand Ventrikelsystolenausfall, jedoch ohne Ersatz derselben durch Extrasystolen. Auf der Höhe der Acceleranswirkung verschwanden die Überleitungsstörungen vollständig, kehrten aber mit dem Abklingen der Acceleranswirkung zurück nur mit dem Unterschiede, dass an Stelle der Ausfälle Extrasystolen sichtbar wurden. Wenn wir früher behauptet haben, dass die automatische Tätigkeit der tertiären Zentren nach kombinierter Vagus-Acceleransreizung mit einer direkten Reizwirkung des Vagus nichts zu tun hat, so stimmt diese Ansicht auch zu dem Ergebnisse des vorliegenden Experimentes.

Mit Rücksicht auf die Resultate der voranstehend im Detail wiedergegebenen, nicht leicht zu übersehenden Experimente, können wir nunmehr die ursprünglich aufgeworfene Frage, ob die Erregbarkeit der tertiären Zentren durch Strophantin in derselben Weise gesteigert wird wie durch Baryum, dahin beantworten, dass ohne Zweifel trotz bedeutender quantitativer Differenzen eine grosse Ähnlichkeit in der Wirkungsweise beider Substanzen vorhanden ist.

Von Baryum sind die kleinsten wirksamen Dosen (0,005—0,01 g), deren Effekt erst bei kombinierter Acceleransvagus-Reizung zutage tritt, zehnmal, die mittleren Dosen (0,025—0,05 g), bei denen Acceleransreizung allein mit Sicherheit ventrikuläre Tachykardie erzeugt, noch immer zweimal kleiner als die grossen (0,05—0,1 g) Gaben, nach denen sich spontan Kammerautomatie entwickelt.

Man hat also in der Dosierung einen grossen Spielraum, der es gestattet, nach Belieben diese oder jene Wirkung zu provozieren.

Bei der Strophantinvergiftung dagegen kann man selbst nach Anwendung grosser Dosen mit einiger Sicherheit nur den geringsten Grad der Erregbarkeitssteigerung der tertiären Zentren erwarten, nämlich jenen, bei welchem es zur Demaskierung der durch Acceleransreizung erweckten Kammerautomatie notwendig ist, die Sinuserregungen auszuschalten. Es kommen zwar auch die höheren Grade der Erregbarkeitssteigerung vor, wie sie nach mittleren Baryumdosen beobachtet werden; was aber hier Regel ist, das bildet bei Strophantin die Ausnahme. Sowohl nach Baryum als auch nach Strophantin erscheinen nach Acceleransreizung manchmal auch spontan einzelne Extrasystolen; denselben entspricht aber immer eine kontinuierliche Reizerzeugung in den tertiären Zentren, die jedoch nur von Zeit zu Zeit den dominierenden Rhythmus unterbricht.

Im Gegensatz zum Baryum liegen beim Strophantin die erregbarkeitssteigernden und die direkt erregenden Dosen sehr nahe beieinander. Die Differenz beträgt meist nur 0,2—0,3 mg und liegt bereits innerhalb der Grenzen der Schwankungen der individuellen Giftempfindlichkeit. Es ist deshalb ausserordentlich schwer, ja unmöglich, in einem einzelnen Experimente einen bestimmten Grad der Intoxikation willkürlich zu erzeugen.

Die Grösse der Kammerautomatie, gemessen durch die Frequenz der Reizbildung ist in allen Stadien der Strophantinvergiftung geringer als bei der Baryumintoxikation. Insbesondere ist die nach toxischen Dosen entstehende selbständige Kammertätigkeit fast nie so hochgradig tachykardisch wie bei der Baryumvergiftung. Sehr auffallend ist der Unterschied der Acceleranswirkung, und zwar namentlich der des linken Accelerans auf die spontan entstandene Kammerautomatie bei der Baryum- und Strophantinvergiftung. Im ersteren Falle bleibt die ventrikuläre Tachykardie bestehen und erreicht sogar einen Grad, welcher annähernd mit der durch Reizung des rechten Accelerans zu erzielenden Maximalfrequenz zusammenfällt. Dagegen wird auch durch Reizung des linken Accelerans, noch viel sicherer natürlich durch Reizung des rechten die ventrikuläre Automatie im toxischen Stadium der Strophantinvergiftung vorübergehend aufgehoben, indem auch in diesem Stadium der Sinusknoten auf die Acceleransreizung stärker reagiert als die tertiären Zentren.

Auch hier kommen bisweilen Ausnahmen vor, wie denn individuelle Wirkungsverschiedenheiten bei der Verwendung von Strophantin sowie auch der übrigen Digitaliskörper der systematischen Unter-

suchung grössere Schwierigkeiten bereiten als bei anderen Drogen. Meist bestehen allerdings diese individuellen Differenzen nicht in dem Auftreten abnormer, sonst nicht vorkommender Effekte, sondern vielmehr in der ganz besonderen Ausprägung einzelner das gewöhnliche Vergiftungsbild zusammensetzender Erscheinungen. So treten in manchen Fällen die Überleitungsstörungen oder die chronotropen Hemmungseffekte des Vagus, in anderen die Reizwirkungen auf dieses oder jenes automatische Zentrum besonders hervor und drängen die übrigen Erscheinungen in den Hintergrund. Hat man aber einmal die verschiedenen Giftwirkungen in ihrem Zusammenhange erfasst, so benutzt man mit Vorteil gerade die individuell besonders klar hervortretenden Phänomene zu ihrem näheren Studium.

### **Der Einfluss von Strophantin auf die Form des Elektrokardiogramms.**

Nicolai und Simons<sup>1)</sup> haben beim Menschen eine Erhöhung der Nachschwankung als Folge der Digitalismedikation beobachtet. Sodann hat sich Straub<sup>2)</sup> in zwei Untersuchungen mit dem Einfluss des Strophantins auf die Form des Elektrokardiogramms beschäftigt. Auch Straub fand schon im therapeutischen Stadium beim Frosche stets eine deutliche Erhöhung der Finalschwankung; dagegen konnte er weder bei der Katze noch beim Kaninchen bei kleinen, sogenannten therapeutischen Strophantindosen irgendwelche Veränderung des E.-K. nachweisen. Nur bei toxischen Gaben kam es in manchen Versuchen wenige Augenblicke nach der Injektion zu einer Vergrößerung der Nachschwankung.

Dagegen fand Selenin<sup>3)</sup> in allen Versuchen eine Vergrößerung der Nachschwankung schon im therapeutischen Stadium. In der toxischen Periode sah Selenin, ebenso wie wir<sup>4)</sup> es beschrieben

---

1) Nicolai und Simons, Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Mediz. Klinik Bd. 5 S. 160. 1909.

2) H. Straub, Der Einfluss von Strophantin, Adrenalin und Muskarin auf die Form des Elektrokardiogramms. Zeitschr. f. Biol. Bd. 53 S. 106. 1909. — H. Straub, Zur Analyse der Strophantinwirkung auf das Elektrokardiogramm. Zeitschr. f. Biol. Bd. 53 S. 523. 1909.

3) Selenin, Das Elektrokardiogramm und die pharmakologischen Mittel aus der Gruppe des Digitalins und des Digitoxins. Pflüger's Arch. Bd. 143 S. 137. 1912.

4) Rothberger und Winterberg, Über scheinbare Vaguslähmung. Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 243. 1910.

hatten, regelmässig „anomale Kurven des linken Ventrikels“ auftreten und schliesst daraus auf eine „in verschiedenem Grade erhöhte Tätigkeit des linken Ventrikels“ (S. 154), welche auf einer elektiven Wirkung der Körper der Digitalisgruppe auf die linke Herzkammer beruhen soll. Wir müssen aber schon hier dagegen einwenden, dass die atypischen Elektrokardiogramme Selenin's gar keine Ähnlichkeit haben mit den Kurven, welche wir <sup>1)</sup> bei partieller Hypersystolie der linken Kammer sahen; es handelt sich hier sicher nicht um eine teilweise Verstärkung der Herzaktion bei normalem Erregungsablaufe, sondern vielmehr um das Hervortreten einer im linken Ventrikel gelegenen tertiären Reizbildungsstelle, also um eine abnorm entspringende, aber beide Kammern gleichmässig durchlaufende Kontraktionswelle.

Aus unseren Versuchen geht hervor, dass an normalen Herzen durch kleine Strophantingaben die Form des E.-K. nicht wesentlich beeinflusst wird. Anders aber verhält es sich bei solchen Herzen, die schon längere Zeit vom Zentralnervensystem isoliert sind, und deren E.-K. die von uns beschriebenen Ausfallerscheinungen, nämlich Verkleinerung der Zacken *P* und *T*, aufweist. In diesen Fällen gewinnen die Vorhofzacke und die Nachschwankung schon im ersten Beginne der Digitaliswirkung, also gleichzeitig mit der Beschleunigung der Ursprungsreizbildung und der Verstärkung der Vorhof- und Ventrikelkontraktionen, ihre normale Gestalt mehr oder weniger vollkommen zurück, worauf wir schon bei der Besprechung der Fig. 3 aufmerksam gemacht haben.

Dieses Verhalten legt den Gedanken nahe, dass das Strophantin an den Sympathicusendigungen selbst angreift und dieselben in Erregung versetzt, eine Anschauung, welche keineswegs von der Hand zu weisen ist. Da es aber unmöglich ist, wie dies auch von Meyer und Gottlieb (l. c. S. 229) hervorgehoben wird, Wirkungen auf die Endigungen des Accelerans im Herzen von den funktionellen Änderungen der reizerzeugenden Zentren selbst, die mit den Herznerven jedenfalls in innigstem Zusammenhange stehen, zu trennen, so ist es derzeit wohl richtiger, beide Möglichkeiten im Auge zu behalten, ohne sich für eine derselben, mangels zureichender Beweismittel, zu entscheiden.

---

1) Rothberger und Winterberg, Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms. Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 506. 1910.



Weitere Formänderungen des E.-K. bei normalem Erregungsablaufe kommen in der Regel nur zustande, wenn das Herz bei fortschreitender Vergiftung und bei Anwendung grösserer Dosen längere Zeit hindurch keine Kammerautomatie entwickelt. Die weiteren Veränderungen betreffen dann alle Teile des E.-K. entweder gemeinschaftlich oder einzelne Teile desselben in verschieden hohem Grade. Sie bestehen in dem Erscheinen zweiphasischer oder negativer Vorhofzacken (Fig. 1 und 2), in einem sehr trägen Ablauf der R-Zacke (Fig. 1), die überdies gewöhnlich verkleinert und mannigfaltig aufgesplittert ist (Fig. 1, 2 und 13), und in dem Auftreten einer tiefen (negativen) S-Zacke (Fig. 1 und 5), an die sich manchmal eine positive, manchmal aber auch eine negative Nachschwankung anschliesst.

Die häufigsten und auffälligsten Änderungen des E. K. rühren aber von den automatischen Kammerschlägen her. Sie sind je nach dem Ausgangspunkte der Erregungen ausserordentlich vielgestaltig und je nach der Zahl der tätigen Reizbildungsstellen und ihrer Interferenz untereinander bzw. mit den normalen Erregungswellen einem beständigen Formenwechsel unterworfen.

---

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

## Über die Begegnung zweier Erregungswellen in der Skelettmuskelfaser.

Von

Privatdozent Dr. med. **Rudolf Dittler**,  
Assistent am physiol. Institut.

(Mit 2 Textfiguren und Tafel III.)

Bei Mitteilung meiner (gemeinsam mit Oinuma) am Schildkrötenmuskel durchgeführten Untersuchung über die Interpolation von Einzelerregungen zwischen die bei partieller absteigender Durchströmung des Muskels auftretenden rhythmischen Aktionsstromwellen<sup>1)</sup> habe ich darauf hingewiesen, dass man durch eine einfache Modifikation der hierbei benutzten Versuchsanordnung eine experimentelle Darstellung der „kompensatorischen Pause der Skelettmuskelfaser“ ermöglichen könne. Ich sagte (a. a. O. S., 300 Anm.):

„Wenn man den Kettenstrom und den als Extrareiz wirkenden Induktionsschlag nicht von denselben Elektroden aus zuleitete, sondern den letzteren irgendwo zwischen der Kathode des Kettenstromes und der nächstgelegenen Ableitungselektrode am Muskel anbrächte, so müssten sich künstlich Verhältnisse schaffen lassen, wie sie beim spontan schlagenden Herzen nach Extrareizung des Ventrikels vorliegen. Denn da die Extraerregung in diesem Falle (genau wie beim Herzen) der nächstfolgenden ordnungsgemässen rhythmischen Erregungswelle begegnete und sie vernichtete, so müsste es an der Ableitungsstelle im Anschluss an eine superponierte Nebenzacke zum Auftreten einer kompensatorischen Pause kommen. Die experimentelle Erledigung dieser Frage haben wir bereits in Angriff genommen.“

Die ausführliche Erörterung der Grundtatsache, auf welcher sich dieser Versuch aufbaut, bin ich damals schuldig geblieben, der

1) Dittler und Oinuma, Pflügers Arch. Bd. 139 S. 279. 1911.

Tatsache nämlich, dass in der Skelettmuskelfaser zwei maximale Erregungen ebensowenig wie in der Herzmuskelfaser übereinander hinweglaufen. Der experimentelle Beweis hierfür lag mir zwar bereits vor, doch da ich hoffte, die Versuche über die „kompensatorische Pause“ selbst in kurzer Zeit publizieren zu können, so ging ich auf die Vorgänge bei der Begegnung zweier Erregungswellen in der Skelettmuskelfaser vorläufig nicht näher ein, sondern beschränkte mich auf den angeführten kurzen Hinweis.

Im folgenden soll das Versäumte nun nachgeholt werden. Die Untersuchung über die „kompensatorische Pause des Skelettmuskels“ konnte bis jetzt nicht zu Ende geführt werden, da sich kurz vor ihrem Abschluss Materialmangel einstellte und ich, als dieser behoben war, mit Fragen beschäftigt war, deren Erledigung mir im Augenblick wichtiger erschien. Ich muss mich also auf eine Besprechung der einfachen Versuche über die Begegnung zweier Einzel-erregungen beschränken, welche ich in der Zeit vor dem Wiener internationalen Physiologenkongress (Sommer 1910) ausgeführt habe. Der Zeitpunkt für die Mitteilung dieser Versuche scheint mir gerade jetzt gegeben, weil sich neuerdings P. Hoffmann<sup>1)</sup> ebenfalls mit der Begegnung zweier Erregungswellen in der Muskelfaser beschäftigt hat.

Es sei gleich hier erwähnt, dass ich einen Teil der Ergebnisse Hoffmann's wohl begründet finde und auf Grund meiner früheren Erfahrungen bestätigen kann. In einem anderen Teil, welcher über den Rahmen meiner Versuche von 1910 hinausreicht, scheint mir Hoffmann der experimentelle Beweis für seine Schlussfolgerungen indessen nicht gelungen zu sein. Dies veranlasste mich, meine früheren Versuche, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, nach einer Seite hin weiter auszubauen.

Um festzustellen, ob zwei in der Muskelfaser sich begegnende Erregungswellen übereinander hinweglaufen können oder nicht, verwendete ich eine Anordnung für Reiz- und Ableitungselektroden, wie sie die nachstehende Fig. 1 im Schema zeigt. Die Buchstaben *a* und *b* bezeichnen die beiden unpolarisierbaren Ableitungselektroden, welche mit den Polen der Galvanometersaite verbunden waren, *c* und *d* je ein Paar Pt-Elektroden,<sup>2)</sup> welche zur Reizung des Muskels mit einzelnen Induktionsschlägen dienten und mit je einer sekundären

1) P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. Bd. 59 S. 23. 1912.

Spirale eines Induktionsapparates in Verbindung standen. Die primären Spiralen der beiden (identischen) Apparate befanden sich hintereinandergeschaltet im gleichen Stromkreise. Zur Reizung wurden einzelne Öffnungsschläge verwendet, welche an beiden Reizstellen so gerichtet waren, dass ihre Kathode den Ableitungselektroden zu lag. Sollte nur an einer Stelle gereizt werden, so wurde im sekundären Kreise des anderen Apparates eine du Bois'sche Nebenschliessung geschlossen; die Reizstärke blieb gegenüber der Doppelreizung also unverändert. Wie aus der Fig. 1 ersichtlich, war der Abstand der

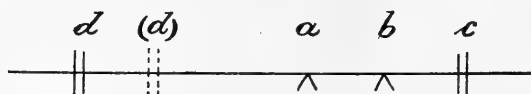


Fig. 1.

Reizelektroden von den Ableitungselektroden meist so bemessen, dass die Strecke  $da$  grösser war als die Strecke  $ca$ ; ausnahmsweise wurde sie derselben auch gleich gemacht (vgl. beispielsweise Fig. 4 auf Taf. III). Um durch den Einbruch von Reizströmen in den Galvanometerkreis in der Deutung der Kurven nicht gestört zu sein, wurden die Reizströme mit Hilfe des Gartenschen Kontaktapparates durch eine gut leitende Nebenschliessung, welche erst kurz nach erfolgter Reizung beseitigt wurde, von der Saite abgeblendet. Nur in vereinzelt Fällen wurde hiervon Abstand genommen (s. z. B. Fig. 5 auf Taf. III). Die Untersuchung wurde sowohl am Froschsartorius als am Retraktor capitis der Schildkröte, und zwar nur an vollständig curaresierten Muskeln, durchgeführt.

Jeder Versuch zerfiel in drei Teilversuche: durch zwei Aufnahmen wurde der Effekt der Reizung an jeder der beiden Reizstellen einzeln festgestellt: bei der dritten wurde, unter sonst unveränderten Bedingungen der Reizung, die Doppelreizung des Muskels an beiden Reizstellen zugleich vorgenommen.

Soweit maximal wirkende Reize zur Anwendung kamen und die Muskeln frisch und leistungsfähig waren (Dekrement!), ergab sich ganz eindeutig, dass die beiden sich begegnenden Wellen nicht übereinander hinweglaufen können, sondern infolge des von ihnen geschaffenen absolut refraktären Stadiums an der Begegnungsstelle erlöschen. Es soll dies an der Hand der Kurven 1—3 der Taf. III belegt werden. Die Kurven  $1a$ — $1c$  stammen vom Frosch und

geben die drei Teilversuche in extenso wieder. Bei Fig. 1a wurde am proximalen Muskelende, nahe bei den Ableitungselektroden, gereizt, bei Fig. 1b nahe dem distalen Muskelende in grosser Entfernung von der Ableitungsstelle. Die Fig. 1c endlich zeigt den Effekt der Doppelreizung. Man sieht, dass hier die vom distalen Muskelende herkommende Erregungswelle die Ableitungsstelle nicht erreicht hat. Die Kurven wurden bei ausserordentlich stark gespannter Saite aufgenommen, um die Kurvengipfel sicher auf den Film zu bringen. Trotz eines zum Galvanometer parallel geschalteten Widerstandes von ca. 24 000  $\Omega$  zeigt die Saite eine Andeutung von Periodizität. Dass die Kurven 1a und 1c nicht absolut identisch sind, dürfte in kleinen Änderungen der Innigkeit der Berührung zwischen Muskel und Ableitungselektrode, die trotz möglicher Spannung des Muskels nicht immer zu vermeiden sind, seinen Grund haben. Ich verfüge auch über Paare ganz kongruenter Kurven. Für die Kurven 1a und 1c einerseits und 1b andererseits war ein identischer Verlauf (Spiegelbild) von vornherein nicht zu erwarten, da die vom fernen distalen Muskelende herkommende Erregungswelle kaum je noch ideal geschlossen verläuft. Auch wurden am distalen, dünneren Muskelende sicher nicht so viele Fasern gereizt als am breiteren proximalen. In Fig. 2 (ebenfalls vom Frosch) finden sich zwei andere zusammengehörige Kurven, von denen die eine bei Reizung am entfernteren distalen Muskelende, die andere bei Doppelreizung gewonnen wurde, nach Massgabe der auf beiden verzeichneten Reizmomente übereinander kopiert, so dass ohne weiteres deutlich wird, an welcher Stelle die vom distalen Muskelende herkommende Erregung in diesem Falle in der Doppelreizkurve hätte einsetzen müssen. Fig. 3 zeigt einen doppelphasischen Aktionsstrom vom Schildkrötenmuskel (Retractor capitis), der unter ganz entsprechenden Bedingungen der Reizung gewonnen wurde, wie der auf Fig. 1c verzeichnete vom Frosche; die Kurve zeigt von der, von der fernerer Reizstelle herkommenden Erregung keine Spur und verläuft mit der bei einfacher Reizung an der nähergelegenen Reizstelle gewonnenen ganz gleich. Auf die Wiedergabe der zugehörigen Kontroll- und Vergleichskurven kann verzichtet werden, da der glatte zweiphasische Aktionsstrom der Doppelreizkurve schon an sich beweist, dass die zwei maximalen Wellen bei der Begegnung nicht übereinander hinweggelaufen sein können.

Meine in dieser Richtung erhobenen Befunde stimmen mit den

von Hoffmann kürzlich publizierten also vollkommen überein und zeigen, dass bei der Begegnung zweier maximaler Erregungswellen beim Skelettmuskel ganz dieselben Verhältnisse vorliegen, wie man sie beim Herzen wegen seines speziellen physiologischen Verhaltens (vgl. hierzu u. a. Engelmann, Pflügers Archiv Bd. 59 S. 309. 1895) schon seit langem annehmen durfte.

Die Vorgänge bei der Begegnung zweier submaximaler Erregungen bieten vor allem deshalb viel kompliziertere Verhältnisse dar, weil man bei der künstlichen Erzeugung submaximaler Erregungen zumeist nicht ausschliessen kann, dass es sich um die Erregung nur eines Teiles der Fasern des Muskels handelt. Daraus erwachsen, wie auch Hoffmanns Ausführungen erkennen lassen, zurzeit noch unüberwindliche Schwierigkeiten für die Deutung der Ergebnisse. Ich will mich deshalb mit dem Hinweis darauf begnügen, dass meine Resultate auch hier mit denen Hoffmanns übereinstimmen. Man findet im praktischen Versuche, dass submaximale Erregungen übereinander hinweg- oder aneinander vorbeilaufen, sich dabei aber immer deutlich schwächen, es sei denn, dass man durch entsprechende Anlegung der Reizelektrodenpaare an den Muskel willkürlich dafür sorgt, dass an den beiden Muskelenden keine identischen Fasergruppen künstlich gereizt werden. Als Beispiele mögen die Kurven 4 und 5 der Taf. III dienen, welche aus der Zahl ihrer Phasen ohne weiteres erkennen lassen, dass die sich begegnenden submaximalen Wellen nicht völlig erloschen. Bei Aufnahme der Kurve 4 waren die Strecken  $ca$  und  $da$  (s. Fig. 1) so gewählt, dass die zweite Phase der von  $c$  herkommenden Erregung sich mit der ersten Phase der von  $d$  ausgehenden Erregung eben deckte; bei Kurve 5 war  $da$  erheblich grösser als  $ca$ , so dass die Begegnungsstelle der beiden Erregungen zwischen  $d$  und  $a$  zu liegen kam. Die erste kleine Zacke der Kurve 4 rührt daher, dass die Kompensation des Bestandstromes nicht vollkommen war: die Beseitigung der gut leitenden Nebenschliessung (s. S. 264) musste also zu einer geringen Verlagerung der Saite (nach oben) führen. Die erste Zacke der Kurve 5 ist durch den Einbruch der Reizströme in den Galvanometerkreis bedingt; in diesem Falle wurde die Abblendung der Reizströme von der Saite ausnahmsweise unterlassen, um zu zeigen, wie störend die Reizeinbrüche schon bei Verwendung schwacher submaximaler Reize sind. Bei allen anderen abgebildeten Kurven wurden diese Störungen vermieden.

Von der bisher zur Sprache gekommenen grundsätzlichen Feststellung, dass zwei sich begegnende maximale Erregungswellen einander vernichten, ist die Frage zu trennen, wie sich die an der Begegnungsstelle selbst abspielenden Vorgänge im Aktionsstrombilde darstellen. Mit dieser Frage habe ich mich bei Gelegenheit meiner früheren Untersuchung nicht beschäftigt, da es mir seinerzeit lediglich auf die Feststellung des praktischen Endeffektes ankam. Wohl aber scheint Hoffmann sich diesen Punkt zur Bearbeitung vorgenommen zu haben; wenigstens macht er bei Besprechung seiner Ergebnisse wiederholt hierauf bezügliche Angaben.

Wäre es erlaubt, die Erfahrungen über die Wirkung „summierter“ künstlicher Reize einfach auf die Verhältnisse der Reizübertragung von Querschnitt zu Querschnitt auszudehnen, wie sie bei der physiologischen Fortleitung einer Erregung in der Muskelfaser vorliegen, so wäre die aufgeworfene Frage ohne weiteres dahin zu beantworten, dass an der Begegnungsstelle zweier maximaler Wellen eben die der maximalen Einzelerregung entsprechende Negativität auftritt. Denn wenn zwei maximale Erregungswellen einander in der Muskelfaser entgegenlaufen, so muss irgendwo zwischen ihren Ursprungsstellen ein Punkt liegen, welcher von beiden Wellen gleichzeitig erreicht wird. Denkt man sich die sukzessive Reizung der einzelnen Faserquerschnitte bei der Fortpflanzung der Erregung durch den sogenannten Leitungsreiz erfolgen, so muss also derjenige Querschnitt, an welchem die Begegnung stattfindet, gleichzeitig von zwei maximalen Leitungsreizen getroffen werden; es würde also, ebenso wie bei Reizung mit einem (durch Verdoppelung der maximalen Reizstärke gewonnenen) übermaximalen künstlichen Einzelreiz, die der einfachen maximalen Einzelerregung entsprechende Negativität resultieren müssen.

Nun ist beim Muskel allerdings der inhomogene mikroskopische Bau zu berücksichtigen und einzuräumen, dass die Erregungsleitung hier möglicherweise nicht bis ins kleinste gleichförmig erfolgt, sondern (als Auslösungsprozess) insofern ruckweise vor sich geht, als jedes von der Erregung ergriffene „Muskelement“ sofort in toto in Erregung verfällt<sup>1)</sup>. Unter dieser Annahme wäre es zwar denkbar,

---

1) Auch durch die neuen Feststellungen Hoffmanns über die Leitungsgeschwindigkeit im kontrahierten Muskel (Zeitschr. f. Biol. Bd. 59 S. 1. 1912) erscheint dies nicht ausgeschlossen.

dass das an der Begegnungsstelle liegende letzte „Muskelement“ nicht streng gleichzeitig von den beiden Erregungswellen erreicht würde, sondern von der einen bereits in Erregung versetzt ist, wenn die andere eintrifft. An dem tatsächlichen Ergebnis wird hinsichtlich des auftretenden Aktionsstromes hierdurch aber nichts geändert; denn da sich die Erregungswellen, schon bei einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit von nur 2 m, um 2 mm pro 0,001 Sekunde weiterbewegt, so würde die zu spät eintreffende Erregungswelle bei der mikroskopischen Kleinheit des „Muskelementes“ unbedingt in die ebenfalls zu etwa 0,001 Sekunde anzusetzende absolut refraktäre Phase der bereits eingeleiteten Erregung fallen und somit erlöschen. Es wäre demnach auch in diesem Falle nicht mehr als die Negativität nach maximaler Einzelreizung zu erwarten. Die von Samojloff<sup>1)</sup> und Lukas<sup>2)</sup> festgestellte und von Dittler und Oinuma<sup>3)</sup> bestätigte Tatsache, dass ein Anwachsen des Aktionsstromes über die Höhe des maximalen Einzelaktionsstromes beim Skelettmuskel auch dann niemals stattfindet, wenn der zweite Reiz nicht mehr in die absolut refraktäre Phase des ersten fällt, kommt für die Erklärung der tatsächlichen Befunde beim vorliegenden Problem gar nicht in Frage, wie Hoffmann dies irrtümlicherweise meint (a. a. O. S. 32).

Die experimentelle Prüfung dieser theoretischen Ableitung habe ich zur Ergänzung meiner früheren Versuche neuerdings nachgeholt. Dies schien mir notwendig, weil die Hoffmannschen Versuche, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, nach dieser Richtung hin keineswegs als beweisend betrachtet werden können.

Hoffmann ging so vor, dass er an den beiden Muskelenden (Froschartorius) je ein Paar Pt-Elektroden zur Reizung anlegte und zur Ableitung drei unpolarisierbare Elektroden verwendete, von denen die zwei äusseren nahe den Reizelektroden angebracht und mit dem einen Pol des Saitengalvanometers verbunden waren, während die in der Mitte zwischen ihnen gelegene dritte Elektrode mit dem anderen Saitenpol in Verbindung stand. Bei dieser Art des Vorgehens erhielt Hoffmann, wie zu erwarten war, bei maximaler Reizung an nur einem Muskelende einen dreiphasischen, bei gleich-

1) Samojloff, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1908 Suppl. S. 1 und Pflügers Arch. Bd. 143 S. 453. 1912.

2) Lukas, Journ. of Physiol. Bd. 39 S. 331 und S. 461. 1909/10, und Bd. 41 S. 368. 1910/11.

3) Dittler und Oinuma, a. a. O.



zeitiger maximaler Reizung an beiden Muskelenden infolge der gegenseitigen Vernichtung der sich begegnenden Erregungswellen dagegen lediglich einen doppelphasischen Aktionsstrom. Alle aus der Untersuchung gezogenen Schlüsse wurden aus einem Vergleich dieser beiden Kurvenarten abgeleitet.

Nach dem, was Hoffmann über den Verlauf der von ihm gewonnenen Kurven aussagt und was die von ihm abgebildeten Kurven lehren, ist er nun überhaupt nicht berechtigt zur Angabe, dass bei der Begegnung zweier maximaler Wellen eine Summation ihrer Negativität nicht stattfindet. Er sagt (a. a. O. S. 27): „Reizt man den Muskel an beiden Enden zugleich, so wird die entstehende Stromkurve in zwei<sup>1)</sup> Richtungen abweichend von der bei einfacher Reizung erhaltenen.“ Gemeint ist die Vergrößerung der ersten und das völlige Verschwinden der dritten Phase. Zwischen den zweiten Phasen des dreiphasischen und des zweiphasischen Aktionsstromes hat er also keinen Unterschied bemerkt. Aus diesem Befunde hätte er niemals auf ein Konstantbleiben, sondern nur auf eine Vergrößerung der Negativität unter der Mittelelektrode schliessen dürfen. Denn infolge der bei Doppelreizung stattfindenden Vergrößerung der ersten Phase verschieben sich die Summationsverhältnisse so, dass bei wirklich konstant gebliebener Grösse der Negativität an der Mittelelektrode unbedingt eine Verkleinerung der zweiten Aktionsstromphase hätte resultieren müssen. Dies lässt sich beispielsweise durch Eintragung der neuen Ordinatenwerte für die erste Phase aus der Fig. 3 der Hoffmannschen Arbeit (a. a. O. S. 23) ohne weiteres ableiten. Bei dem bestehenden Widerspruch können Hoffmanns Angaben über die Art der Verschmelzung der zwei sich begegnenden Wellen natürlich nicht als bindend anerkannt werden. Zudem ist aus den zur Illustration beigegebenen Kurvenbeispielen über die wirklich bestehenden Verhältnisse nichts zu ersehen, da an keiner der bei Doppelreizung gewonnenen Kurven der Gipfel der zweiten Phase verzeichnet ist. Nebenbei bemerkt, wäre die Ableitung doppelphasischer Aktionsströme wegen der durch die Superposition der Einzelphasen bedingten Unsicherheit bei der Bearbeitung dieses Problems besser vermieden worden, zumal die (von den zu vergleichenden zweiten

---

1) Im Original nicht gesperrt.

Phasen sich subtrahierenden) ersten Phasen in den beiden Vergleichskurven bei der Hoffmannschen Methodik ganz verschiedene Amplitude besitzen.

Ausserdem scheint sich mir aus dem von Hoffmann vorgelegten Material keine genügende Sicherheit dafür zu ergeben, dass die Begegnung der beiden Erregungswellen im einzelnen Falle wirklich gerade unter der Mittelelektrode erfolgte. In dieser Hinsicht aber muss unbedingte Sicherheit gefordert werden, da Hoffmann zu dem (übrigens richtigen) Ergebnis kam, dass an der Begegnungsstelle zweier maximaler Erregungen einfach die der maximalen Einzelerregung entsprechende Negativität auftritt, die sich in nichts von jener unterscheidet, welche resultiert, wenn die Begegnung diesseits oder jenseits der Mittelelektrode stattfand. Wollte Hoffmann also überhaupt bindende Angaben über die Art der Verschmelzung zweier Wellen machen, so hätte er sich meines Ermessens nicht mit der einfachen Angabe begnügen dürfen, dass die mittlere Elektrode in der Mitte zwischen den beiden äusseren lag. Es wurde von ihm ganz ausser acht gelassen, dass trotz möglichst symmetrischer Elektrodenanordnung die eigentlichen Reizstellen keineswegs ebenfalls symmetrisch zu liegen brauchen, und dass sich ihre Lage bei jeder Änderung der Reizstärken, und zwar wohl meist in asymmetrischer Weise, ändert. In dieser Hinsicht spielen schon geringfügige Verschiedenheiten in der Anlagerung der Reizelektrodenpaare, ihrer interpolaren Strecken usw. eine Rolle. Auch bedenke man die verschiedene Dicke gerade der beiden Muskelenden und die hierdurch bedingte Verschiedenheit der Stromdichte und Stromausbreitung. Endlich könnte auch die Leitungsgeschwindigkeit der Erregung in beiden Muskelhälften gelegentlich verschieden gewesen sein. Die aus diesen Fehlerquellen entspringenden Störungen hätten unbedingt irgendwie ausgeschlossen werden müssen.

Nun wäre es bei der von Hoffmann benützten Anordnung der Ableitungselektroden an sich möglich, den glatten Verlauf der ersten Aktionsstromphase wenigstens mit einem gewissen Grade der Sicherheit als Kriterium für die symmetrische Lage der Reizstellen zu benutzen, da sich ein ungleichzeitiges Eintreffen der beiden Erregungen unter den Seitenelektroden in einer Diskontinuität im Verlaufe der ersten Phase äussern müsste. An den von Hoffmann wiedergegebenen Kurven (a. a. O. S. 29 Fig. 4) aber ist die Beweisführung auch auf diesem Wege nachträglich nicht durchführbar, erstens,

weil die Gipfel der ersten (und zweiten) Phasen nirgends erhalten sind, und zweitens, weil die ersten Phasen, offenbar durch Induktionszacken, so weitgehend gestört sind, dass von den Aktionsstromphasen selbst in den meisten Fällen so gut wie nichts zu sehen ist. Nur die dritten Phasen sind da und verlaufen glatt. Hieraus lässt sich nun zwar ableiten, dass, wenigstens für die Fälle ganz schwacher Reizung, eine symmetrische Anordnung der Reizstellen gegeben war. Aber ganz abgesehen davon, dass dieser Schluss schon für die stärkeren „submaximalen“ Reize nicht mehr ganz sicher ist (da es hier nicht ausgeschlossen erscheint, dass nicht die eine der beiden Erregungen schon maximal war und allein an das andere Muskelende gelangte), ist hiermit für den Fall der wirklich maximal wirkenden Reizung (a. a. O. S. 29 Fig. 4g), auf den es in unserem Zusammenhange allein ankommt, nicht das geringste gewonnen. Denn in Anbetracht des grossen Sprunges von Reizstärke 35 auf Reizstärke 100 müsste die symmetrische Lage der Reizstellen aus dem glatten Verlauf der ersten Phase für diese Reizstärke auf jeden Fall speziell bewiesen werden können, und dies ist unmöglich, weil sich statt ihrer nur der Beginn eines Induktionsschlages verzeichnet findet<sup>1)</sup>. Ausserdem ist die zweite Phase ebenfalls verstümmelt, so dass gar nicht zu sagen ist, ob sie maximale, submaximale oder übermaximale Grösse hätte. Die Frage nach den elektrischen Vorgängen an der Begegnungsstelle zweier maximaler Erregungswellen ist aus dem von Hoffmann beigebrachten Material also unmöglich zu beantworten.

Meine eigenen zur Aufklärung dieser Verhältnisse angestellten

1) Da die in Fig. 4 wiedergegebene Serie von Kurven nach den Angaben Hoffmanns am gleichen Präparate unter vergleichbaren äusseren Verhältnissen gewonnen wurde, so muss angenommen werden, dass die von Fig. 4b an vorhandene und mit jeder folgenden Kurve an Grösse zunehmende Induktionszacke bei Fig. 4f und 4g schliesslich so gross geworden ist, dass vom Aktionsstrombeginn überhaupt nichts mehr zu sehen ist. Vgl. hierzu Hoffmanns Fig. 5, wo der Fusspunkt des Aktionsstromes ebenfalls so hoch liegt, dass er in Fig. 4 nicht mehr sichtbar wäre. Ausserdem sei noch darauf hingewiesen, dass der Abstand des Abhebemomentes der Kurve (des Reizmomentes) von dem Schnittpunkt der Kurve mit der Abszisse in Fig. 4g nachweisbar kleiner ist als in Fig. 4f, was nur auf ein zeitlich früheres Eintreten der (ersten und) zweiten Phase bezogen werden kann. Die Hoffmannschen Kurven lassen das von mir postulierte Wandern der Reizstelle also unzweideutig erkennen; ob dieses symmetrisch auf beiden Seiten erfolgte oder nicht, bleibt unbestimmt.

Versuche wurden wegen der grösseren Sicherheit in der Beurteilung der Kurven bei Ableitung einphasischer Aktionsströme durchgeführt, wieder sowohl an curaresierten Frosch- wie Schildkrötenmuskeln, welche auch in dieser Hinsicht übereinstimmende Resultate lieferten. Die Anordnung der Elektroden zeigt Fig. 2 in schematischer Zeichnung. Wie man sieht, lagen die Reizelektrodenpaare *c* und *d* zu beiden Seiten der Längsschnittelektrode *a*, und zwar, um ein Submaximalwerden der Erregungen durch Dekrement möglichst auszuschliessen, in ziemlich geringer Entfernung von derselben. Die zur Reizung dienenden einzelnen Öffnungsinduktionsschläge waren an beiden Stellen gegen die Ableitungselektrode *a* hin gerichtet. Zur Vermeidung von Induktionszacken in den Aktionsstromkurven wurden die Reizströme wieder durch eine gut leitende Nebenschliessung, welche erst nach eben erfolgter Reizung beseitigt wurde (Gartenscher Apparat), von der Saite abgeblendet. Dies war vor allem für

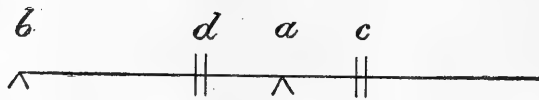


Fig. 2.

die Reizung bei *d* unerlässlich. Die Ableitung wurde mittels ganz dünner Ringer-getränkter Baumwollfäden vorgenommen, die den Muskel allseitig umfassten. Die Reizelektroden wurden so angelegt, dass die Drähte jedes Elektrodenpaares den bandförmig platten, vertikal ausgespannten Muskel mit einer Höhendifferenz von ca. 2 mm von verschiedenen Seiten her in seiner ganzen Breite innig berührten. Paarweise umfassten sie den Muskel also ebenfalls; auf diese Weise waren wirklich maximalwirkende Reize leicht zu erzielen.

Die Kontrolle darüber, ob die sich entgegenlaufenden Wellen gleichzeitig unter der Ableitungselektrode *a* eintrafen, wurde so durchgeführt, dass durch zwei unmittelbar vor der Doppelreizkurve aufgenommene Kurven die zwischen dem Reizmoment und dem Auftreten des Aktionsstromes verlaufende Zeit ermittelt wurde. Trotz möglichst symmetrischer Anordnung der Reizelektroden ober- und unterhalb der Längsschnittelektrode wurde die bis zur Abhebung der Aktionsstromkurve verstreichende Zeit in den Kontrollkurven auch bei möglichst gleichgewählten Reizstärken nicht immer gleich-

gefunden. Obgleich die beiden Kontrollkurven und die Doppelreizkurve hierbei meist einen vollkommen kongruenten Verlauf zeigten, wurden solche Versuche natürlich nicht als beweisend betrachtet.

Eine wohlgelungene Serie von Kurven, die vom Froschsartorius stammen, ist in Fig. 6 *a* bis *c* wiedergegeben. Die Kurve 6 *a* wurde bei Reizung zentral (Reizstelle *c*), die Kurve 6 *b* bei Reizung peripher von der Ableitungsstelle (Reizstelle *d*) gewonnen, die Kurve 6 *c* bei Reizung an beiden Stellen zugleich. Die zwischen Reizmoment und Beginn des Aktionsstromes verstreichende Zeit ist in den drei Aufnahmen ganz dieselbe, wovon ich mich durch Aufeinanderlegen der Films ganz sicher überzeugen konnte. Mit Hilfe der auf den Bildern verzeichneten Ordinaten, welche ca.  $\frac{1}{360}$  Sekunde entsprechen (die Stimmgabel ganz unten gibt 60stel Sekunden), ist dies ebenfalls möglich. Die physikalischen Kathoden der Reizströme lagen in diesem Falle schätzungsweise gleich weit, und zwar ca. 1 cm von der Ableitungselektrode entfernt. Temperatur 16° C.

Was die Ablaufsform der Erregung bei den beiden Einzelreizungen und der Doppelreizung betrifft, so ergibt sich aus den vorliegenden Kurven in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen (auch von der Schildkröte gewonnenen) vollständige Gleichheit. Es kommt bei der Begegnung zweier maximaler Wellen also in der Tat nicht zu einer Addition der Negativitäten, sondern es tritt lediglich die der maximalen Einzelreizung entsprechende Negativität auf.

Aus der Tatsache, dass die an der Begegnungsstelle zweier maximaler Erregungen auftretende Erregung (nach Aussage der Aktionsströme) die maximale Einzelreizung weder an Stärke noch an Dauer übertrifft, wird es verständlich, warum die beiden maximalen Erregungen die Begegnungsstelle nicht überschreiten können, sondern erlöschen müssen. Der in der maximalen Einzelreizung repräsentierte Leitungsreiz reicht eben nicht dazu aus, die von ihm selbst (oder einem gleichen Leitungsreiz) geschaffene refraktäre Phase zu durchbrechen, was ja bekanntermassen schon darin zum Ausdruck kommt, dass beim Ablauf einer einzelnen maximalen Erregungswelle nicht von jedem erregten Muskelquerschnitte aus auch eine rückläufige Erregungswelle abgeht. In dieser Hinsicht kann das Ergebnis der letzten Versuchsreihe somit gewissermassen als eine Ergänzung zu den erstbesprochenen Versuchen angesehen werden, bei welchen trotz der Verwendung möglichst frischer Muskeln, wenigstens für die von der

ferneren Reizstelle herkommende Erregung, ein Dekrement nicht für jeden Fall unbedingt ausgeschlossen werden konnte.

Hinsichtlich der entsprechenden Verhältnisse bei Begegnung submaximaler Wellen können bis jetzt nur mehr oder weniger nahe-  
liegende Vermutungen ausgesprochen werden (siehe auch Hoffmann, a. a. O.), welche aus den oben genannten Gründen indessen nicht zu einer endgültigen Erledigung der Frage ausreichen. An tatsächlichen Feststellungen wäre hier nur anzuführen, dass es an der Begegnungsstelle zweier submaximaler Erregungen, ähnlich wie es Fig. 4 der Tafel III zeigt, zu einer Addition der Negativitäten zu kommen pflegt, die aber nicht mit Sicherheit auf Vorgänge in der einzelnen Muskelfaser bezogen werden kann.

---

### Tafel e r k l ä r u n g.

---

Die auf Tafel III wiedergegebenen Kurven sind alle von links nach rechts zu lesen. Die Zeitmarken (ganz unten) entsprechen 60stel Sekunden. Der (zunächst darüber befindliche) Hebelschatten gibt den Reizmoment wieder.

Im einzelnen sei wegen

Fig. 1—3 auf S. 264 f.,

Fig. 4—5 auf S. 266,

Fig. 6 auf S. 273

des Textes verwiesen.

---

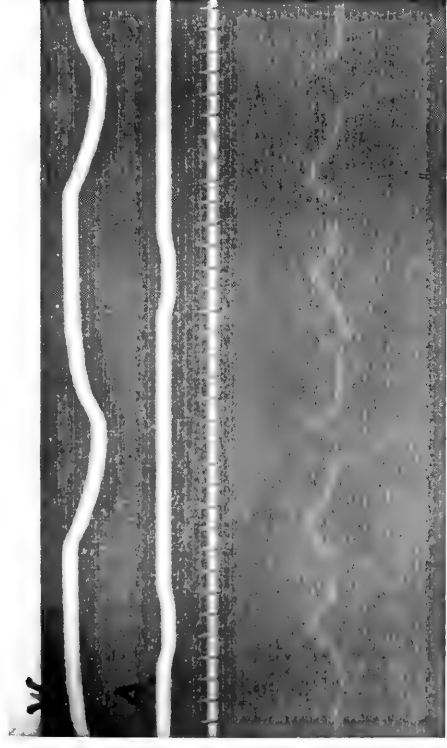


Fig. 64.

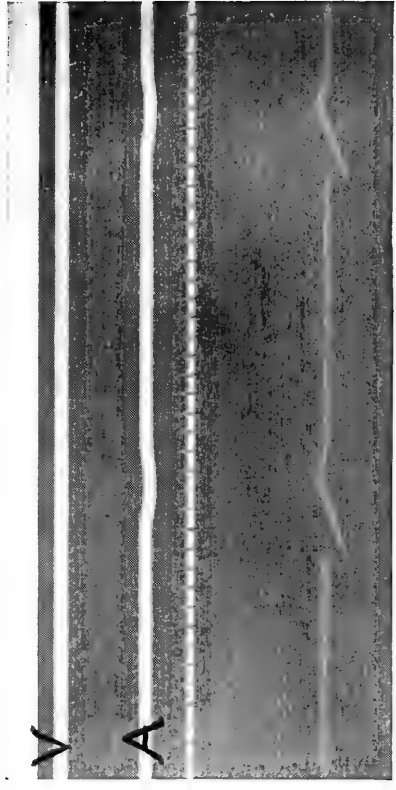


Fig. 65.

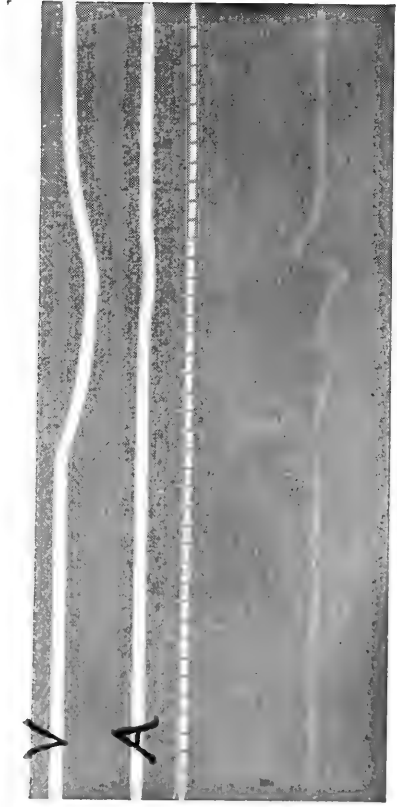


Fig. 66.

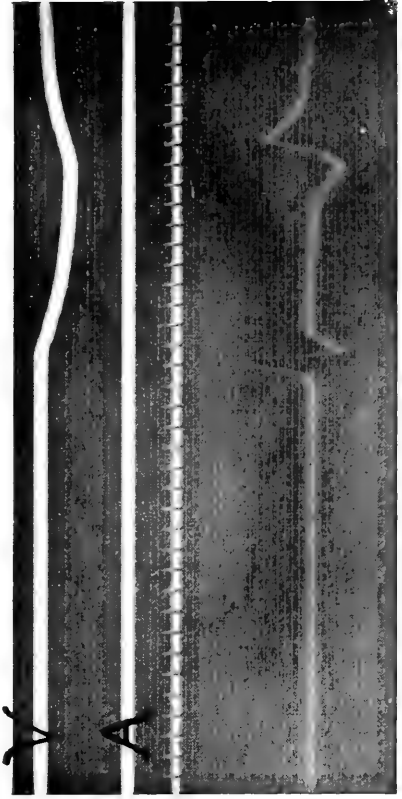


Fig. 67.





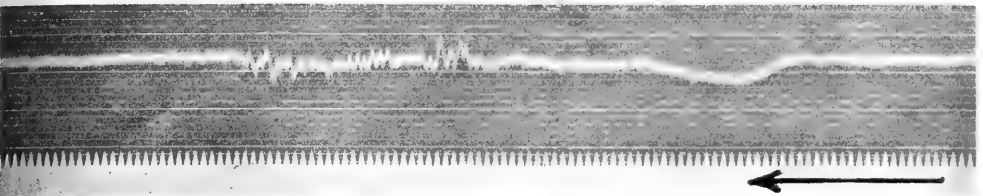


Fig. 1

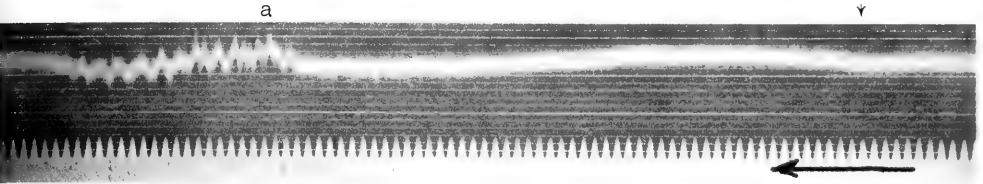


Fig. 2



Fig. 3

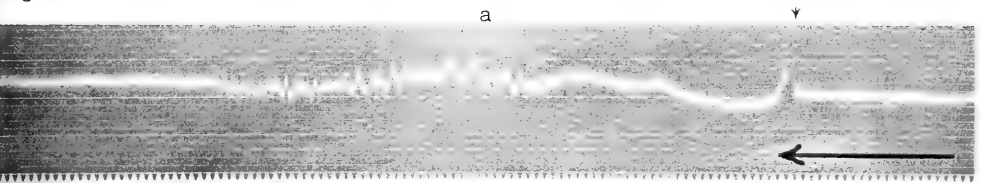


Fig. 4

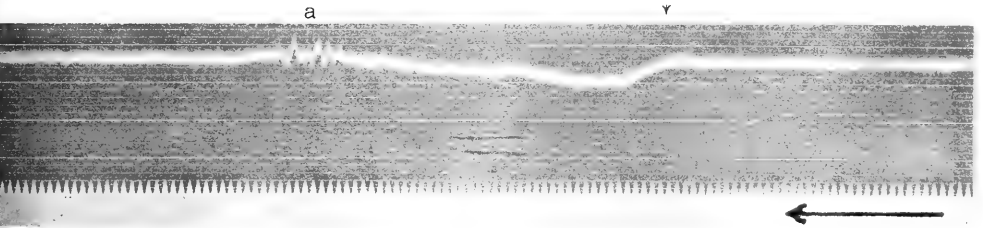


Fig. 5

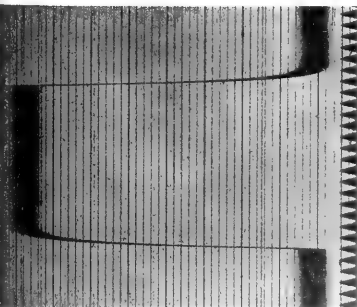


Fig. 6

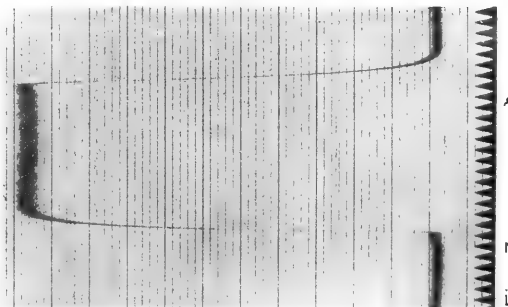
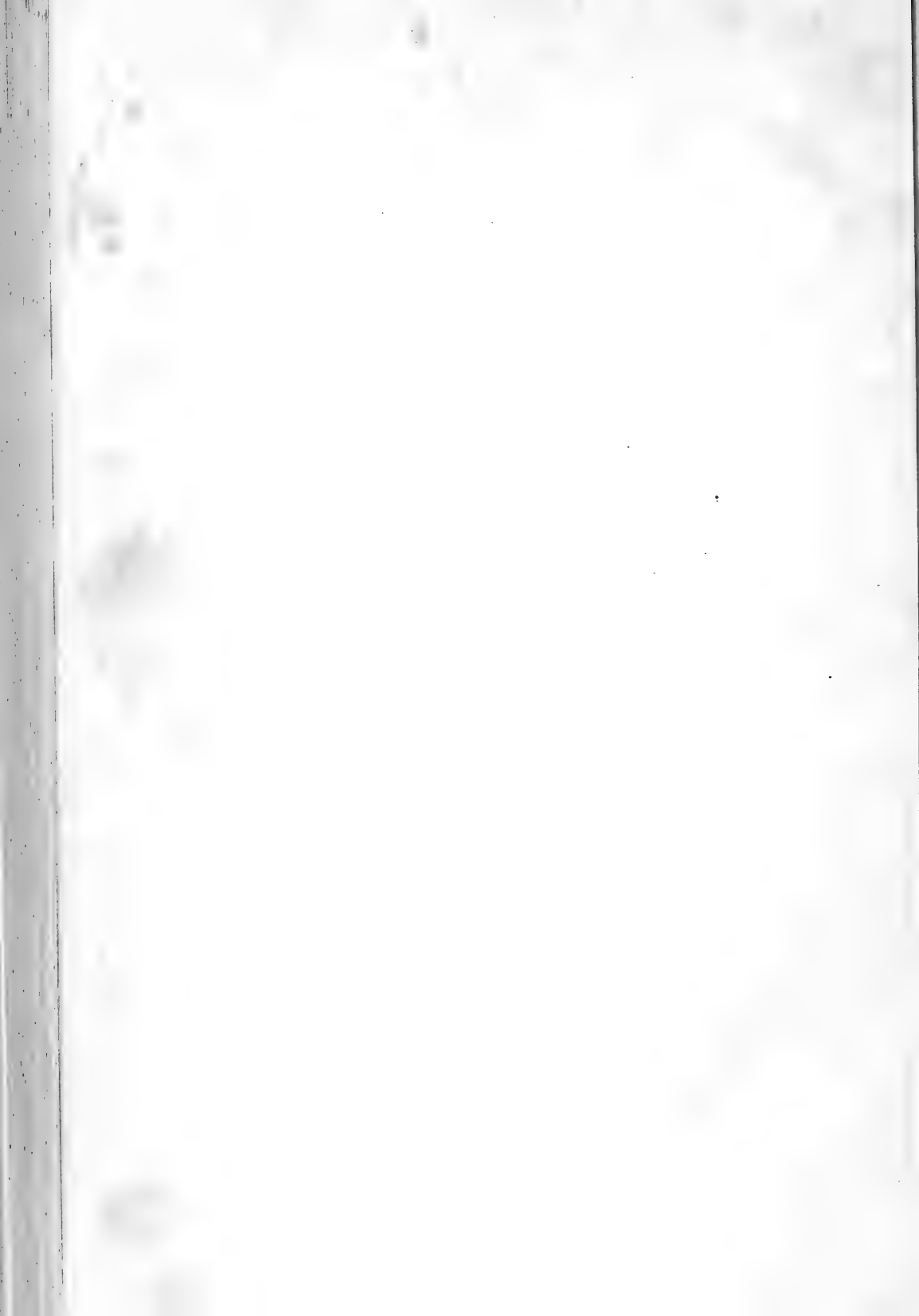


Fig. 7



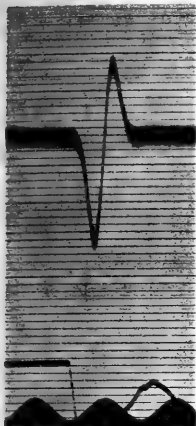


Fig. 1a

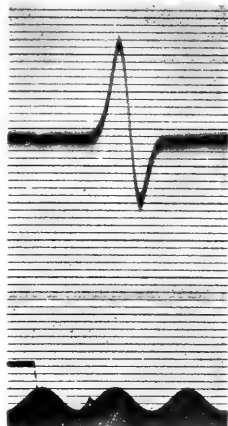


Fig. 1b

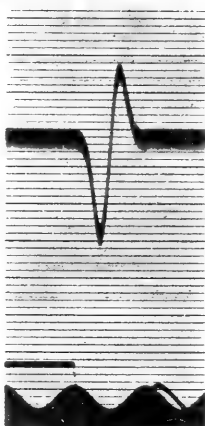


Fig. 1c

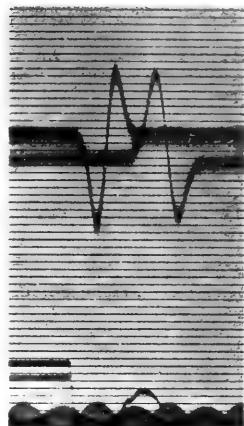


Fig. 2

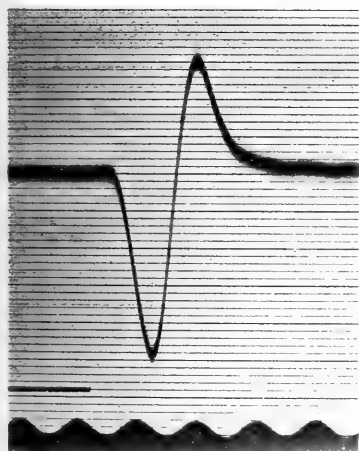


Fig. 3

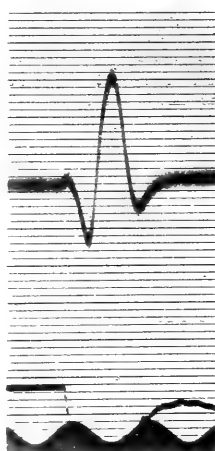


Fig. 4



Fig. 5

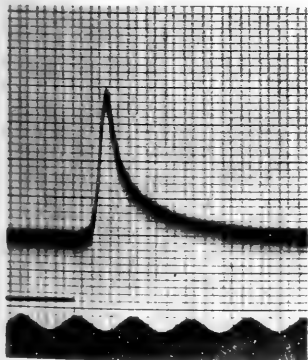


Fig. 6a

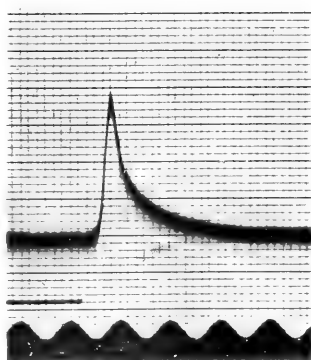


Fig. 6b

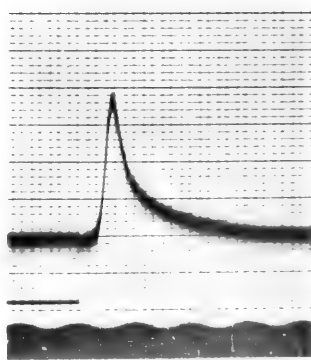


Fig. 6c



(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Leyden.)

# Über die Richtung und die manifeste Grösse der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluss der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms.

Von

**W. Einthoven, G. Fahr und A. de Waart.**

(Mit 22 Textfiguren.)

## Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Allgemeines . . . . .	275
2. Die Atembewegungen . . . . .	276
3. Zusammenhang zwischen den bei den drei üblichen Ableitungen aufgenommenen Kurven . . . . .	288
4. Das Schema des gleichseitigen Dreiecks. Richtung und manifeste Grösse des resultierenden Potentialunterschiedes im Herzen . . . . .	292
5. Der Einfluss veränderter Körperlage . . . . .	302
6. Der Einfluss gesteigerter Herzfrequenz . . . . .	305
7. Pathologische Verhältnisse . . . . .	307
8. Anhang . . . . .	308

### 1. Allgemeines.

Die Herzlage beeinflusst die Form des E. K. G. Es ist uns jedoch bei der elektrokardiographischen Untersuchung hauptsächlich darum zu tun, die Tätigkeit des Herzens besser zu ermitteln, und man sieht leicht ein, dass, wenn schon durch eine Lageabweichung dieses Organs eine Veränderung in die Form der Kurve hervorgerufen wird, eine Schwierigkeit entstehen muss, um mittels dieser Form auch über die Tätigkeit des Herzens zu urteilen.

Diese Schwierigkeit kann am besten gelöst werden, wenn man den Einfluss der Lage vorher genau kennen gelernt hat.

Das einfachste und zugleich das schlagendste Beispiel von dem Einflusse der Lageveränderung auf die Form des E. K. G. wird durch

einen Fall von Situs inversus viscerum geliefert. Schon Waller hat derartige Fälle untersucht, und nach ihm sind noch viele andere publiziert worden. Wir erlauben uns, hier obendrein eine Kurve, die bei Ableitung I von einem siebenjährigen Knaben mit Situs inversus aufgenommen wurde, zu reproduzieren, siehe Fig. 1.

Man sieht sofort, dass die Zacken der Fig. 1, verglichen mit denjenigen eines normalen E. K. G., umgekehrt sind. Vertauscht man bei der Stromableitung die rechte und linke Hand des Knaben, so

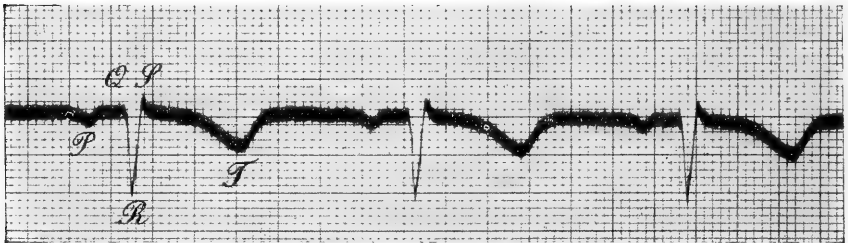


Fig. 1. Ein Fall von Situs inversus viscerum bei Ableitung I. Abszisse 1 Skalenteil = 0,02 Sek.; Ordinate 1 Skalenteil =  $10^{-4}$  Volt.

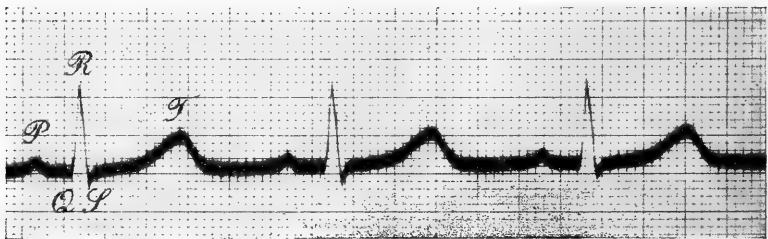


Fig. 2. Wie Fig. 1, mit diesem Unterschiede jedoch, dass die rechte und linke Hand bei der Verbindung mit dem Galvanometer vertauscht worden sind.

entsteht eine Kurve, die nicht von einem normalen E. K. G. unterschieden werden kann und die in Fig. 2 abgebildet ist. Die Figuren 1 und 2 sind gegenseitig vollkommene Spiegelbilder.

## 2. Die Atembewegungen.

Während das E. K. G. bei Situs inversus viscerum auf sehr einfache Weise erklärt wird und zu keiner näheren Besprechung Anlass gibt, treten in anderen Fällen von Lageveränderung des Herzens Erscheinungen zutage, die komplizierter sind und ausführlich analysiert werden müssen, um sie verstehen zu können. Wir werden zunächst

diejenigen Lageveränderungen des Herzens besprechen, die mit den Atembewegungen verbunden sind.

Die meisten Atembewegungen bei der Frau wie beim Mann sind zu einem kleineren oder grösseren Teil diaphragmatisch, und wenn das Zwerchfell rhythmisch eine hohe und niedrige Lage einnimmt, muss auch das Herz im Thorax sich rhythmisch verschieben.

Noch vor der Konstruktion des Saitengalvanometers demonstrierte schon Samojloff<sup>1)</sup> mit Hilfe des Kapillar-Elektrometers in seinen Vorlesungen, dass die verstärkte Respiration einen bedeutenden Einfluss auf die Grösse der Hg-Ausschläge habe. Bei Ableitung I werden in der Phase der Expiration die Ausschläge grösser, in der Phase der Inspiration kleiner.

Unter den zahlreichen anderen Forschern, die den Einfluss der Atembewegungen auf die Form des E. K. G. untersucht haben, erwähnen wir besonders Vaandrager<sup>2)</sup>, Kahn<sup>3)</sup>, Grau<sup>4)</sup>.

Bei vielen Individuen ist der Einfluss der gewöhnlichen, normalen Respiration kaum bemerkbar, und bisweilen sieht man, dass auch deutlich vertiefte Atembewegungen ohne nennenswerte Folgen bleiben. Man findet ein Beispiel davon bei einem Kranken, der schon bei einer früheren Gelegenheit beschrieben wurde und der in hohem Grade das Cheyne-Stokes'sche Phänomen zeigte<sup>5)</sup>. Zeiten von oberflächlichen, kaum bemerkbaren Atembewegungen wechselten regelmässig mit Zeiten ab, in denen der Kranke stark dyspnöisch war und tiefe, kräftige, frequente Atembewegungen machte. Die von diesem Patienten während der Zeit der Apnöa und der Dyspnöa erhaltenen E. K. G. waren nur wenig voneinander verschieden.

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen treten bei anderen Menschen schon bei der gewöhnlichen Respiration regelmässige Veränderungen

---

1) A. Samojloff, Elektrokardiogrammstudien. Hermann's Festschrift Beitr. zur Physiol. u. Pathol., herausgeg. von Otto Weiss, 1908 S. 171.

2) B. Vaandrager, Inauguraldissertation. Leiden 1907. Vgl. auch Weiteres über das E. K. G. Pflüger's Arch. Bd. 122 S. 517. 1908.

3) R. H. Kahn, Weitere Beiträge zur Kenntnis des E. K. G. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129 S. 291.

4) H. Grau, Über die Bedeutung äusserer Momente für die Form der elektrokardiographischen Kurve. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23 Nr. 14. — H. Grau, Über den Einfluss der Herzlage auf die Form des E. K. G. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 69 H. 3 und 4.

5) Vgl. Weiteres etc., a. a. O. S. 564.

des E. K. G. an den Tag, die denselben Rhythmus wie die Atembewegungen haben und daher aufs innigste mit diesen zusammenhängen müssen. Sind die Atembewegungen tief genug, so treten bei allen Individuen auffällige Veränderungen hervor.

Diese näher zu studieren, haben wir eine systematische Untersuchung an zehn gesunden Männern, deren Alter von 19 bis 65 Jahren variierte, angestellt. Um ein Maass für die Tiefe der Atembewegungen zu erhalten, wurde vorher die vitale Kapazität jeder Versuchsperson gemessen und ihr instruiert, während der photographischen Aufnahme

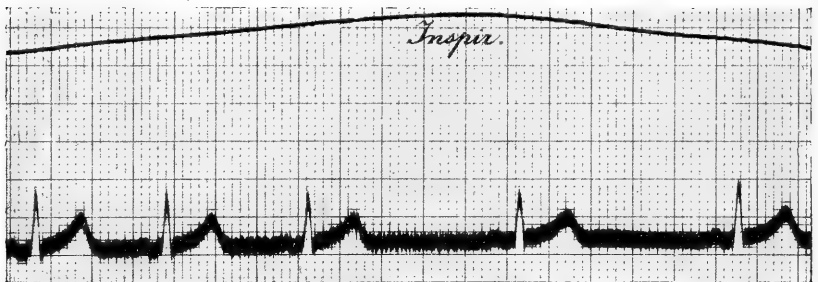


Fig. 3. Bl. Ableitung I. Während Inspiration. Abszisse 1 Skalenteil = 0,04 Sek.; Ordinate 1 Skalenteil =  $10^{-4}$  Volt. Die obere Kurve ist das Pneumogramm.

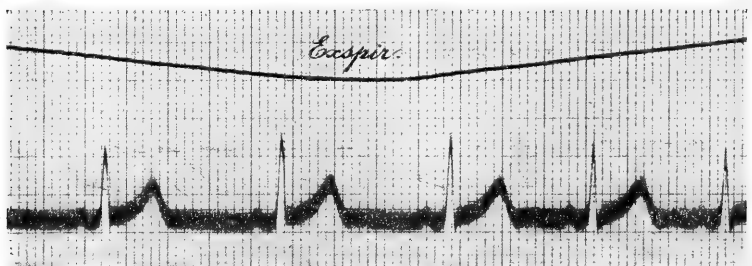


Fig. 4. Ein anderes Stück derselben photographischen Aufnahme wie die der vorigen Figur. Während Expiration.

des E. K. G. einige tiefe In- und Expirationen in ein Hutchinson'sches Spirometer zu machen. Die zu versetzende Menge Luft sollte dabei ungefähr zwei Drittel der vitalen Kapazität betragen. Diese Grösse der Atembewegungen wurde deshalb gewählt, weil sie einerseits für unseren Zweck gross genug war, andererseits aber für die Versuchspersonen keine Schwierigkeiten darbot.

In den vorstehenden Figuren 3 und 4 sieht man zwei Stücke eines Photogramms, das von Bl., einem der zehn Untersuchten, bei



Ableitung I erhalten wurde<sup>1)</sup>. Die Bewegungen des Spirometers, in welches er atmete, wurden mittels einer speziellen, von Scheiben versehenen Vorrichtung derart auf die photographische Platte registriert, dass eine Bewegung des Schreibstiftes aufwärts einer Inspiration, eine Bewegung abwärts einer Expiration entsprach. Der Schreibstift bewegte sich genau senkrecht vor der Spalte der Registriervorrichtung, und zwar um 1 Skalenteil für je 250 ccm ein- oder ausgeatmeter Luft.

Das Pneumogramm, d. h. die obere Schattenlinie in den beiden Figuren, zeigt Wellen, deren Amplitude zwischen 11,3 und 11,5 Skalenteilen schwankt; die Luftbewegung zwischen der maximalen Inspirations- und der maximalen Expirationslage beträgt also 2,8 bis 2,9 Liter, während bei einer vorhergegangenen Messung der vitalen Kapazität der Versuchsperson ein Betrag von 4,4 Litern ermittelt worden war.

Das Pneumogramm gibt die Volumveränderungen des Thorax ohne ins Gewicht fallende Verspätung wieder, wie mittels der Zitterungen, welche die Versuchsperson auf dem Höhepunkt der Einatmung zeigt, bewiesen werden kann. Man sieht die Zitterungen deutlich im E. K. G. hervortreten. Sie werden durch die kräftige Muskelanstrengung veranlasst, die in der äussersten Inspirationsphase stattfindet. Sobald die Inspiration beendet ist, die Muskeln sich erschlaffen und die passive Ausatmung anfängt, hören die Zitterungen im E. K. G. auf. Wir bemerken, dass dieses Aufhören des Zitterns so gut wie genau mit der Wellenspitze des Pneumogramms in Fig. 3 zusammenfällt, wobei wir kleine Unterschiede von z. B. 5 Skalenteilen, d. h. 0,2 Sek., für unseren Zweck wohl vernachlässigen dürfen.

Abgesehen von der Form und der Höhe der Zacken des E. K. G. ist es auffallend, dass die Herzfrequenz während der Atembewegungen grossen Schwankungen unterlegen ist. In den abgebildeten Figuren 3 und 4 tritt das deutlich hervor, und zu gleicher Zeit sieht man, dass die Maxima und Minima der Herzfrequenz nicht den Spitzen des Pneumogramms entsprechen. So wird z. B. die längste Herzpause am Ende der Fig. 3, die kürzeste Pause am Beginn derselben Figur gefunden, während an beiden Stellen die Füllung der Lungen mit Luft ungefähr gleich gross ist. Ebenso ist in Fig. 4 die Füllung der Lungen beim Beginn und beim Ende der Figur gleich, während

---

1) In diesen und allen folgenden Figuren entspricht 1 Skalenteil einer Abszisse genau 0,04 Sek., während 1 Skalenteil einer Ordinate  $10^{-4}$  Volt entspricht.

die Herzfrequenzen an diesen Stellen bedeutende Unterschiede aufweisen.

Die Erklärung der Erscheinung ist bekannt: Während langsamer, tiefer Atembewegungen schwankt der Gasgehalt des Blutes in genügendem Maasse, um den Tonus der Nn. vagi, insbesondere dort, wo dieselben im verlängerten Mark ihren Ursprung nehmen, zu beeinflussen. Und weil das Maximum und das Minimum des Vagustonus nicht mit den äussersten In- und Expirationslagen zusammenfallen, müssen im allgemeinen auch die Zeiten der geringsten und der grössten Herzfrequenzen gegen diese Lagen verschoben sein.

Die Verschiebung ist nicht bei allen Menschen gleich gross. Bei einigen unserer Versuchspersonen ist das Maximum der Herzfrequenz

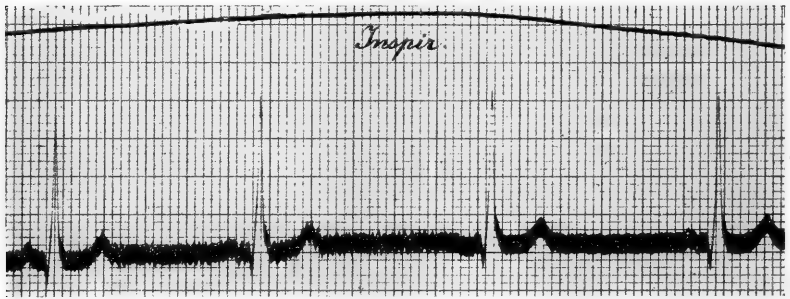


Fig. 5. B1. Ableitung III. Während Inspiration. Die obere Kurve ist das Pneumogramm.

in der äussersten Inspirationslage, bei anderen in der äussersten Expirationslage vorhanden, während es sich bei noch anderen in verschiedenen mittleren Phasen der Atembewegung zeigt.

Wir haben diesen Umstand hier besonders erwähnt, weil ihm Rechnung getragen werden muss, wenn der Einfluss der Atembewegungen auf die Form des E. K. G. erörtert wird. Denn wir wissen, dass durch Vermittlung der Nn. vagi die Form und die Grösse der Zacke *T* und namentlich der Vorkammerzacke *P* bedeutend verändert werden können.

In den Fig. 5 und 6 reproduzieren wir zwei Stücke einer Kurve, die von derselben Person bei Ableitung III aufgenommen worden ist. Hier zeigt sich der Einfluss der Vagusreizung auf die Bildung der *P*-Zacke deutlich. Nach langen Herzpausen ist *P* klein, bisweilen diphasisch, bisweilen ganz negativ, während nach den

kurzen Pausen, d. h. also bei grösseren Frequenzen und verringertem Vagustonus,  $P$  wieder ihre normale Form und Grösse zurückerlangt.

Die maximalen Veränderungen von  $P$  sind nicht synchron mit den Veränderungen in der Form des Kammer-E. G. In Fig. 5 zeigen z. B. der erste und der dritte Herzschlag Kammerzacken, die kaum voneinander unterschieden werden können, während  $P$  im ersten Herzschlag positiv, im dritten negativ ist.

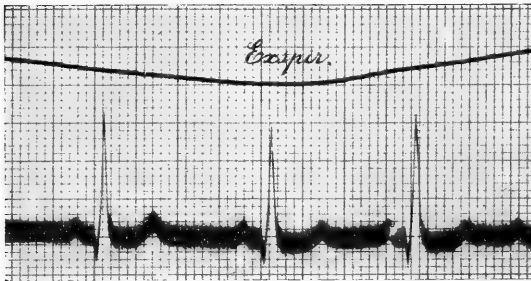


Fig. 6. Ein anderes Stück derselben photographischen Aufnahme wie die der vorigen Figur. Während Expiration.

Weiter ist aus den Fig. 5 und 6 ersichtlich, dass die maximalen Veränderungen von  $P$  auch nicht mit den Zuständen der äussersten



Fig. 7. Br. Ableitung II. Die Atemkurve erreicht bei *Inspira.* ihren Höhepunkt. *Carot.*, Karotispuls.

In- und Expiration synchron sind. Dies wird vielleicht noch besser durch eine andere Kurve dargetan; siehe Fig. 7. Die Mitte der Figur entspricht ungefähr der äussersten Inspirationslage, wie aus der Atemkurve ersichtlich ist. Rechts und links von der Mitte ist die Füllung der Lungen mit Luft ungefähr gleich, während die Herzfrequenzen sehr verschieden sind: An der linken Seite, wo die Herz-

pause kurz ist, sieht man, dass eine hohe Zacke  $P$ , an der rechten Seite der Figur, wo die Herzpause lang ist, dass eine niedrige Zacke  $P$  zum Vorschein kommt.

Aus obenstehenden Betrachtungen geht hervor, dass man auf eine Schwierigkeit stösst, wenn man mittels der Atembewegungen den Einfluss zu ermitteln wünscht, den die Form des gesamten E. K. G. von einer Ortsveränderung des Herzens erfährt. Denn die  $P$ -Zacke ist während der Atembewegungen mehreren Einflüssen ausgesetzt.

Wir werden einige Seiten später diese Einflüsse voneinander zu trennen und den Betrag eines jeden gesondert zu ermitteln versuchen, wenden aber jetzt unsere Aufmerksamkeit besser einigen anderen Zacken der Kurve zu.

Aus den Fig. 3—6 ist ersichtlich, dass bei Ableitung I die Zacken des Kammer-E. G. bei Ausatmung grösser, bei Einatmung kleiner, bei Ableitung III dahingegen bei Ausatmung kleiner und bei Einatmung grösser werden. Betrachten wir dieses Ergebnis im Zusammenhang mit der Formel Ableitung III = Ableitung II — Ableitung I, so müssen wir schliessen, dass bei Ableitung II die Veränderungen der E. K. G.-Zacken nur gering sind. Tatsächlich ist dies auch bei B1. und bei den meisten der untersuchten Individuen der Fall, woraus das praktische Resultat hervorgeht, dass man diese Ableitung bei einem Kranken anwenden soll, wenn man die Form seines E. K. G. soviel wie möglich frei von dem Einflusse der Atembewegungen zu untersuchen wünscht.

Es muss jedoch betont werden, dass auch bei Ableitung II bisweilen bemerkbare Grössenveränderungen der Zacken an den Tag treten, und zwar in einem der Veränderungen bei Ableitung I entgegengesetzten Sinne. Ein typisches Beispiel eines solchen Verhaltens zeigt Wi., dessen E. K. G. bei Ableitung II in den Fig. 8 und 9 reproduziert ist. Man sieht, wie die Atemkurve, deren Wellen eine Amplitude von ungefähr 10,5 Skalenteilen zeigen, immer sehr nahe an den Spitzen der Zacken  $R$  verläuft. Eine Linie, die durch die wirklichen Spitzen der Zacken  $R$  gezogen wäre, würde dem Pneumogramm fast parallel laufen. Die Figuren zeigen, dass die Zacken sich während der Einatmung vergrössern, während der Ausatmung verkleinern. Die mit jeder Respirationsbewegung versetzte Luftmenge beträgt 2,6 Liter, während die vitale Kapazität der betreffenden Versuchsperson 4,1 Liter beträgt.

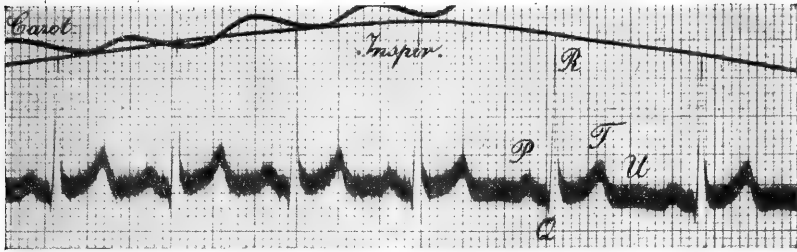


Fig. 8. Wi. Ableitung II. Carot., Karotispuls. Während Einatmung.

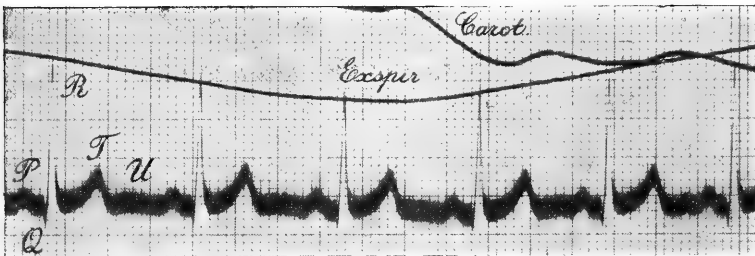


Fig. 9. Ein anderes Stück derselben photographischen Aufnahme wie die der vorigen Figur. Während Ausatmung.

In allen obenstehenden Figuren von 3—9 sind die Zacken *R* und *T* in den verschiedenen Phasen der Atembewegung ungefähr gleichmässig verkleinert oder vergrössert, so dass das Höherverhältnis der Zacken einer bestimmten Person bei einer bestimmten Ableitung unverändert bleibt und die Kurve also im allgemeinen ihren Typus beibehält.

Wenn wir z. B. die Zacken der Fig. 3 und 4 ausmessen, so finden wir in der äussersten Inspirationslage  $R = 6$ ,  $T = 2,8$  und  $\frac{R}{T} = 2,14$ ; in der äussersten Expirationslage  $R = 11$ ,  $T = 5$  Zehnteln eines Millivolts und  $\frac{R}{T} = 2,20$ . Das Verhältnis  $\frac{R}{T}$  ist also unter beiden Umständen nahezu gleich gross.

Aber nicht bei allen Individuen werden gleichartige Veränderungen beobachtet. Man findet bei einigen Abweichungen, die bei oberflächlicher Betrachtung vollkommen unregelmässig erscheinen und dadurch etwas Rätselhaftes bekommen.

Wir werden erst einige dieser Abweichungen gesondert beschreiben und danach versuchen, sie alle unter einem Gesichtspunkt zu vereinigen.

Erstens weisen wir darauf hin, dass in vielen Fällen die Veränderung, welche  $R$  erfährt, bedeutend grösser sein kann als die Veränderung von  $T$ . Als Beispiele reproduzieren wir die Fig. 10 und 11. Fig. 10 A und B stellt das E. K. G. von Bak. vor, das bei Ableitung I aufgenommen worden ist. Aus der ursprünglichen Kurve sind zwei Teile geschnitten, und zwar gibt A die Aufnahme

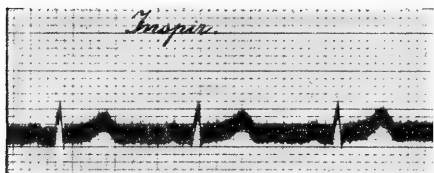


Fig. 10 A.

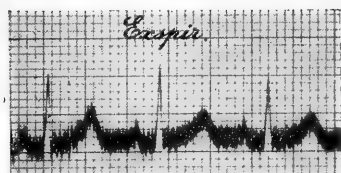


Fig. 10 B.

Fig. 10. Bak. Ableitung I. Fig. 10 A und B sind Stücke einer und derselben kontinuierlichen photographischen Aufnahme. Fig. 10 A während Einatmung; Fig. 10 B während Ausatmung.

in Einatmungslage, B in Ausatmungslage wieder. Man sieht, dass bei der Expiration die  $R$ -Zacke bedeutend mehr vergrössert wird als  $T$ , wodurch die Kurve eine ganz andere Form erhält.

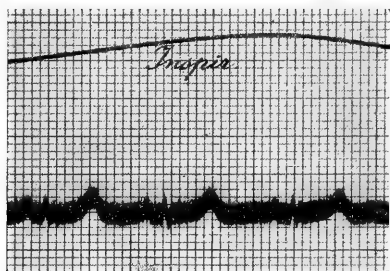


Fig. 11 A.

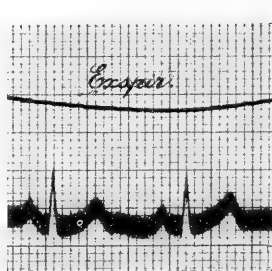


Fig. 11 B.

Fig. 11. Wi. Ableitung I. Fig. 11 A und B sind Stücke einer und derselben kontinuierlichen photographischen Aufnahme. Fig. 11 A während Einatmung; Fig. 11 B während Ausatmung.

Noch stärker tritt diese Ungleichheit in Fig. 11 A und B, die von Wi. stammt, hervor. Beide Teile sind wieder Reproduktionen von Stücken einer und derselben Kurve, die bei Ableitung I aufgenommen wurde; A entspricht der Einatmungs-, B der Ausatmungslage der Versuchsperson. In der ersten Lage ist  $R$  kleiner als  $T$ , in der zweiten ist das Verhältnis umgekehrt.

Eine andere Abweichung besteht darin, dass in derselben Phase einer Atembewegung eine Zacke, die bei Ableitung I wächst, auch bei Ableitung III vergrössert wird. Diese Erscheinung tut sich auf, sobald die Zacke bei den beiden genannten Ableitungen eine entgegengesetzte Richtung zeigt. Als Beispiel weisen wir auf Fig. 12 A und B hin, die das E. K. G. bei Ableitung III derselben Person Bak. wiedergibt, von dem auch die Kurve der Fig. 10 stammt. Die  $T_{III}$ -Zacke ist hier negativ, und wir sehen, dass während der Ausatmung sowohl  $T_{III}$  (Fig. 12) als  $T_I$  (Fig. 10) vergrössert werden.

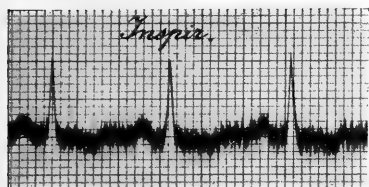


Fig. 12 A.

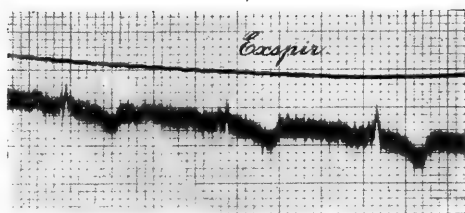


Fig. 12 B.

Fig. 12. Bak. Ableitung III. Fig. 12 A und B sind Stücke einer und derselben kontinuierlichen Kurve. Fig. 12 A während Einatmung; Fig. 12 B während Ausatmung.

Ganz ähnliche Betrachtungen wie über  $T$  sind auf die  $QRS$ -Gruppe anwendbar.

Wir werden jedoch jetzt versuchen, die Frage zu beantworten, wie der scheinbar so regellose Einfluss der Atembewegungen auf die Form des Kammer-E. G. erklärt werden soll.

Erstens bemerken wir, dass bei den untersuchten Personen ohne Ausnahme die Maxima und Minima der Zacken genau mit den äussersten Respirationslagen zusammenfallen, und dass man also bei jedem Erklärungsversuch auf diese Erscheinung Rücksicht zu nehmen hat. Zweitens schliessen wir die Möglichkeit aus, dass durch einige Nebenursachen, wie z. B. durch die behufs der Atembewegung benötigte Muskelaktion oder durch Verschiebungen der Elektroden, solche Potentialunterschiede hervorgerufen werden, wie sie in unseren Kurven zutage treten. Denn falls derartige Nebenursachen einen mit den Atembewegungen synchronen Einfluss ausübten, würde die Kurve, die eine Reihe von aufeinanderfolgenden E. K. G. wiedergibt, in ihrer Gesamtheit rhythmisch auf und nieder gehen. Wir sehen aber, dass die Linie, welche durch die Herzpausen gezogen werden könnte, einen derartigen Rhythmus nicht

aufweist, sondern sogar, wie mit Hilfe des Quadratmillimeternetzes leicht konstatiert werden kann, in vielen Photogrammen vollkommen gerade verläuft.

Als zweite Möglichkeit, der wir Rechnung tragen müssen, erwähnen wir den Einfluss des veränderlichen Körperwiderstandes, worauf Samojloff<sup>1)</sup> die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Wir nehmen an, dass während der Atembewegung der Körperwiderstand zwischen den Ableitungsstellen konstant bleibt. Wenn hier sehr kleine Schwankungen vorkommen sollten, so dürften dieselben wohl ohne Bedenken hinsichtlich des grossen Galvanometerwiderstandes vernachlässigt werden. Aber während der Respiration muss durch den veränderten Luft- und Blutgehalt des Brustkorbes der elektrische Widerstand der um das Herz herum gelagerten Organe rhythmische Schwankungen erfahren, und diese müssen notwendigerweise einen Einfluss auf die Grösse der E. K. G.-Zacken ausüben. Allein offenbar ist derselbe nur sehr gering, was unseres Erachtens schon daraus hervorgeht, dass die Kurve bei Ableitung II meistens nur kleine Veränderungen erfährt, während die bei Ableitung III beobachteten Veränderungen gewöhnlich den bei Ableitung I erzielten entgegengesetzt sind.

Wäre Widerstandsänderung die Ursache der Grössenveränderungen der Zacken, so müsste man annehmen, dass bei einer Atembewegung der Widerstand des Brustkastens in querer Richtung abnähme, während er zu gleicher Zeit in der Längsrichtung zunähme und in schräger Richtung unverändert bliebe. Eine solche Annahme kommt uns aber als sehr unwahrscheinlich vor, namentlich auch darum, weil bei einer nicht übermässigen Respirationsbewegung die Ausdehnung des Thorax in den verschiedenen Richtungen ziemlich gleichmässig ist.

Auch die Tatsache, dass oft das Verhältnis der Zackengrössen eine bedeutende Veränderung erleidet, ist nicht durch eine Veränderung des Körperwiderstandes erklärlich. Hierauf hat schon Samojloff selbst hingewiesen, und er schliesst mit Recht, dass jedenfalls die Widerstandsänderung nicht die alleinige Ursache der Erscheinung sein kann.

Ogleich wir aus physikalischen Gründen a priori annehmen müssen, dass ein Einfluss des veränderlichen Körperwiderstandes existiert, so berechtigen doch die oben gegebenen Auseinandersetzungen

---

1) A. a. O. S. 183.



zu dem Schluss, dass er nur gering ist und praktisch in den meisten Fällen wohl unberücksichtigt bleiben darf.

Als dritte Ursache weisen wir darauf hin, dass die Art und Weise, wie das Herz sich zusammenzieht, von den veränderten Druckverhältnissen sowohl im Herzen als im Thorax beeinflusst werden kann. Der negative interpleurale Druck, der während der Einatmung verstärkt, während der Ausatmung geschwächt wird, übt einen deutlichen, direkt mechanischen Einfluss auf die Zirkulation aus. Das rechte Herz wird wegen seines schwächeren Muskelsystems diesen Einfluss stärker empfinden als das linke, und wenn die Tätigkeit der einen Herzhälfte mehr oder weniger verändert wird als die der anderen, da wird sich besonders die *QRS*-Gruppe im E. K. G. modifizieren. Es ist tatsächlich auch diese Gruppe, welche durch die Atembewegungen die deutlichsten Veränderungen erfährt.

Für ein ausführliches Studium des Einflusses, den extreme Schwankungen des intrathorakalen Druckes auf das E. K. G. ausüben können, verweisen wir auf die Untersuchungen von Kahn<sup>1)</sup>, der Menschen elektrokardiographierte, während sie den Valsalva'schen Versuch ausführten. Die dabei zum Vorschein kommenden Veränderungen im E. K. G. werden von Kahn als sehr prägnant beschrieben.

Bei den gewöhnlichen und sogar bei ziemlich tiefen Respirationsbewegungen bilden jedoch die Druckverhältnisse nicht die Hauptursache der Form- und Grössenveränderungen des E. K. G., denn sie können die oben beschriebenen, scheinbar so regellosen Variationen nicht erklären.

Wir erörtern schliesslich den Einfluss der Lageveränderungen, die das Herz bei den Atembewegungen im Thorax erfährt. Dieser Einfluss ist schon von Grau<sup>2)</sup> in den Vordergrund gerückt worden, der seine Untersuchungen namentlich bei „Menschen mit beweglichen Herzen“ ausgeführt hat, bei denen er die Herzlage röntgenologisch kontrollierte.

Schon früher hatten wir es als gar nicht befremdlich betrachtet<sup>3)</sup> dass die durch die Atembewegungen herbeigeführte rhythmische Ortsveränderung des Herzens die Form des E. K. G. auch rhythmisch

1) A. a. O. S. 307.

2) A. a. O.

3) Vgl. Weiteres über das E. K. G. S. 563.

modifiziere. Allein offenbar ist der durch die gewöhnliche Respiration bedingte Lagewechsel bei den meisten Menschen ungenügend, bemerkbare Formveränderungen des E. K. G. hervorzurufen. Diese Tatsache, die noch durch den Umstand erhärtet wird, dass bisweilen auch ziemlich tiefe Atembewegungen ohne nennenswerten Einfluss bleiben, ist an und für sich etwas Merkwürdiges. Denn die Atembewegungen sind nur selten rein thorakal, und die anatomischen Verhältnisse machen es notwendig, dass bei abdominaler Atmung das Herz eine Lageveränderung erfährt. Durchleuchtet man die menschliche Brust mit Röntgenstrahlen, so sieht man diese Lageveränderungen auch deutlich zum Vorschein kommen.

Es tauchen noch mehrere Fragen auf, sobald man die Formveränderung des E. K. G. aus den Lageveränderungen des Herzens zu erklären wünscht. Wie ist es möglich, dass die verschiedenen Zacken oft ganz ungleichmässig vergrössert oder verkleinert werden? Warum zeigt das E. K. G. bei Ableitung II soviel geringere Modifikationen als bei den Ableitungen I und III?

All diese Schwierigkeiten werden wie mit einem Schlag gelöst, wenn man sich nicht auf die Form der registrierten Kurven beschränkt, sondern aus den E. K. G., die durch die Anwendung verschiedener Ableitungen erhalten werden, die Richtung und die manifeste Grösse<sup>1)</sup> herzuleiten versucht, welche die resultierenden Potentialunterschiede im Herzen selbst besitzen.

### 3. Zusammenhang zwischen den bei den drei üblichen Ableitungen aufgenommenen Kurven.

Bevor wir dazu übergehen, die Art und Weise zu beschreiben, wie man den resultierenden Potentialunterschied im Herzen ausfindig macht, ist es wünschenswert, die gegenseitige Beziehung, die zwischen den drei jetzt allgemein üblichen Stromableitungen besteht, mit ein paar Worten in Erinnerung zu bringen.

Die Formel<sup>2)</sup> Ableitung III = Ableitung II — Ableitung I kann nur Gültigkeit haben, wenn der durch das Galvanometer fließende Strom keinen Einfluss auf die an den Extremitäten vorhandene Spannung ausübt. Nun ist aber tatsächlich dieser Einfluss so gering, dass er, ohne einen merkbaren Fehler zu verursachen, vernachlässigt

1) Über die Bedeutung des Ausdrucks „manifeste Grösse“ vgl. den weiteren Text.

2) Vgl. Weiteres über das E. K. G. S. 558.

werden darf. Denn der gesamte Widerstand des Kreises, worin sich das Galvanometer und der menschliche Körper befinden, ist, verglichen mit dem Widerstande der Herzmuskulatur, sehr gross. Wir dürfen also a priori annehmen, dass die erwähnte Formel richtig ist.

Bei oberflächlicher Betrachtung vieler Kurven scheint jedoch einiger Zweifel an der praktischen Gültigkeit der Formel auftauchen

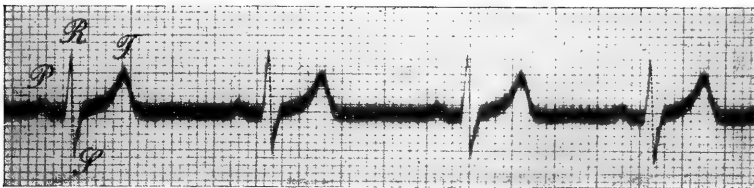


Fig. 13. Fl. Ableitung I.

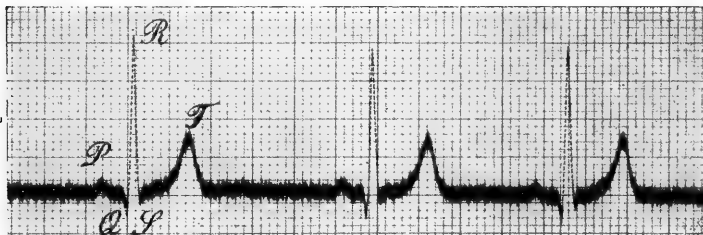


Fig. 14. Fl. Ableitung II.

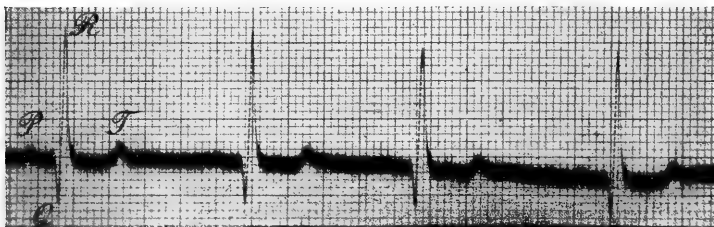


Fig. 15. Fl. Ableitung III.

zu können. Dies bezieht sich namentlich auf solche E. K. G., die bei den drei Ableitungen grosse Verschiedenheiten der Form aufweisen. Man vergleiche z. B. die vorstehenden, bei einer früheren Gelegenheit schon publizierten Kurven von Fl.; s. die Fig. 13, 14 und 15.

Diese und derartige Kurven machen rücksichtlich ihres gegenseitigen Zusammenhanges einen falschen Eindruck, der durch den Umstand hervorgerufen wird, dass oft die Zacken, die wir mit den

gleichen Buchstaben anzudeuten gewohnt sind, nicht in identische Phasen einer Herzperiode fallen. Man kann das auf verschiedenen Wegen beweisen, unter anderem auch dadurch, dass man die Abstände zwischen den Spitzen  $P$ ,  $R$  und  $T$  in der Kurve bei Ableitung I mit den entsprechenden Abständen in den Kurven bei Ableitung II und Ableitung III vergleicht. Es zeigt sich dann, dass die erwähnten Spitzen bei Ableitung I in der Regel näher aneinanderstehen.

Dass unsere Formel in vollkommener Übereinstimmung mit den Tatsachen ist, kann ohne allzu grosse Mühe gezeigt werden. Am einfachsten würde man seinen Zweck erreichen, wenn man zwei oder drei Kurven bei den verschiedenen Ableitungen gleichzeitig auf derselben photographischen Platte registrierte. Eine gleichzeitige doppelte Registrierung ist schon von anderen Forschern ausgeführt worden, die dabei, soweit mir bekannt ist, zwei kleine Modelle des Saitengalvanometers verwendet und auf eine exakte Messung der Kurven verzichtet haben. Ein Oszillograph ist zu dem erwähnten Zweck ungeeignet.

Eine andere Methode wurde von Fahr<sup>1)</sup> angewendet. Er registrierte, ebenso wie Kahn, zu gleicher Zeit das E. K. G. und die Herztöne. Bei einer und derselben Person wurden unter vollkommen gleichen Verhältnissen die E. K. G. bei den drei Ableitungen aufgenommen, während mit jedem E. K. G. die Kurve der Herztöne kombiniert wurde. Auf diese Weise konnte ein fixer Zeitpunkt markiert werden, der immer in dieselbe Phase einer Herzperiode fiel. Mit Hilfe dieses fixen Zeitpunktes konnten dann die Phasen in den Kurven der verschiedenen Ableitungen genau miteinander identifiziert werden.

Die Untersuchung von Fahr zeigt, dass das Kammer-E. G. bei Ableitung II und III in der Regel etwas früher anfängt als bei Ableitung I, und dass die Spitze von  $R_I$  etwas eher gebildet wird als die Spitzen von  $R_{II}$  und  $R_{III}$ . Macht man von diesen Daten Gebrauch, so fällt es schliesslich nicht mehr schwer, auch bei scheinbar komplizierten Formen von E. K. G. die Gültigkeit der Formel zu beweisen.

Als Beispiel geben wir hier in Fig. 16 die  $QRS$ -Gruppe der E. K. G. von Fl. (vgl. die obenstehenden Fig. 13, 14 und 15) schematisch in einem und demselben Koordinatensystem wieder. Bei der Konstruktion sind deuthlichkeitshalber die Abszissen viermal mehr

1) G. Fahr, On simultaneous records of the heart sounds and the electrocardiogram. Heart vol. 4 no. 2 p. 147. 1912.

verlängert als die Ordinaten, so dass die ganze Figur in der Breite ausgedehnt erscheint: ein Skalenteil einer Abszisse entspricht 0,01 Sekunde, ein Skalenteil einer Ordinate  $10^{-4}$  Volt. Die vertikalen Linien geben verschiedene Phasen einer Herzperiode an, und für jede Phase gilt die Regel: Ableitung II — Ableitung I = Ableitung III.

Man sieht, dass die Zacken  $Q_{II}$  und  $Q_{III}$  0,01 Sekunde vor  $R_I$  anfangen, während die Spitzen der erstgenannten Zacken mit einem Punkte des anakrotischen Teiles der letztgenannten Zacke zusammenfallen. Die ganze Zacke  $S_I$  entspricht dem katakrotischen Teil von  $R_{III}$ , während die ganze Zacke  $S_{II}$  nur dem anakrotischen Teil von  $S_I$  entspricht.

Ähnliche Konstruktionen, welche unsere Einsicht in die Bedeutung der  $QRS$ -Gruppe aufzuklären imstande sind, können wohl immer ohne grosse Schwierigkeiten ausgeführt und auch auf die Zacken  $P$  und  $T$  angewandt werden. Man muss aber dabei bedenken, dass sie ihren Wert verlieren, wenn man die Verhältnisse, unter welchen die E. K. G. bei den drei Ableitungen aufgenommen werden, verändert. Selbstverständlich muss man der Versuchsperson bei den Aufnahmen eine selbe Körperhaltung geben, während die Skalenteile der drei Koordinatensysteme den gleichen Zeitintervallen und den gleichen Potentialunterschieden entsprechen müssen. Weiter muss auch das Galvanometer schnell genug reagieren, um die zu registrierenden Potentialschwankungen ohne einen ins Gewicht fallenden Fehler unmittelbar anzuzeigen.

Zum Schluss soll hier noch eine Bemerkung über die Berechnung derartiger Kurven gemacht werden. Indem absolute Präzision

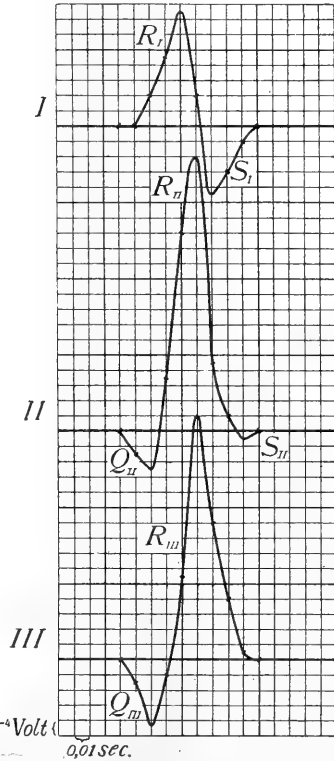


Fig. 16. Konstruktion der  $QRS$ -Gruppe von F1. bei den drei Ableitungen. Jede Ordinate entspricht identischen Phasen einer Herzperiode. Abszisse 1 Skalenteil = 0,01 Sek.; Ordinate 1 Skalenteil =  $10^{-4}$  Volt.

natürlich niemals erzielt werden kann und immer kleine Fehler, sagen wir von einigen wenigen Prozenten, vorkommen können, wird die Genauigkeit sehr gering, mit welcher man eine kleine niedrige Zacke durch Subtraktion zweier einander nahezu gleich grossen Zacken ermittelt.

Sind z. B.  $T_I$  und  $T_{II}$  ungefähr gleich gross, so ist der berechnete Wert von  $T_{III}$  nach der Formel  $T_{III} = T_{II} - T_I$  sehr ungenau. Die wirklich registrierte  $T_{III}$  gibt ihre Grösse dann viel genauer an als die berechnete, und bei einer Vergleichung der drei Kurven ist es unter diesen Verhältnissen angemessen, von einer der beiden ersten und von der dritten Ableitung auszugehen, um mittels der hierdurch erhaltenen Daten die Kurve der übrigbleibenden Ableitung zu finden.

Obenstehende Betrachtung macht es deutlich, dass man sich in der Regel nicht mit zwei Ableitungen begnügen darf in der Meinung, die Kurve der übrigbleibenden Ableitung sei nun schon aus den Daten der beiden erstgenannten genügend bekannt. Denn die Dimensionen einer mittels Berechnung konstruierten Kurve können nicht nur einfacher, sondern auch viel genauer durch direkte Registrierung ermittelt werden.

#### 4. Das Schema des gleichseitigen Dreiecks. Richtung und manifeste Grösse des resultierenden Potentialunterschiedes im Herzen.

Wie wird man aus den Kurven, die bei den drei Stromableitungen aufgenommen sind, die wirkliche Richtung der Potentialunterschiede im Körper kennen lernen?

Wenn man diese Frage zu beantworten sucht, so kommt man auf die einfachste Weise zum Ziel, indem man zunächst den menschlichen Körper schematisiert. Als besonders zweckmässig darf die Anwendung des folgenden Schemas — das wohl als das Schema des gleichseitigen Dreiecks<sup>1)</sup> bezeichnet werden darf — empfohlen werden. Hierin wird der menschliche Körper durch eine flache, homogene Platte von der Form eines gleichseitigen Dreiecks  $RLF$ , s. Fig. 17, vorgestellt. Der Strom wird von den Ecken zum Galvanometer abgeleitet.  $R$  entspricht dem rechten,  $L$  dem linken Arme,

1) Vgl. auch einen Vortrag, der den 19. März 1912 in der „Chelsea Clinical Society“ in London abgehalten wurde. The Lancet p. 853 vom 30. März 1912.

während  $F$  das Potential beider Füsse angibt. Eine Ableitung von  $R$  und  $L$  entspricht also der Ableitung I, von  $R$  und  $F$  der Ableitung II und von  $L$  und  $F$  der Ableitung III.

Ein kleiner Fleck  $H$  in der Mitte des Dreiecks stellt das Herz vor. Wir nehmen an, dass in einem bestimmten Momente die Potentialunterschiede im Herzen so verteilt sind, dass ihre Resultierende die Richtung des in der Figur angegebenen Pfeiles hat. Eine Stromableitung vom Herzen in dieser Richtung weist dann einen maximalen Potentialunterschied auf, und zwar so, dass in der Richtung der Pfeilspitze das Herz positiv, in der entgegengesetzten Richtung negativ ist.

Wir können die Sache auch so vorstellen, dass zwischen zwei nahe beieinanderliegenden Punkten des kleinen Fleckes  $H$  ein Potentialunterschied entwickelt wird. Der in der Figur gezeichnete Pfeil fällt dann mit der Linie zusammen, welche beide Punkte vereinigt und die Richtung des maximalen Potentialunterschiedes im Herzen angibt. Der gegenseitige Abstand der Punkte ist, verglichen mit der Länge einer Seite des Dreiecks, sehr klein.

Der Winkel, den der Pfeil mit der Seite  $RL$  macht, wird  $\alpha$  genannt und positiv berechnet, wenn der Pfeil im Sinne der Zeiger einer Uhr, negativ, wenn er in der entgegengesetzten Richtung gedreht ist. Bei dieser Bestimmung wird der Standpunkt eines Beobachters eingenommen, der die vordere Brustwand der Versuchsperson betrachtet.

Wir nehmen nun weiter an, dass von einer Versuchsperson ein E. K. G. registriert wird, das bei einer jeden der drei Ableitungen eine einfache Form hat, so dass die Zacken  $R_I$ ,  $R_{II}$  und  $R_{III}$  in übereinstimmende Phasen einer Herzperiode fallen. Nach der bekannten Formel kann dann leicht konstatiert werden, dass  $R_{II} - R_I = R_{III}$ .

Tragen wir die bei der Versuchsperson gefundenen Werte auf das Schema über, so können wir in demselben die Richtung des Potentialunterschiedes ermitteln, der während der Registrierung der

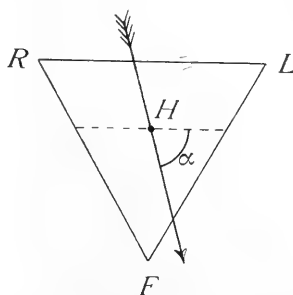


Fig. 17. Schema des gleichseitigen Dreiecks.  $R$  entspricht der rechten,  $L$  der linken Hand und  $F$  den beiden Füßen. Das Herz  $H$  befindet sich im Mittelpunkt. Der Pfeil gibt die Richtung des Potentialunterschiedes im Herzen an.  
 $\alpha = 76^\circ$ .

*R*-Zacken im Herzen vorhanden und also die Ursache von der Bildung dieser Zacken war.

Als Beispiel möge das E. K. G. von Bak. in Inspirationslage dienen. Dabei findet man bei den drei Ableitungen die nachfolgenden Werte. Dieselben sind in Zehnteln eines Millivolts ausgedrückt:  $R_I = 3,2$ ,  $R_{II} = 12,5$ ,  $R_{III} = 9,3$ .

In der homogenen dreieckigen Platte, die das Herz im Zentrum enthält, können diese Werte nur durch einen resultierenden Potentialunterschied erzeugt sein, dessen Richtung mit derjenigen des gezeichneten Pfeiles übereinstimmt, und zwar so, dass  $\alpha = 76^\circ$ .

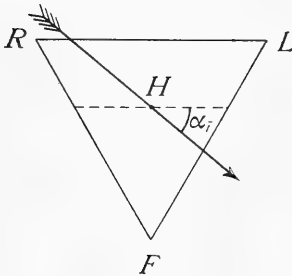


Fig. 18. Erklärung der Abbildung s. Fig. 17.  $\alpha_1 = 40^\circ$ .

In Expirationslage wird bei derselben Person gefunden:

$R_I = 9,2$ ,  $R_{II} = 11,2$ ,  $R_{III} = 2,0$ ,  
woraus man berechnen kann, dass unter diesen Umständen  $\alpha_1 = 40^\circ$ , s. Fig. 18.

Mittels des Schemas sind wir auf diese Weise in der Lage zu zeigen, dass während der Expirationsbewegung das Herz sich im Körper um eine sagittale Achse gedreht hat. Die Grösse der Drehung im Schema ist  $\alpha_1 - \alpha = -36^\circ$ .

Bei der Konstruktion unseres Schemas haben wir angenommen, dass das Herz als ein materieller Punkt in einer homogenen Masse liegt, und dass die Abstände des Herzens von den drei Ableitungsstellen und also auch die betreffenden Widerstände gleich gross sind. Dies ist selbstverständlich in Wirklichkeit nicht der Fall. Der elektrische Leitungswiderstand in den Lungen ist verschieden von demjenigen im Herzen selbst und in der Brustwand. Für die beiden Füße ist im Schema nur ein einziger Punkt angenommen, während doch, obgleich kleine, noch messbare Potentialunterschiede zwischen linkem und rechtem Fuss erzeugt werden.

Nichtsdestoweniger haben wir genügenden Grund, anzunehmen, dass die wirkliche Drehung des Herzens im Körper für praktische Zwecke hinreichend genau mit der Drehung im Schema übereinstimmt, und wir werden darum in den folgenden Zeilen die Richtung, die der Potentialunterschied im menschlichen Körper annimmt, einfach der Richtung des Pfeiles im Schema gleichsetzen und mit  $\alpha$  andeuten.

Die Art und Weise, wie man den Winkel  $\alpha$  aus den gemessenen Potentialunterschieden berechnet, wird im Anhang näher auseinander-



gesetzt. Wir erwähnen hier nur, dass die Berechnung einfach ist und schnell ausgeführt werden kann.

Es liegt auf der Hand, zu versuchen, die gefundenen Ergebnisse mittels einer Untersuchung mit Röntgenstrahlen zu kontrollieren. Es müssen jedoch hohe Anforderungen an die Röntgentechnik gestellt werden, wenn man den Winkel, um welchen die Herzachse während einer Atembewegung sich dreht, genau zu ermitteln wünscht. Man müsste dabei über Momentaufnahmen verfügen können, die einer bestimmten Phase der Herzperiode entsprechen, z. B. so wie sie von v. Korányi und v. Elischer<sup>1)</sup> ausgeführt worden sind.

Weiter ist zu bemerken, dass bei verschiedenen Menschen die Beweglichkeit des Herzens grosse Unterschiede aufweist, und dass wir also zur Erreichung unseres Zweckes die Röntgenogramme und die E. K. G. bei derselben Person und unter denselben Verhältnissen aufnehmen müssen. Einige Versuche, die wir in dieser Richtung anstellten, sind noch nicht weit genug vorgeschritten, um sie hier näher erörtern zu können.

Im Röntgenbilde kann die Richtung der Herzachse nur schwerlich mit einiger Sicherheit angegeben werden, und insofern uns bekannt ist, wird auch nirgends in der umfassenden Röntgenliteratur eine einigermaassen entscheidende Behandlung der Frage über die Drehung der Herzachse angetroffen.

Es sind aber doch Daten veröffentlicht worden, die für unseren Zweck nicht ohne Wert sind. Insbesondere erwähnen wir hier das Buch von Groedel<sup>2)</sup>, worin ein Herzkinematogramm bei forcierter Atmung abgebildet wird. Groedel kommt zu dem Schluss, dass bei der Atmung der linke Herzrand sich stärker verschiebt als der rechte, nämlich im Verhältnis von 6,5:4,8. Das Herz dreht sich dabei gleichsam um einen Punkt, der an der Stelle liegt, wo rechtes Zwerchfell und rechter Vorhof zusammenstossen.

Diese Ergebnisse stimmen im allgemeinen wohl mit den Resultaten der Elektrokardiographie überein. Eine befriedigende Kontrolle auf diese letzteren können sie jedoch schon darum nicht sein,

---

1) A. v. Korányi und J. v. Elischer, Teleröntgenographie des Herzens in beliebigen Phasen seiner Tätigkeit. Zeitschr. f. Röntgenkunde u. Radiumforschung Bd. 12 S. 265. 1910.

2) F. M. Groedel, Die Röntgendiagnostik der Herz- und Gefässerkrankungen S. 68—70. Hermann Meusser, Berlin 1912.

weil die Drehung der Herzachse mit grösserer Genauigkeit elektrokardiographisch als röntgenographisch gemessen wird.

Das Schema des gleichseitigen Dreiecks gibt nicht nur die Richtung der Potentialunterschiede an, sondern es setzt uns auch in den Stand, eine Vergleichung zwischen ihren Beträgen zu machen, so wie dieselben im Herzen selbst vorhanden sind. Zur Verdeutlichung können wir eine Bezeichnung: „den manifesten Potentialunterschied im Herzen“, einführen, und wenn bestimmte Zacken, z. B.  $P$ ,  $R$  oder  $T$ , zur Sprache kommen, dieselben mit den Zeichen  $P_m$ ,  $R_m$ ,  $T_m$  andeuten. Mit diesen Zeichen werden dann die manifesten Werte jener Zacken gemeint.

Wir definieren den manifesten Potentialunterschied im Herzen als die Grösse, die sich bei einer der drei Stromableitungen ergibt,

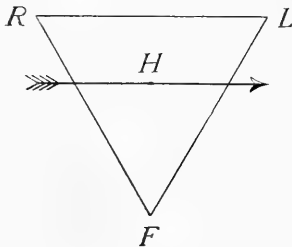


Fig. 19. Erklärung der Abbildung s. Fig. 17.  $\alpha = 0^\circ$ .

sobald die Stromrichtung zwischen den Ableitungsstellen mit der Richtung des resultierenden Potentialunterschiedes im Herzen übereinstimmt. Dabei wird nur den Potentialunterschieden in der Frontalfläche Rechnung getragen.

Nehmen wir an, dass ein gegebener Potentialunterschied im Herzen die Zacken  $T_I$ ,  $T_{II}$  und  $T_{III}$  hervorruft, und dass die Stromrichtung im Schema durch einen der Seite  $RL$  parallelen Pfeil vorgestellt wird, s. Fig. 19, so ist  $T_I$  die grösste der drei Zacken, während  $T_{II}$  und  $T_{III}$  einander entgegengesetzt sind und die halbe Grösse von  $T_I$  erreichen. Unter diesen Umständen ist  $T_m = T_I$ .

Die manifeste Grösse einer Zacke kann immer aus der Höhe der registrierten Zacken berechnet werden und kann also immer im absoluten Maasse, z. B. in Zehnteln eines Millivolts, wiedergegeben werden.

Die Berechnung wird ebenso wie diejenige des Winkels  $\alpha$  leicht und schnell ausgeführt, was im Anhang näher auseinandergesetzt werden soll. Wenden wir die Berechnung auf die  $R$ -Zacke von B. a. k. an, wovon die Daten oben schon mitgeteilt worden sind, so finden wir  $R_m$  in Inspirationslage = 13, in Expirationslage = 12 Zehntel eines Millivolts.

In der nachstehenden Tabelle I sind die gleichartigen Werte von vier Versuchspersonen zusammengebracht.

Tabelle I.

Versuchsperson	$R_I$	$R_{II}$	$R_{III}$	Richtung von $R$ und Drehung bei der Expiration	Manifeste Grösse von $R$ in Zehnteln eines Milliv. $R_m$
	in Zehnteln eines Millivolts				
B. a. k., Inspir. . . .	3,2	12,5	9,3	76° } - 36°	13
„ Exspir. . . .	9,2	11,2	2,0		40°
B. a. t., Inspir. . . .	6,2	20,0	14,0	73° } - 20°	20
„ Exspir. . . .	12,2	20,2	8,0		53°
d. e. B. l., Inspir. . . .	6,0	26,0	20,0	77° } - 12°	27
„ Exspir. . . .	11,0	26,0	15,0		65°
B. r., Inspir. . . . .	6,5	21,0	14,5	73° } - 23°	21
„ Exspir. . . . .	13,0	20,0	7,0		50°

Man sieht aus den in die Tabelle eingetragenen Zahlen, dass die Drehung des im Herzen vorhandenen resultierenden Potentialunterschiedes  $R$  bei allen Versuchspersonen während der Atembewegung im gleichen Sinne stattfindet, dass aber, wie wohl zu erwarten war, die Grösse dieser Drehung bei den verschiedenen Personen ungleich ist. Die Drehungen variieren von  $-12^\circ$  bis auf  $-36^\circ$ .

Die manifeste Grösse von  $R$ , die wir  $R_m$  genannt haben, bleibt innerhalb der Fehlergrenzen der Methode während der Respirationsbewegung bei einer und derselben Person unverändert, obgleich dieselbe bei den verschiedenen Personen grosse Unterschiede aufweist. Bei B. a. k. beträgt sie ungefähr 12,5, bei d. e. B. l. ungefähr  $26,5 \times 10^{-4}$  Volt.

Die Unveränderlichkeit der manifesten Grösse von  $R$  bei derselben Person weist erstens darauf hin, dass der Einfluss des veränderlichen Körperwiderstandes auf die Grösse der Zacken des E. K. G. nur gering ist, und zweitens kann es als ein Zeugnis für die Tauglichkeit des angewendeten Schemas betrachtet werden.

Wir müssen jetzt die Richtung und die manifeste Grösse von  $T$  auf gleiche Weise bestimmen wie von  $R$ , müssen aber bedenken, dass die  $T$ -Zacke nicht geeignet ist, die durch die Atembewegungen bedingte Lageveränderung des Herzens rein an den Tag zu bringen. Denn die Veränderungen, welche  $T$  während der Atembewegungen zeigt, haben zwei Ursachen, von denen die erstere mit der Lageveränderung, die zweite mit der Frequenzveränderung des Herzens zusammenhängt. Es fällt aber nicht schwer, den Anteil, den jede

der beiden Ursachen an der Modifikation von  $T$  hat, aus den Daten der Kurven einzeln zu bestimmen.

Erstens soll die Aufmerksamkeit auf die manifeste Grösse von  $T$  gelenkt sein. Aus der untenstehenden Tabelle II, die auf ähnliche Weise wie Tabelle I eingerichtet ist, ist ersichtlich, dass  $T_m$  regelmässig bei der Ausatmung wächst, und zwar bei unseren Versuchspersonen in einem Minimumverhältnis von 1,2, in einem Maximumverhältnis von 1,9.

Tabelle II.

Versuchsperson	$T_I$	$T_{II}$	$T_{III}$	Richtung von $T$ und Drehung bei der Expiration	Manifeste Grösse von $T$ in Zehnteln eines Millivolts $T_m$	Verhältnis der manif. Grössen von $T$ $\frac{T_m \text{ in Exsp.}}{T_m \text{ in Insp.}}$
	in Zehnteln eines Millivolts					
Bak., Insp. . .	2,0	1,5	-0,5	16° } - 24°	2,1	} 1,9
„ Exsp. . .	4,0	1,5	-2,5		8°	
Bat., Insp. . .	1,5	2,5	1,0	53° } - 4°	2,5	} 1,2
„ Exsp. . .	2,0	3,0	1,0		49°	
de Bl., Insp. . .	2,7	5,0	2,3	57° } - 14°	5,0	} 1,4
„ Exsp. . .	5,0	6,5	1,5		43°	
Br., Insp. . . .	3,0	5,0	2,0	53° } - 13°	5,05	} 1,2
„ Exsp. . . .	4,5	5,5	1,0		40°	

In Übereinstimmung mit dem Schema des gleichseitigen Dreiecks kann die Zu- oder Abnahme der manifesten Grösse einer Zacke niemals durch eine Drehung der Herzachse erzeugt werden. Auch eine Verschiebung des Herzens wird, wenn dieselbe innerhalb normaler Grenzen beschränkt bleibt, die manifeste Grösse der Zacke nicht merkbar beeinflussen. Eine Veränderung dieser Grösse muss also ausschliesslich anderen Einflüssen zugeschrieben werden, und als einen solchen haben wir eben die Wirkung des Vagustonus, womit auch die Herzfrequenz zusammenhängt, kennen gelernt.

Mit der Drehung einer Zacke ist es jedoch anders beschaffen als mit der manifesten Grösse. Wir wissen aus den Daten der Tabelle I, wieviel die Herzachse bei den vier genannten Versuchspersonen während der von ihnen ausgeführten und mittels des Spirometers gemessenen Atembewegung gedreht wird. Die Daten der Tabelle II beziehen sich auf dieselben Atembewegungen wie diejenigen der Tabelle I und sind denselben E. K. G. entnommen.

Findet man also für die Drehung von  $T$  einen anderen Winkel als für die Drehung der Herzachse, so muss der Unterschied zwischen den beiden Drehungen durch die Wirkung des hinzukommenden Einflusses verursacht sein. Für den letzteren kann bei unseren Versuchen nur der veränderliche Vagustonus verantwortlich gemacht werden <sup>1)</sup>.

Tatsächlich finden wir für die Drehungen von  $T$  Werte, die meistens bedeutend kleiner sind als die Drehungen von  $R$ . So wird z. B. bei Bak. für die Drehung von  $R$ , d. h. also für die Drehung der Herzachse, gefunden  $\beta_R = -36^\circ$ , während in denselben E. K. G. für die Drehung von  $T$  der Wert  $\beta_T = -24^\circ$  gefunden wird. Der Unterschied  $\gamma = \beta_T - \beta_R = 12^\circ$  ist dann die durch den veränderten Vagustonus bedingte Drehung.

Es zeigt sich, dass  $\gamma$  in der Regel positiv ist, sobald die manifeste Grösse von  $T$  zunimmt. Eine Kontrolle dieses Ergebnisses kann man erhalten, indem man die E. K. G. einer Anzahl von Personen aufnimmt, bei welchen der Vagustonus auf andere Weise als durch eine forcierte Atembewegung verändert wird. Man kann z. B. die Versuchspersonen in Ruhe und unmittelbar nach kräftiger Körperanstrengung, also bei gesteigerter Herzfrequenz, untersuchen.

Die Resultate einer solchen Untersuchung, die einige Seiten weiter mitgeteilt werden, bestätigen die oben erwähnten Schlüsse.

Ebensowenig wie  $T$  ist  $P$  geeignet, die durch die Atembewegungen bedingte Lageveränderung des Herzens aufzuweisen, denn  $P$  wird noch stärker durch eine Veränderung der Herzfrequenz beeinflusst als  $T$ . Ausserdem ist  $P$  oft klein und weniger einfach. Insofern es aber bei unseren zehn Versuchspersonen möglich war, die Richtung dieses Vorkammerstromes festzustellen, zeigte sich ohne Ausnahme, dass während der Atembewegung eine Drehung im selben Sinne stattfindet wie bei  $R$  und  $T$ .

Die kleinen und etwas inkonstanten Zacken  $Q$  und  $S$  kommen meistens vor, wo die  $QRS$ -Gruppe kompliziert ist, so dass ihre Messung erschwert wird. Von denselben kann aber das nämliche gesagt werden wie von  $P$ . Wo es möglich war, die Messung aus-

---

1) Bei dieser Erwägung ist der Möglichkeit keine Rechnung getragen, dass vielleicht die Beweglichkeit des Herzens im Zustande der Diastole grösser sein könne als im Zustande der Systole. Man vergleiche über diesen Punkt den Text ein paar Seiten weiter.

zuföhren und aus kleinen Modifikationen einen nicht allzu unsicheren Schluss zu ziehen, ergab sich immer das Resultat, dass die beiden Zacken sich bei den Atembewegungen in derselben Richtung drehen wie die übrigen Zacken des E. K. G.

Die Ursache all dieser im gleichen Sinne stattfindenden Drehungen ist klar. Denn das ganze Herz wird bei den Atembewegungen durch die Lageveränderung des Diaphragmas um eine sagittale Achse gewendet.

Es wäre nicht ohne Interesse, zu untersuchen, ob die Herzachse während der Diastole und der Systole dieselbe Richtung behält. Während der Diastole hat das Herz so gut wie keine Tendenz, eine eigene Form anzunehmen, und kann es also den Zwerchfellbewegungen besser folgen als während der Systole.  $P$  fällt in einer Phase, wo die Herzkammern noch in Diastole verharren, während die  $QRS$ -Gruppe im ersten Anfange der Kammerkontraktion erzeugt wird und also wahrscheinlich in eine solche Phase dieser Kontraktion fällt, wo die Muskulatur ihre systolische Härte noch nicht ganz erreicht hat. Schliesslich fällt  $T$  in eine Phase, wo die Kammern ihre volle Härte zeigen.

Könnte man die Richtung einer jeden Zacke und den Einfluss, den die Atembewegung auf ihre Drehung ausübt, immer genau ermitteln, so wäre es auch möglich, über die Drehung der Herzachse in Diastole und in Systole gesondert zu urteilen. Aber die Schwierigkeiten bei der Messung von  $P$  und die Komplikation durch die veränderte Herzfrequenz lassen nicht zu, mit Sicherheit zu bestimmen, ob die durch die Lageveränderung bedingten Drehungen von  $P$  und von der  $QRS$ -Gruppe ebenso stark oder stärker sind als diejenigen von  $T$ .

Wir lassen diesen Punkt darum besser unentschieden und bemerken noch, dass bei den Atembewegungen keine nennenswerte Wendung des Herzens um eine vertikale Achse stattfindet. Dies wird durch das Verhalten der Zacke  $S_T$  bewiesen. Wie sofort noch näher erörtert werden wird, zeigt  $S_T$  bei einer Wendung des Herzens um die vertikale Achse bei einigen Personen sehr grosse Modifikationen, während diese Zacke bei den Atembewegungen derselben Personen sich nur wenig verändert.

Schliesslich kommen wir noch auf die im Anfang aufgeworfenen und scheinbar viele Schwierigkeiten darbietenden Fragen zurück, die jetzt aber leicht beantwortet werden können.

Erstens die Frage, wie es möglich ist, dass man bei den gewöhnlichen Respirationsbewegungen, wobei die Röntgendurchleuchtung oft deutliche Lageveränderungen des Herzens kennbar macht, doch in der Regel keine nennenswerten Veränderungen im E. K. G. beobachtet.

Die Erklärung muss darin gesucht werden, dass während einer gewöhnlichen, nicht exkursiven Atembewegung in vielen Fällen hauptsächlich eine sich selbst parallele Verschiebung des Herzens stattfindet. Eine solche Verschiebung übt nur einen sehr geringen Einfluss auf die Form des E. K. G. aus, während eine kleine Drehung des Herzens um die sagittale Achse, so wie sie durch eine tiefere Atembewegung erzielt wird, schon genügt, die Form und Höhe der verschiedenen Zacken der Kurve wahrnehmbar zu modifizieren. Dies geht unmittelbar aus dem Schema des gleichseitigen Dreiecks hervor.

Dass die verschiedenen Zacken des E. K. G. durch eine veränderte Lage des Zwerchfells oft ganz ungleichmässig vergrößert oder verkleinert werden, und dass die Kurve bei Ableitung II soviel geringere Modifikationen zeigt als bei den Ableitungen I und III, wird durch das Dreieckschema ebenfalls auf leichte und befriedigende Weise erklärt. Ein im Herzen vorhandener Potentialunterschied, dessen Richtung nach dem Schema in der einen Herzlage durch  $\alpha = 80^\circ$ , in der anderen durch  $\alpha_1 = 40^\circ$  angegeben wird, erzeugt eine Zacke, die bei Ableitung II unverändert bleibt, bei den Ableitungen I und III dahingegen bedeutend modifiziert wird.

Hat die Zacke bei Ableitung II in der ersten Herzlage eine Grösse von  $9,4 \times 10^{-4}$  Volt, so behält sie diesen Wert bei derselben Ableitung in der zweiten Herzlage. Bei Ableitung I wird sie dahingegen von  $1,7 \times 10^{-4}$  Volt in der ersten Herzlage, auf  $7,7 \times 10^{-4}$  Volt in der zweiten Herzlage vergrößert. Bei Ableitung III wird sie von  $7,7 \times 10^{-4}$  Volt in der ersten Herzlage, auf  $1,7 \times 10^{-4}$  Volt, in der zweiten Herzlage verkleinert.

Wenn der resultierende Potentialunterschied  $T$  eine andere Richtung hat als  $R$ , so müssen durch die Drehung des Herzens um eine sagittale Achse die Zacken  $T_I$ ,  $T_{II}$  und  $T_{III}$  auf andere Weise modifiziert werden als  $R_I$ ,  $R_{II}$  und  $R_{III}$ . Es ist also im allgemeinen nicht gestattet, aus der Tatsache, dass  $T$  sich unter gewissen Umständen anders verhält als  $R$ , zu schliessen, dass die Elektrizitäts-

entwicklung, wodurch  $T$  erzeugt wird, eine andere Ursache hätte als die Elektrizitätsentwicklung, wodurch  $R$  hervorgerufen wird<sup>1)</sup>.

Es ist ebenfalls deutlich, warum eine Zacke, die bei den Ableitungen I und III gleichgerichtet ist, bei einer Lageveränderung des Zwerchfells entgegengesetzte Veränderungen erleidet, während eine andere Zacke bei beiden Ableitungen vergrössert oder bei beiden Ableitungen verkleinert wird, sobald sie bei der ersten einen positiven, bei der letzten einen negativen Wert besitzt. Letzteres findet statt, wenn der Winkel  $\alpha$  zwischen  $-90^\circ$  und  $+30^\circ$  liegt.

### 5. Der Einfluss veränderter Körperlage.

Es gibt gute Gründe, um anzunehmen, dass die wichtigsten Zacken des Kammer-E. G.,  $T$  und  $R$ , durch Potentialunterschiede erzeugt werden, die in ungefähr frontalen Flächen des Herzens lokalisiert sind. Dies kann man durch das Verhalten der  $S$ -Zacke bei Ableitung I beweisen. Wenn eine Person erst horizontal auf seiner linken Seite liegt und sich danach auf seine rechte Seite wendet, kommt die auffallende Erscheinung an den Tag, dass die  $S$ -Zacke, die bei der ersten Lage oft gar nicht vorhanden oder nur klein war, bei der Wendung des Körpers deutlich hervortritt und bisweilen eine erhebliche Höhe erreicht.

Als ein Beispiel von dem Hervortreten einer grossen  $S$ -Zacke bei der Wendung des Körpers auf die rechte Seite weisen wir auf die Fig. 20 und 21 hin, die beide bei Ableitung I aufgenommen sind. Fig. 20, die bei der Lage auf der linken Seite registriert wurde, zeigt eine kleine  $S$ -Zacke, die fast vernachlässigt werden darf, während Fig. 21, die bei der Lage auf der rechten Seite aufgenommen wurde, eine so grosse  $S$ -Zacke zeigt, dass man geneigt ist, sich einigermaassen darüber zu wundern, dass beide Kurven von derselben Person bei derselben Ableitung und — mit Ausnahme der Körperlage — unter vollkommen gleichen Verhältnissen erhalten worden sind.

Die befriedigendste Lösung dieser bei oberflächlicher Betrachtung so rätselhaften Erscheinung wird wohl gefunden, wenn man annimmt, dass bei der Wendung des Körpers von der linken auf die rechte

---

1) Man vergleiche über diesen Punkt auch „Über die Deutung des E. K. G.“ Pflüger's Arch. Bd. 149 S. 65. 1912.



Seite das Herz im Thorax um die Längsachse des Körpers gedreht wird.

Wenn im Herzen ein Potentialunterschied vorhanden ist, der eine sagittale Richtung hat, so kann eine geringe Drehung des Herzens um die Längsachse des Körpers eine bedeutende Veränderung in der Grösse der zugehörigen Zacke verursachen, und dies wird

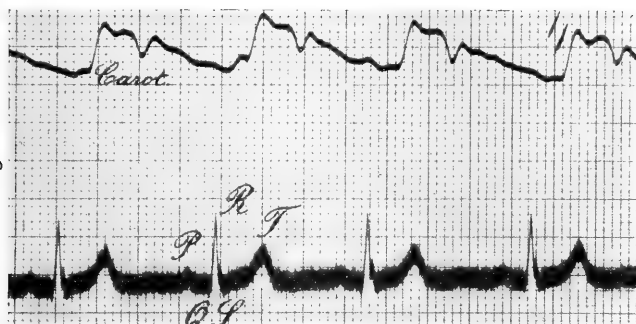


Fig. 20. F1. Ableitung I, auf der linken Seite liegend.

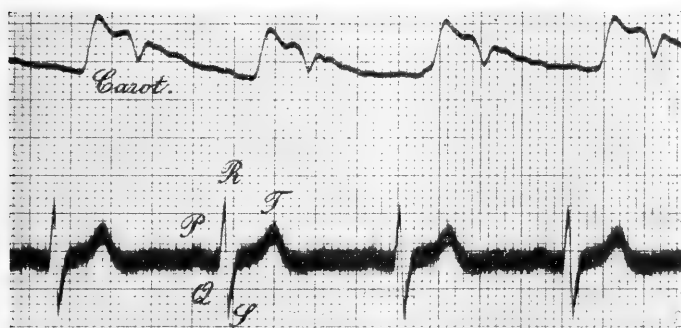


Fig. 21. Dieselbe Person bei derselben Ableitung, auf der rechten Seite liegend.

namentlich bei Ableitung I stark hervortreten. Falls der Potentialunterschied genau sagittal gerichtet ist, verschwindet die Zacke auch vollständig. Es ist wohl wahrscheinlich, dass durch diesen Umstand sowohl die grossen Unterschiede der *S*-Zacke bei den verschiedenen Menschen als im allgemeinen ihre Inkonstanz erklärt werden müssen.

In den Fig. 20 und 21 bemerken wir, dass die Zacken *P*, *R* und *T* nahezu keine Veränderung erfahren. Wenn wir aus der enormen Modifikation der *S*-Zacke schliessen, dass eine Drehung des Herzens um die Längsachse des Körpers stattgefunden hat, so müssen

wir auch annehmen, dass die Zacken  $P$ ,  $R$  und  $T$  in ungefähr frontalen Flächen oder besser in solchen Flächen erzeugt werden, die mit der sagittalen Fläche relativ grosse Winkel bilden. Denn auf diese Weise kann ihre geringe Veränderlichkeit unter diesen Umständen am einfachsten erklärt werden.

Das Unverändertbleiben der Zacken  $P$ ,  $R$  und  $T$  gibt noch zu einer anderen Bemerkung Anlass. Die anatomischen Verhältnisse bringen mit sich, dass bei einer Wendung des Körpers auf die linke Seite das Herz sich im Thorax etwas nach links, bei einer Wendung des Körpers auf die rechte Seite etwas nach rechts verschiebt. Dass diese Ortsveränderung keine Modifikation in den Zacken  $P$ ,  $R$  und  $T$  hervorruft, bestätigt die Resultate, welche die Untersuchung der Atembewegungen ergeben haben, nämlich, dass eine sich selbst parallele Verschiebung des Herzens nur einen sehr geringen Einfluss auf die Form des E. K. G. ausübt.

Bei fünf der zehn untersuchten Personen wurde, ebenso wie im oben erwähnten Fall von Fl., die Zacke  $S_I$  grösser, sobald der Körper von der linken auf die rechte Seite gewendet wurde. Bei drei Versuchspersonen fehlte  $S_I$  in beiden Körperlagen, und bei den zwei sonstigen behielt diese Zacke dieselbe Grösse.

Wenn wir die E. K. G. miteinander vergleichen, die von Menschen erhalten werden, welche nacheinander auf dem Rücken und auf dem Bauche liegen, so zeigt sich, dass bei der Wendung auf den Bauch das Herz sich um eine sagittale Achse im selben Sinne wie bei der Ausatmung dreht. Die zehn untersuchten Personen zeigten diese Drehung ohne Ausnahme.

Die Erklärung bietet keine Schwierigkeiten, denn in der Bauchlage ist der Druck in der Bauchhöhle vergrössert, und durch das Drängen der Baueingeweide gegen das Zwerchfell wird dieses Organ aufwärts gepresst.

Abgesehen von der Drehung um die sagittale Achse konnte noch unter denselben Umständen mittels des Verhaltens von  $S_I$  eine geringe Drehung um die Längsachse des Körpers konstatiert werden.

Wir erwähnen jetzt noch kurz die Unterschiede, die das E. K. G. zeigt, wenn eine Person in sitzender Haltung und beim Liegen auf dem Rücken untersucht wird. Bei den zehn untersuchten Personen waren die Unterschiede im allgemeinen nur gering; bei einigen war es deutlich, dass das Herz in der Rückenlage auf ähnliche Weise

um die sagittale Achse gedreht war wie bei der Einatmung, beim Sitzen wie bei der Ausatmung. Bei anderen waren diese Drehungen aber kaum bemerkbar.

Weil diese Frage eine für die Klinik praktische Bedeutung hat, sei hier noch in Erinnerung gebracht, dass bei unseren Untersuchungen der Rumpf der Versuchspersonen beim Liegen wirklich horizontal, beim Sitzen vertikal war. In der Regel wird man aber in der Klinik diese Bedingungen nicht erfüllen. Denn wenn ein Patient sitzend untersucht wird, so lässt man ihn bequem im Stuhl zurücklehnen — wenigstens sind wir selbst immer so verfahren —, während auch gewöhnlich bei einem im Bette liegenden Kranken die Schulter sich auf einem etwas höheren Niveau befinden als das Becken.

Auf diese Weise nähern sich die beiden Körperhaltungen einander, so dass der Unterschied zwischen den E. K. G. geringer wird und man in der Regel wohl ohne viel Bedenken die beim Liegen registrierten Kurven unmittelbar mit den beim Sitzen registrierten vergleichen darf.

### 6. Der Einfluss gesteigerter Herzfrequenz.

Mit Hilfe des Schemas des gleichseitigen Dreiecks ist man in der Lage, unter allerlei Umständen die Form des E. K. G. besser zu beurteilen. Betrachten wir z. B. den Einfluss einer durch Körperanstrengung gesteigerten Herzfrequenz etwas näher. In „Weiteres über das E. K. G.“ sind schon eine Anzahl diesbezüglicher Kurven beschrieben worden<sup>1)</sup>, aber die dortige Beschreibung musste sich auf die einzelnen, bei den drei Ableitungen aufgenommenen E. K. G. beschränken. Jetzt können wir dahingegen die Ergebnisse kombinieren und z. B. aus den Messungen von  $P_I$ ,  $P_{II}$  und  $P_{III}$  herleiten, dass die manifeste Grösse des im Herzen vorhandenen Potentialunterschiedes  $P_m$  bei gesteigerter Herzfrequenz, also bei vermindertem Vagustonus, zunimmt.

Merkwürdig ist die Veränderung, welche das Kammer-E. G. unter dem Einflusse des verminderten Vagustonus erfährt. Wir weisen namentlich auf die Veränderungen der  $T$ -Zacke hin und geben in der nachstehenden Tabelle III die durch diese Zacken erreichten Höhen bei fünf Personen an<sup>2)</sup>.

1) A. a. O. S. 565 f.

2) Die Daten sind den Kurven entnommen, die in „Weiteres über das E. K. G.“ gedient haben.

Tabelle III.

Versuchsperson	Herzfrequenz in Schlägen pro Minute	$T_I$	$T_{II}$	$T_{III}$	Richtung von $T$ und Drehung bei ge- steigerter Herz- frequenz	Manif. Grösse von $T$ in Zehnteln eines Milliv. $T_m$	Verhältnis der manif. Grössen: $T_m$ bei gest. Frequenz $T_m$ in Ruhe
		in Zehnteln eines Milliv.					
Ca. in Ruhe . . . . .	72	5,0	4,5	-0,5	25° } 21°	5,5	} 1,3
„ nach Bewegung . .	112	5,0	7,0	2,0	46°	7,2	
v. d. Sch. in Ruhe . . .	76	4,0	5,0	1,0	41° } 3°	5,3	} 1,6
„ nach Bewegung	97	6,0	8,0	2,0	44°	8,3	
Fu. in Ruhe . . . . .	86	1,5	2,0	0,5	44° } 2°	2,1	} 1,7
„ nach Bewegung . .	137	2,5	3,5	1,0	46°	3,6	
Tj. in Ruhe . . . . .	91	3,0	3,3	0,3	35° } 16°	3,6	} 1,6
„ nach Bewegung . .	131	3,5	5,5	2,0	51°	5,6	
Jo. in Ruhe . . . . .	89	3,0	4,2	1,2	46° } 19°	4,3	} 1,6
„ nach Bewegung . .	96	3,0	7,0	4,0	65°	7,0	

Aus den Werten der sechsten Reihe ist ersichtlich, dass in allen untersuchten Fällen die Richtung von  $T$  ein wenig in positivem Sinne gedreht wird, wenn die Herzfrequenz zunimmt, während die siebente und achte Reihe angeben, dass dann auch die manifeste Grösse von  $T$  wächst.

Die Untersuchung ist ziemlich umständlich. Behufs der Zusammensetzung obenstehender Tabelle mussten sechs E. K. G. einer jeden Versuchsperson, also 30 E. K. G. im ganzen, ausgemessen werden. Solange man die Person im Zustande der Ruhe untersucht, ist ihre Herzfrequenz während der Aufnahme bei den drei Ableitungen in der Regel ziemlich konstant. Aber wenn man das Photogramm unmittelbar nach Körperanstrengung und also bei einer gesteigerten Herzfrequenz aufnimmt, tut sich eine Schwierigkeit auf, weil es nicht immer gelingt, dabei die richtigen Augenblicke zu treffen, worin die Frequenzen einander gleich sind. Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass die E. K. G. von v. d. Sch. und Fu. aus der Tabelle dieser Anforderung besser genügen als diejenigen der drei anderen Versuchspersonen, die also nicht so zuverlässige Resultate ergeben haben.

Die Drehung von  $T$ , die, wie aus der Tabelle ersichtlich, bei allen untersuchten Personen positiv ist, wird nicht durch eine Drehung der Herzachse bewerkstelligt. Erstens gibt es keinen Anlass für die Annahme, dass unter den oben erwähnten Umständen eine Drehung

der Herzachse stattgefunden habe, und zweitens kann die unveränderliche Richtung dieser Achse auch unmittelbar mit Hilfe der Messungen der *R*-Zacke bewiesen werden.

Sowohl die positive Drehung als die Zunahme der manifesten Grösse von *T* hängen also ausschliesslich mit der Steigerung der Herzfrequenz zusammen und müssen durch die Verminderung des Vagustonus erklärt werden. Der Vagustonus beeinflusst also den Weg, den die Erregung und die Kontraktionswelle im Herzmuskel nehmen.

### 7. Pathologische Verhältnisse.

Zum Schluss mögen ein paar Beispiele aus der Pathologie erörtert werden.

Bei Myodegeneratio Cordis und in vielen Fällen von Vorhofflimmern ist *T* bei allen drei Ableitungen klein. Es braucht nicht näher auseinandergesetzt zu werden, dass unter diesen Umständen *T<sub>m</sub>* auch klein sein muss.

In vielen Fällen von Hypertrophie des linken Herzens findet man (*QRS*)<sub>III</sub> negativ. Welchen Schluss kann man hieraus ziehen? Ganz im allgemeinen könnte die Modifikation der *QRS*-Gruppe vielleicht durch eine Lageveränderung des Herzens, namentlich durch eine Drehung des Herzens um die sagittale Achse, bedingt sein. Tatsächlich verkehrt der Kliniker oft im Zweifel, ob er die bei seinem Patienten beobachteten Erscheinungen einer wirklichen Hypertrophie oder einfach einer Lageveränderung des Herzens zuschreiben soll.

Das Schema des gleichseitigen Dreiecks kann in einem solchen Falle oft die Lösung bringen.

Wir fanden z. B. in einigen Fällen von Hypertrophie der linken Kammer die wichtigste Zacke der *QRS*-Gruppe oder bisweilen auch wohl die *QRS*-Gruppe als ein Ganzes, in einer Richtung, die durch  $\alpha = -40^\circ$  vorgestellt wird, während für diese Zacke resp. Gruppe bei normalen Herzen der Betrag von  $\alpha$  zwischen  $+40^\circ$  und  $+90^\circ$  variiert.

Wünschte man in diesen Fällen die Drehung der *QRS*-Gruppe aus einer Drehung des Herzens um die sagittale Achse zu erklären, so müsste man annehmen, dass diese Drehung  $80^\circ$  und sogar  $130^\circ$  betrage — was wohl für unmöglich gehalten werden darf.

Die Anwendung des Schemas berechtigt also zu dem Schluss, dass wir in diesen Fällen es mit einer bedeutenden Veränderung in

der Erregungsleitung und dem Fortschreiten der Kontraktionswelle durch den Herzmuskel zu tun haben. Es ist wohl wahrscheinlich, dass man durch die elektrokardiographische Ermittlung einer solchen Veränderung eher als auf irgendeine sonstige Weise eine beginnende Hypertrophie des linken Herzens wird diagnostizieren können.

Eine Hypertrophie des rechten Herzens und auch die atypischen Herzkontraktionen können nach demselben Schema beurteilt werden. Letztere sind von grosser Wichtigkeit und einer speziellen, ausführlichen Besprechung wert. Aber die obengenannten Beispiele mögen genügen. Sie beweisen hinlänglich, dass man mittels des Schemas imstande ist, die wesentlichen Veränderungen der Herzttätigkeit und die scheinbaren, welche nur durch Lageveränderungen des Herzens verursacht werden, voneinander zu unterscheiden.

### 8. Anhang.

Über die Art und Weise, wie man die Richtung und die manifeste Grösse des resultierenden Potentialunterschiedes berechnet.

#### A. Die Richtung des resultierenden Potentialunterschiedes.

In dem gleichseitigen Dreieck  $RLF$ , s. Fig. 22, ist durch den Mittelpunkt  $H$  ein Pfeil gezeichnet, der einen willkürlichen Winkel  $\alpha$  mit der Seite  $RL$  macht. Auf diesem Pfeil ist ein Stück  $p q$  von willkürlicher Länge abgetragen worden.

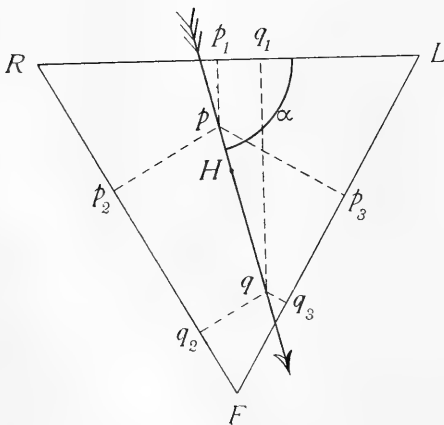


Fig. 22.

Die Projektion von  $p q$  auf die Seite  $RL$  sei  $p_1 q_1$ , diejenige auf die Seite  $RF$  sei  $p_2 q_2$ , und diejenige auf die Seite  $LF$  sei  $p_3 q_3$ .

Setzen wir  $p q = E$ ,  $p_1 q_1 = e_1$ ,  $p_2 q_2 = e_2$  und  $p_3 q_3 = e_3$ , so ist:

$$e_1 = E \cos \alpha \dots \dots (1)$$

$$e_2 = E \cos (\alpha - 60^\circ) \dots (2)$$

$$e_3 = E \cos (120^\circ - \alpha) \dots (3)$$

$$e_3 = e_2 - e_1 \dots \dots (4).$$

Wir nehmen an, dass das gleichseitige Dreieck  $RLF$  eine homogene flache Platte vorstellt, dass in zwei sehr nahe bei-

einanderliegenden Punkten in der unmittelbaren Nähe von  $H$  ein Potentialunterschied angebracht wird, und dass eine die beiden Punkte miteinander verbindende Linie mit dem in der Figur gezeichneten Pfeil zusammenfällt. Unter diesen Umständen müssen die zwischen den Ecken des Dreiecks vorhandenen Potentialunterschiede sich verhalten wie  $e_1 : e_2 : e_3$ .

Wenn  $\alpha$  unbekannt ist, kann dieser Winkel aus dem Verhältnis von zwei dieser drei Potentialunterschiede berechnet werden. Benutzt man bei der Berechnung  $e_1$  und  $e_2$ , so findet man mit Hilfe der Formeln (1) und (2)

$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{2e_2 - e_1}{e_1 \sqrt{3}} \dots \dots \dots (5).$$

Benutzt man  $e_1$  und  $e_3$ , so findet man

$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{2e_3 + e_1}{e_1 \sqrt{3}} \dots \dots \dots (6),$$

und wendet man  $e_2$  und  $e_3$  an, so findet man

$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{e_2 + e_3}{(e_2 - e_3) \sqrt{3}} \dots \dots \dots (7).$$

Der Winkel  $\alpha$  stellt die Richtung des resultierenden Potentialunterschiedes im Körper vor. Mittels einer jeden der Formeln (5), (6) und (7) ist man also imstande, diese Richtung aus den Potentialunterschieden zu berechnen, so wie dieselben bei den drei üblichen Ableitungen gefunden werden.

Es verdient jedoch nicht immer Empfehlung, die erwähnten Formeln anzuwenden, weil man auf anderem Wege seinen Zweck oft viel schneller erreichen kann. Begnügt man sich mit einer geringen Genauigkeit, so dass ein Fehler von  $10^\circ$  oder  $15^\circ$  noch zulässig ist, so kann man eine geometrische Konstruktion anwenden, wobei  $\alpha$  unmittelbar aus der Figur abgeleitet werden kann. Man sieht z. B. leicht ein, dass bei Winkeln von  $0^\circ$ ,  $30^\circ$ ,  $60^\circ$ ,  $90^\circ$  usw. das Verhältnis von  $e_1 : e_2 : e_3$  sehr einfach ist, und zwar ist

bei $0^\circ$	$e_1 : e_2 : e_3 = 1 : 0,5 : -0,5$
" $30^\circ$	$e_1 : e_2 : e_3 = 1 : 1 : 0$
" $60^\circ$	$e_1 : e_2 : e_3 = 0,5 : 1 : 0,5$
" $90^\circ$	$e_1 : e_2 : e_3 = 0 : 1 : 1$ usw.

Die Winkel von dazwischen liegenden Grössen müssen dann abgeschätzt werden.

Ist eine grössere Genauigkeit erwünscht, so kann man mit Vorteil von einer Zahlentafel Gebrauch machen. Auf der letzten Seite dieser Abhandlung wird eine solche Tafel abgedruckt. Mit deren Hilfe ist man in der Lage, in jedem vorkommenden Falle innerhalb einer Minute den Wert von  $\alpha$  abzulesen. Die hinzugefügte Interpolationstafel gibt dabei den gesuchten Wert für jede zwei Grade unmittelbar an.

#### Beispiel 1a.

Bei Bak. wird in Inspirationslage für die *R*-Zacke in Zehnteln eines Millivolts gefunden:  $R_I = 3,2$ ,  $R_{II} = 12,5$ ,  $R_{III} = 9,3$ . Wir haben also für diese Zacke:

$$e_1 : e_2 : e_3 = 3,2 : 12,5 : 9,3.$$

Da die Tafel die Verhältnisse der Potentialunterschiede für einen Maximumbetrag von  $\pm 10$  angibt, müssen wir die drei obenstehenden Zahlen mit  $\frac{10}{12,5}$  multiplizieren und erhalten dann

$$e_1 : e_2 : e_3 = 2,6 : 10 : 7,4.$$

Aus der Tafel ist ersichtlich, dass dieses Verhältnis einem Winkel  $\alpha$  entspricht, der zwischen  $70^\circ$  und  $80^\circ$  liegt. Nach Angabe der Tafel nimmt zwischen  $70^\circ$  und  $80^\circ$  der Wert von  $e_1$  von 3,5 auf 1,8 ab. Darum soll eine Interpolationstafel aufgesucht werden, die zwischen denselben Zahlen 3,5 und 1,8 liegt. Eine solche ist II.

Hier findet man für  $e = 2,5$  — das ist für den Wert, welcher der Grösse 2,6 am nächsten steht — den zugehörigen Winkel  $\alpha = 6^\circ$ . Daraus folgt, dass der gesuchte Wert ist  $\alpha = 70^\circ + 6^\circ = 76^\circ$ .

#### Beispiel 2a.

Bei Bak. wird in Expirationslage für die *T*-Zacke in Zehnteln eines Millivolts gefunden:  $T_I = 4$ ,  $T_{II} = 1,5$ ,  $T_{III} = -2,5$ . Wir haben also für diese Zacke

$$e_1 : e_2 : e_3 = 4 : 1,5 : -2,5.$$

Da die Tafel die Verhältnisse der Potentialunterschiede für einen Maximumbetrag von  $\pm 10$  angibt, so müssen die obenstehenden Zahlen mit  $\frac{10}{4}$  multipliziert werden. Wir erhalten dann:

$$e_1 : e_2 : e_3 = 10 : 3,75 : -6,25.$$

Aus der Tafel ist ersichtlich, dass dieses Verhältnis einem Winkel  $\alpha$  entspricht, der zwischen  $-10^\circ$  und  $0$  liegt.

Nach Angabe der Tafel nimmt zwischen  $0^\circ$  und  $-10^\circ$  der Wert von  $e_2$  von 5 auf 3,5 ab. Darum wird eine Interpolationstafel



aufgesucht, die zwischen denselben Zahlen 5 und 3,5 liegt. Eine solche ist III.

Hier findet man für  $e = 3,8$  — das ist für einen Wert, der dem Werte 3,75 am nächsten steht — den zugehörigen Winkel  $= 8^\circ$ . Daraus folgt, dass der gesuchte Wert ist  $\alpha = -8^\circ$ .

Es wird nur selten vorkommen, dass man die Verfügung hat über Daten, womit man  $\alpha$  genauer als auf  $1^\circ$  oder  $2^\circ$  berechnen kann. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass es bisweilen nicht leicht ist zu entscheiden, ob die Potentialunterschiede, die bei einer jeden der drei Ableitungen an den Tag treten, genau in dieselbe Phase einer Herzperiode fallen. Weiter gibt es unausbleibliche Messungsfehler, die bei der Verwendung eines zweckmässigen Saiten-galvanometers weniger durch die Unvollkommenheiten des Instrumentes oder durch den varriierenden Körperwiderstand veranlasst werden, als vielmehr in der Schwierigkeit ihre Ursache haben, die Empfindlichkeit der Saite genau auf einer im voraus bestimmten Grösse einzustellen.

Wir sind wohl genötigt, dem Umstande Rechnung zu tragen, dass den Messungen Fehler von einigen, sei es auch nur einigen wenigen Prozenten anhaften. Es ist darum oft wünschenswert, die direkten Messungsergebnisse zu korrigieren, bevor man zur Berechnung des Winkels  $\alpha$  übergeht. Man trage dabei Sorge dafür, dass die korrigierten Werte immer der Bedingung der Formel (4) genügen, nämlich, dass  $e_3 = e_2 - e_1$ , denn nur unter diesen Umständen kann  $\alpha$  mit der erwünschten Genauigkeit berechnet werden.

Die Anwendung der Korrektion soll mit einem Beispiele erläutert werden. Nehmen wir an, dass man für eine gewisse Zacke des E. K. G., z. B. für die *T*-Zacke, bei den drei Ableitungen die nachfolgenden, in Zehnteln eines Millivolts ausgedrückten Werte findet:  $T_I = 10$ ,  $T_{II} = 10$ ,  $T_{III} = -1$ . So müssen diese Werte korrigiert werden. Setzen wir voraus, dass der prozentische Fehler in der Höhe der Zacke bei einer jeden der drei Ableitungen ungefähr gleich gross ist, so ist der absolute Wert des Fehlers in der kleinen Zacke  $T_{III}$  am geringsten. Nach prozentischer Korrektion und Abrundung auf Hundertstel eines Millivolts bleibt die Grösse von  $T_{III} = -1,0$  unverändert, während  $T_I$  und  $T_{II}$  in dem Sinne modifiziert werden, dass  $T_I = 10,5$  und  $T_{II} = 9,5$  gesetzt werden muss. Mit Hilfe

dieser korrigierten Werte, die jetzt der Anforderung der Formel (4) genügen, wird der Winkel  $\alpha$  berechnet.

Es verdient bemerkt zu werden, dass namentlich diejenigen E. K. G. sich zur Berechnung der Richtung des resultierenden Potentialunterschiedes eignen, die eine einfache Form haben und bei welchen für jede Zacke, auch ohne Korrektion, die Formel (4) schon so gut wie vollkommen gültig ist. Bei E. K. G. von komplizierter Form, in welchen man die identischen Phasen einer Herzperiode schwerlich bei den drei Stromableitungen wiederfinden kann, kann die Berechnung von  $\alpha$  zeitraubend werden.

Glücklicherweise kommen zahlreiche einfache Formen von, wobei, wie oben gezeigt wurde, die Messungsmethode ohne einen grossen Aufwand von Zeit mit Frucht angewendet werden kann.

### B. Die manifeste Grösse des resultierenden Potentialunterschiedes.

Die manifeste Grösse des resultierenden Potentialunterschiedes wird in Fig. 22 durch die Länge von  $pq$ , die wir gleich  $E$  gesetzt haben, vorgestellt. Dieser Wert muss scharf von dem wirklichen Potentialunterschiede in  $H$  selbst unterschieden werden. Das Verhältnis zwischen  $E$  und dem Potentialunterschiede in  $H$  selbst ist von dem gegenseitigen Abstände der beiden in  $H$  liegenden Punkte, zwischen welche der Potentialunterschied angebracht wird, abhängig.

Bei unseren Betrachtungen nehmen wir an, dass der Abstand zwischen den genannten Punkten, verglichen mit den Seiten des Dreiecks, sehr klein ist, während wir sonst diesem Abstände keine Rechnung tragen. Darum kann auch von der Grösse des Potentialunterschiedes in  $H$  nichts anderes gesagt werden, als dass er, verglichen mit  $E$ , sehr gross ist.

Der Wert von  $E$  ist aus den Grössen, die bei den Stromableitungen von den Ecken des Dreiecks ermittelt werden, zu berechnen. Wir drücken ihn in den Winkel  $\alpha$  und in eine der drei Projektionen  $e_1$ ,  $e_2$  oder  $e_3$  aus und schreiben dazu die Formeln (1), (2) und (3) in der Form:

$$E = \frac{e_1}{\cos \alpha} \dots \dots \dots (7)$$

$$E = \frac{e_2}{\cos(\alpha - 60^\circ)} \dots \dots \dots (8)$$

$$E = \frac{e_3}{\cos(120^\circ - \alpha)} \dots \dots \dots (9).$$

Wenn z. B.  $\alpha$  den Wert  $0^\circ$  oder  $\pm 180^\circ$  hat, ist der Potentialunterschied in  $H$  parallel der Seite  $RL$ . Unter diesen Umständen ist  $pq = p_1q_1$  oder  $E = e_1$ , und wird die manifeste Grösse des Potentialunterschiedes direkt durch die bei Ableitung I registrierte Grösse wiedergegeben. Für den Fall  $\alpha = 60^\circ$  haben wir  $E = e_2$ .

Für den Fall  $\alpha = 120^\circ$  haben wir  $E = e_3$ .

Wünscht man im allgemeinen für jeden willkürlichen Wert von  $\alpha$  den Wert von  $E$  zu ermitteln, so kann man dazu irgendeine der Formeln (7), (8) oder (9) anwenden. Man kann auch mittels ziemlich einfacher Formeln den Wert von  $E$  unmittelbar in  $e_1$  und  $e_2$ , oder in  $e_1$  und  $e_3$ , oder in  $e_2$  und  $e_3$  ausdrücken. Es ist aber einfacher, wieder die Zahlentafel zu benutzen.

Beispiel 1b.

In Beispiel 1a wurde angegeben, dass bei Bak. im Zustande der Inspiration die registrierten Werte  $R_I = 3,2$ ,  $R_{II} = 12,5$ ,  $R_{III} = 9,3$  Zehntel eines Millivolts seien, während die Richtung des resultierenden Potentialunterschiedes der  $R$ -Zacke mittels der Interpolationstafel II auf  $\alpha = 76^\circ$  bestimmt wurde.

Der zu diesem Winkel gehörige Wert 10,4 des manifesten Potentialunterschiedes wird unmittelbar auf der betreffenden Interpolationstafel abgelesen. Weil die Tafel aber den Wert für den Fall angibt, dass das Maximum der registrierten Potentialunterschiede = 10 ist, während in unserem Fall tatsächlich der maximale Wert  $R_{II} 12,5 \times 10^{-4}$  Volt beträgt, so muss die manifeste Grösse von  $R$  als  $R_m = \frac{12,5 \times 10,4}{10} = 13,0 \times 10^{-4}$  Volt berechnet werden.

Beispiel 2b.

In Beispiel 2a wurde angegeben, dass bei Bak. in Expirationslage die registrierten Werte  $T_I = 4$ ,  $T_{II} = 1,5$ ,  $T_{III} = -2,5$  Zehntel eines Millivolts betragen, während die Richtung des resultierenden Potentialunterschiedes der  $T$ -Zacke mittels der Interpolationstafel III auf  $\alpha = -8^\circ$  bestimmt wurde.

Der zu diesem Winkel gehörige Wert 10,1 des manifesten Potentialunterschiedes wird unmittelbar auf der betreffenden Interpolationstafel abgelesen. Weil die Tafel aber den Wert für den Fall angibt, dass das Maximum der registrierten Potentialunterschiede  $e = 10$  ist, während in unserem Fall tatsächlich der maximale Wert  $T_I 4 \times 10^{-4}$  Volt beträgt, so muss die manifeste Grösse von  $T$  als  $T_m = \frac{4 \times 10,1}{10} = 4,0 \times 10^{-4}$  Volt berechnet werden.

Wünscht man die Interpolationstafel nicht zu benutzen, so liest man die Grössen des manifesten Potentialunterschiedes auch schon ziemlich genau unmittelbar von der Tafel selbst ab.

Das Vorzeichen des manifesten Potentialunterschiedes soll immer positiv sein. Man braucht keine negativen Werte einzuführen und bedenke, dass die Bezeichnung des manifesten Potentialunterschiedes vollständig ist, sobald man den Zeitpunkt seines Vorhandenseins, seine Richtung und seine Grösse angibt.

In untenstehender Tabelle IV sind die Richtungen und die manifesten Grössen der  $QRS$ -Gruppe von Fl., so wie dieselbe in Fig. 16 konstruiert worden ist, von hundertstel zu hundertstel Sekunden eingetragen.

Tabelle IV.

Zeit in Sek.	Potentialunterschiede in Zehnteln eines Millivolts bei den Ableitungen			Resultierender Potentialunterschied	
	I	II	III	Richtung $\alpha$	Manif. Grösse $10^{-4}$ Volt
0,01	0	0	0	—	0
0,02	0	—1,5	—1,5	—90°	1,7
0,03	2,0	—2,5	—4,5	—64°	4,5
0,04	4,5	3,5	—1,0	18°	4,7
0,05	7,5	13,0	5,5	55°	13,0
0,06	2,0	13,0	16,0	84,5°	19,8
0,07	—4,5	4,5	9,0	120°	9,0
0,08	—3,0	1,0	4,0	136°	4,2
0,09	—1,0	—0,5	0,5	$\pm 180^\circ$	1,0
0,10	0	0	0	—	0

**Tafel der registrierten und der manifesten Potentialunterschiede bei verschiedenen Werten von  $\alpha$ .**

Für jede Gruppe von drei Ableitungen wird das Maximum der registrierten Potentialunterschiede =  $\pm 10$  gesetzt.

$\alpha$	Registrierte Potentialunterschiede $e$			Manif. Potentialunterschiede $E$
	$e_1$	$e_2$	$e_3$	
0°	10	5,0	-5,0	10,0
10°	10	6,5	-3,5	10,2
20°	10	8,2	-1,8	10,7
30°	10	10	0	11,5
40°	8,2	10	1,8	10,7
50°	6,5	10	3,5	10,2
60°	5,0	10	5,0	10,0
70°	3,5	10	6,5	10,2
80°	1,8	10	8,2	10,7
90°	0	10	10	11,5
100°	-1,8	8,2	10	10,7
110°	-3,5	6,5	10	10,2
120°	-5,0	5,0	10	10,0
130°	-6,5	3,5	10	10,2
140°	-8,2	1,8	10	10,7
150°	-10	0	10	11,5
160°	-10	-1,8	8,2	10,7
170°	-10	-3,5	6,5	10,2
$\pm 180^\circ$	-10	-5,0	5,0	10,0
-170°	-10	-6,5	3,5	10,2
-160°	-10	-8,2	1,8	10,7
-150°	-10	-10	0	11,5
-140°	-8,2	-10	-1,8	10,7
-130°	-6,5	-10	-3,5	10,2
-120°	-5,0	-10	-5,0	10,0
-110°	-3,5	-10	-6,5	10,2
-100°	-1,8	-10	-8,2	10,7
-90°	0	-10	-10	11,5
-80°	1,8	-8,2	-10	10,7
-70°	3,5	-6,5	-10	10,2
-60°	5,0	-5,0	-10	10,0
-50°	6,5	-3,5	-10	10,2
-40°	8,2	-1,8	-10	10,7
-30°	10	0	-10	11,5
-20°	10	1,8	-8,2	10,7
-10°	10	3,5	-6,5	10,2
0°	10	5,0	-5,0	10,0

Interpolationstafel				
Unterschiede in Graden	Potent.-unterschiede $\pm e$	Unterschiede in Graden	$E$	
0°	0	10°	11,5	
I	2°	0,4	8°	11,3
	4°	0,8	6°	11,1
	6°	1,2	4°	11,0
	8°	1,5	2°	10,8
10°	1,8	0°	10,7	
II	2°	2,2	8°	10,5
	4°	2,5	6°	10,4
	6°	2,9	4°	10,3
	8°	3,2	2°	10,2
10°	3,5	0°	10,2	
III	2°	3,8	8°	10,1
	4°	4,1	6°	10,1
	6°	4,4	4°	10,0
	8°	4,7	2°	10,0
10°	5,0	0°	10,0	

(Aus der medizinischen Klinik der Universität Heidelberg.)

## Über die Wirkung des Kaliumchlorids auf Froschmuskeln.

Von

Dr. med. **Richard Siebeck**,  
Assistent der Klinik.

Eine vorhergehende Untersuchung<sup>1)</sup> führte zu dem Ergebnisse, dass überlebende Froschnieren aus einer isotonischen Kaliumchloridlösung reversibel Kaliumchlorid und Wasser aufnehmen. Diese Tatsache steht im Widerspruche zu der Anschauung Overton's, nach der anorganische Neutralsalze wie andere Stoffe, die in Lipoiden nicht oder schwer löslich sind, in lebende Zellen ohne Arbeitsleistung von seiten der Zellen nicht eindringen. In der früheren Arbeit habe ich die wichtigsten Tatsachen und theoretischen Erklärungsversuche über diese Frage ausführlich besprochen. Ich verweise hier darauf und führe nur an, dass Overton von tierischen Zellen ausser verschiedenen anderen vor allem Froschmuskeln (Sartorien) untersucht hat; was die anorganischen Neutralsalze betrifft, so fand Overton, dass sie erst dann in die Muskelfasern eindringen, wenn sie abgestorben sind. Eine reversible Aufnahme von solchen Salzen liess sich nicht feststellen.

Besonders eingehend wurde von Overton die Wirkung der Kaliumsalze untersucht. Es ergab sich, dass in reinen Lösungen aller untersuchten Kaliumsalze die Muskeln sehr rasch gelähmt werden. Die Wirkung einiger Salze (z. B. Phosphat, Äthylsulfat) ist reversibel; in den Lösungen dieser Salze bleiben die „osmotischen Eigenschaften“ unverändert. Andere Kaliumsalze (Halogensalze, Nitrat) bewirken aber ausser der Lähmung ein rasches Absterben der Muskeln; die toten Zellen werden dann permeabel für das Kaliumsalz und nehmen Salz und Wasser auf.

Da meine Versuche an Froschnieren eine sichere, reversible Aufnahme von Kaliumchlorid ergaben, prüfte ich in

---

1) Siebeck, Pflüger's Arch. Bd. 148 S. 443. 1912.

einem ganz entsprechenden Versuche einige Frostmuskeln. Wider mein Erwarten war die Kaliumchloridwirkung reversibel. Es schien mir nun geboten, die Verhältnisse weiter zu verfolgen, zumal da durch einige neuere Vorstellungen über die elektrischen Vorgänge bei der Erregung die Durchlässigkeit der Muskelzellen für Kalium besonderes Interesse gewonnen hat.

Meine Versuche schliessen sich eng an die Overton's an. Es wurden sorgfältig präparierte Sartorien kleiner und mittelgrosser Frösche (zum Teil Wasserfrösche aus der Umgebung von Heidelberg, zum Teil ungarische Frösche) benutzt. Im übrigen ist die Methode ausführlich in der Arbeit über die Froschnieren besprochen. Betonen möchte ich, dass ich die Organe — ausser während der Wägungen — stets bei niederer Temperatur ( $0-4^{\circ}$ ) hielt. Das scheint mir für den Ausfall der Versuche sehr wichtig.

Wurden Sartorien kleiner oder mittelgrosser Frösche, die in Ringer-Lösung im Wassergleichgewicht waren, in isotonische Kaliumchloridlösung gebracht, so kontrahierten sich die Muskeln; sie wurden bald deutlich praller. In etwa 4 Stunden nahm das Gewicht um etwa 20—30 mg oder etwa 20% zu. Die Erregbarkeit war schon nach 5 Minuten vollkommen aufgehoben. Diese Befunde entsprechen vollkommen denen von Overton. Brachte ich aber nun die Muskeln in Ringer-Lösung zurück, so erlangten sie in einigen Stunden wieder ihr ursprüngliches Gewicht und behielten das dauernd bei.

Die Muskeln waren wieder erregbar, nicht merklich anders als vor der Kaliumchloridlösung. Wurden solche Muskeln, die in Kaliumchlorid gelegen und in Ringer-Lösung wieder ihr ursprüngliches Gewicht erreicht hatten, in eine mit Wasser zur Hälfte verdünnte Ringer-Lösung gebracht, so nahmen sie ebenso an Gewicht zu wie unbeeinflusste Organe. Es trat auch in der verdünnten Lösung ein Gleichgewichtszustand ein.

Nach einer siebenstündigen Einwirkung des Kaliumchlorids erlangten die Muskeln in Ringer-Lösung ihr ursprüngliches Gewicht nicht wieder. Solche Muskeln waren auch in der Ringer-Lösung nur wenig erregbar; sie waren dauernd geschädigt.

Immerhin hat sich in zahlreichen Versuchen die wichtige Tatsache ergeben, dass eine mehrstündige ausgesprochene Kaliumchloridwirkung vollkommen reversibel ist, sowohl bezüglich der Gewichtszunahme wie der Erregbarkeit.

Wie ist nun der Unterschied gegenüber Overton's Versuchen zu erklären? Zunächst ist zu bemerken, dass auch Overton eine ganz kurze Kaliumchloridwirkung, die nur zur Lähmung, aber noch nicht zu einer nachweisbaren Gewichtsänderung führte, reversibel fand. Bei meinen Versuchen waren nun die Bedingungen durch die niedere Temperatur viel günstiger. Es ist ja bekannt, dass überlebende Organe bei niederer Temperatur viel widerstandsfähiger sind.

Ferner scheinen mir nach meiner im ganzen ziemlich grossen Erfahrung die Muskeln um so widerstandsfähiger zu sein, je kleiner die Frösche sind. Es dürfte sich daher empfehlen, zu derartigen Versuchen kleine Frösche zu benutzen.

Ich glaube aber noch etwas anderes anführen zu können. Overton hat, soviel aus seinen Protokollen zu ersehen ist, die Muskeln in der Kaliumchloridlösung mit starken faradischen Strömen gereizt, eben um die Unerregbarkeit nachzuweisen. Ich fand nun, dass die Muskeln in Kaliumchloridlösung gegen faradische Ströme besonders empfindlich sind. Muskeln, die ich in Kaliumchloridlösung mit faradischen Strömen gereizt hatte, nahmen viel rascher an Gewicht zu als ungereizte Muskeln; bei den gereizten wurde die Wirkung viel rascher irreversibel. Allerdings gehen ja auch Muskeln, die in Ringer-Lösung mit sehr starken Strömen einige Minuten lang gereizt werden, zugrunde, aber sie sind doch viel widerstandsfähiger als solche in Kaliumchloridlösung. Ich glaube, diese Beobachtung ist immerhin ganz interessant; freilich scheint mir eine weitere Beurteilung der Verhältnisse ohne genauere quantitative elektrische Untersuchung nicht möglich.

Ich habe nun auch an den Froschmuskeln einige Versuchsreihen wiederholt, die an den Nieren bemerkenswerte Ergebnisse hatten.

Einmal habe ich die Muskeln durch Gefrieren und Auftauen geschädigt. Die Organe nahmen dann in Kaliumchloridlösung oder in hypotonischer Ringer-Lösung nicht mehr an Gewicht zu, wohl aber „quollen“ sie in stark alkalischen Lösungen.

Durch diese Versuche erscheint mir der Unterschied zwischen einem durch eine bestimmte Struktur bedingten „osmotischen Vorgang“ und einer „Quellung“ durch Adsorption an eine kolloide Phase besonders deutlich.

Weiter habe ich die Abhängigkeit der Kaliumchlorid-



wirkung von der Reaktion untersucht. Die Verhältnisse stimmen vollkommen mit denen an den Nieren überein.

Bei saurer Reaktion (Essigsäure, Kohlensäure) fand ich in Ringer niemals eine reversible (Gewichts)änderung, nie eine reversible Beeinflussung der Kaliumchloridwirkung. Ich glaube, dieses Ergebnis ist wichtig, da in letzter Zeit die „Säurequellung“ besonders von Muskeln in der Literatur eine grosse Rolle spielt [besonders M. H. Fischer, in letzter Zeit Grober<sup>1)</sup>]. Aus all diesen Untersuchungen ist mir nicht ein Fall bekannt, in dem die „Quellung“ als vollkommen reversibel sicher erwiesen wäre<sup>2)</sup>. Und das ist eine unerlässliche Forderung für die Verwertung derartiger Versuche.

Bei alkalischer Reaktion ( $\frac{1}{1000}$  n.  $\text{NH}_3$ ) fand ich in Ringer-Lösung keine Gewichtsänderung, die Kaliumchloridwirkung dagegen wesentlich beschleunigt; die Wirkung ist dann freilich, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei den Nieren, schon nach einer Stunde nicht mehr vollkommen reversibel: Das ursprüngliche Gewicht wird meist nicht wieder erreicht, die Erregbarkeit kehrt allerdings wieder, in einigen Versuchen ohne wesentliche Abnahme.

Nachdem eine reversible Gewichtszunahme der Muskeln in Kaliumchlorid erwiesen war, untersuchte ich den Einfluss der Narkotika auf die Geschwindigkeit der KCl-Wirkung. Ich habe bis jetzt Äthylurethan, Phenylurethan, Chloroform und Chloralhydrat geprüft. Phenylurethan erwies sich als das zweckmässigste; die Wirkung der anderen wird rasch irreversibel. In einer Kaliumchloridlösung, die 0,05 % Phenylurethan enthielt, nahmen

---

1) Vor allem: M. H. Fischer, Pflüger's Arch. Be. 124 S. 69, 1908. — Pinkussohn, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie Bd. 10 S. 308. 1912. — Grober, Münchener med. Wochenschr. 1912 S. 2433. — Dagegen: Beutner, Biochem. Zeitschr. Bd. 39 S. 280. 1912. — Meiggs, Americ. Journ. of Physiol. vol. 26. 1911. — Moore, Pflüger's Arch. Bd. 147 S. 28. 1912. — Weitere Literatur in meiner zit. Arbeit.

2) Ich möchte bemerken, dass zum Beweis der Reversibilität die Rückkehr zum normalen Gewicht allein nicht genügt. Mindestens muss das ursprüngliche Gewicht längere Zeit beibehalten werden. Am sichersten scheint mir, das Gleichgewicht der Organe in hypotonischer Ringer-Lösung zu untersuchen; für Muskeln ist die Prüfung der Erregbarkeit das bequemste; ausserdem kommt noch die Untersuchung der Oxydationsprozesse in Betracht.

die Muskeln wesentlich rascher an Gewicht zu. Der Unterschied betrug meist etwa 50 %; nur in einem Versuche war er wesentlich kleiner. In Lösungen (auch in Ringer), die 0,1 % Phenylurethan enthalten, gehen die Muskeln ziemlich rasch zugrunde. Es ergibt sich also: In Narkose wird die Kaliumchloridwirkung beschleunigt.

### Zusammenfassung.

Die Versuche haben ergeben:

1. In neutraler isotonischer Kaliumchloridlösung werden die Muskeln rasch unerregbar und nehmen an Gewicht zu. Diese Wirkung ist noch nach einigen Stunden nach einer Gewichtszunahme um etwa 20 % vollkommen reversibel.

2. Organe, an denen durch Gefrieren und Auftauen Strukturteile zerstört sind, nehmen in Kaliumchloridlösung nicht an Gewicht zu, „quellen“ aber in alkalischen Lösungen.

3. Durch Reizung mit faradischen Strömen wird die Gewichtszunahme in Kaliumchloridlösung beschleunigt.

4. Saure Reaktion (Kohlensäure, Essigsäure) hat auf das Verhalten des Muskelgewichtes weder in Ringer- noch in Kaliumchloridlösung einen deutlichen reversiblen Einfluss.

5. Durch alkalische Reaktion ( $\frac{1}{1000}$  n. Ammoniak) wird die Gewichtszunahme in Kaliumchloridlösung beschleunigt.

6. In Narkose wird die Gewichtszunahme der Muskeln in Kaliumchloridlösung beschleunigt.

Die Ergebnisse der Versuche an den Froschnieren führten zu der Vorstellung, dass in der Kaliumchloridlösung Salz und Wasser durch Diffusion in die Zellen eindringt (vgl. die Ausführungen l. c. S. 470 ff.). Nach den oben angeführten Versuchen finden sich an den Muskeln die ganz entsprechenden Verhältnisse. Man muss also annehmen, dass die Grenzschicht der Zellen, die der Diffusion der meisten Salze einen gewissen Widerstand entgegensetzt, in einer Kaliumchloridlösung für Kaliumchlorid durchlässig ist; in Ringer erlangt die Grenzschicht danach nach Herausdiffundieren des Kaliumchlorides wieder ihre ursprünglichen Eigenschaften.

Dieses Ergebnis hat besonderes Interesse, da auf Grund verschiedener Untersuchungen (Nernst, Bernstein, Höber, W. Straub u. a.) die Durchlässigkeit der „Zellmembran“ gerade für Kalium für die Entstehung der bioelektrischen Ströme bedeutungsvoll erscheint.

Ich möchte besonders auf die Versuche von Straub und Hermanns<sup>1)</sup> hinweisen.

Höber hat nun versucht, durch Untersuchung der Salzruheströme eine Theorie der Narkose zu entwickeln. Die Veränderung der Salzruheströme durch Narkotika führten ihn zu der Anschauung, dass die vorübergehende Permeabilität der Zellmembran, die charakteristisch für den Erregungsvorgang sei, durch die Narkose verhindert wird. Meine Versuche scheinen mir eher dafür zu sprechen, dass die Durchlässigkeit für Kalium durch Narkotika erhöht wird.

### Versuchsprotokolle.

Die Sartorien kleiner oder mittelgrosser Frösche wurden sorgfältig präpariert und in die mit der Lösung beschickten Gläschen gebracht. Die Gläschen wurden auf einer in Eiswasser rotierenden Scheibe befestigt. — Über alle Einzelheiten vgl. meine Arbeit über „Die osmotischen Eigenschaften der Nierenzellen“.

Die Erregbarkeit wurde mit einem gewöhnlichen Schlitteninduktionsapparate und Platinelektroden geprüft. (R.-A. = Rollenabstand; +++ normale Kontraktion, ++ etwas schwächere, + schwache, aber noch deutliche.)

In den Protokollen, die Beispiele aus einer grösseren Anzahl von Versuchen sind, ist die Zeit, das Gewicht Milligramm und die Erregbarkeit angegeben.

#### Nr. 1. Zwei Sartorien.

15. Jan. 1912.	12 h 00'	Präparat. Ringer. Eis.	
	4 h 00'	a) 135 mg	b) 142 mg
	7 h 40'	130 "	138 "
16. Jan. 1912.	10 h 00'	130 "	135 "
			in 0,89%ige KCl-Lösung
	1 h 15'	127 "	164 mg
			in Ringer zurück
	5 h 30'	a) 128 mg	b) 147 mg
17. Jan. 1912.	11 h 00'	128 "	134 "
	5 h 15'	128 "	131 "
18. Jan. 1912.	10 h 15'	132 "	134 "
			beide in 1/2 Ringer

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 58 S. 251 und 261. 1912.

	5 h 00'	159 mg	178 mg
	7 h 15'	158 "	175 "
19. Jan. 1912.	11 h 00'	158 "	173 "
		beide in $\frac{1}{4}$ Ringer	
	5 h 00'	130 mg	135 mg
20. Jan. 1912.	10 h 00'	133 "	132 "
		Err.: R.-A. 26 + + +	R.-A. 22 + + +

Resultat: KCl-Wirkung nach  $3\frac{1}{4}$  Stunden vollkommen reversibel.

**Nr. 2.** Zwei Sartorien.

29. Jan. 1912.	7 h 00'	p. m. Präparat.	Ringer.	Eis.
30. Jan. 1912.	10 h 45'	a) 113 mg	b) 115 mg	
	6 h 10'	111 "	120 "	
31. Jan. 1912.	9 h 15'	109 "	117 "	
	9 h 30'	beide in KCl		
	9 h 32'		Err.: R.-A. 10 Sp.	
	9 h 34'		Err.: R.-A. 10 O.	
	1 h 30'	130 mg	141 mg	
	1 h 35'	beide in Ringer		
1. Febr. 1912.	11 h 30'	110 mg	115 mg	
2. Febr. 1912.	5 h 30'	111 "	121 "	
		Err.: R.-A. 25 + + +	R.-A. 25 + + +	
3. Febr. 1912.	7 h 30'	112 mg	127 mg	
		Err.: R.-A. 25 + + +	R.-A. 25 + + +	

Resultat: KCl-Wirkung nach 4 Stunden vollkommen reversibel.

**Nr. 3.** Ein Sartorius.

29. Jan. 1912.	7 h 00'	p. m. Präparat.	Ringer.	Eis.
30. Jan. 1912.	10 h 30'	83 mg		
		Err.: R.-A. 35 + + +		
	5 h 15'	82 mg		
	5 h 30'	in KCl-Lösung		
31. Jan. 1912.	1 h 00'	a. m. 123 mg		
		in Ringer		
	5 h 00'	p. m. 90 mg		
1. Febr. 1912.	9 h 30'	a. m. 91 "		
2. Febr. 1912.	5 h 00'	p. m. 101 "		
		Err.: R.-A. 15 +		

Resultat: KCl-Wirkung nach 7—8 Stunden nicht vollkommen reversibel.

**Nr. 4.** Zwei Sartorien, seit 12 Stunden in Ringer (Eis).

30. Okt. 1912.	12 h 00'	1) Err.: R.-A. 30 + + +	2) R.-A. 30 + + +
	12 h 15'	153 mg	159 mg
	2 h 35'	153 "	159 "
	2 h 40'	beide in KCl-Lösung	
		bei R.-A. 0 gereizt	

	2 h 45'		bei R.-A. 0 gereizt
	4 h 40'	181 mg	209 mg
		beide in Ringer zurück	
	7 h 05'	176 mg	199 mg
		sieht frisch aus	matt weiss
31. Okt. 1912.	10 h 05'	161 mg	187 mg
	3 h 25'	157 "	198 "
		Err.: R.-A. 25 + + +	R.-A. 20 +

Resultat: Ein gereizter Muskel nimmt in KCl viel rascher an Gewicht zu; Wirkung irreversibel.

**Nr. 5.** Zwei Sartorien. In Ringer (Eis) gewaschen, abgetropft, in Gefrierrohr 10 Minuten gefroren (Kohlensäure-Schnee und Äther); bei 37° aufgetaut, direkt gewogen.

21. Mai 1912.	11 h 45'	a) 68 mg	b) 60 mg
		danach beide in Ringer (Eis)	
	4 h 10'	70 mg	62 mg
			in KCl-Lösung
	9 h 25'	72 mg	62 mg
22. Mai 1912.	9 h 20'	69 "	63 "
		in 1/2 Ringer	in Ringer
	12 h 40'	72 mg	66 mg
		beide in 0,7% NaCl + 1/100 n. NaOH	
	9 h 20'	156 mg	128 mg

Resultat: Gefrorene Muskeln erleiden in Kaliumchloridlösung und in hypotonischer Ringer-Lösung keine Gewichtsänderung, „quellen“ aber in alkalischer Kochsalzlösung.

**Nr. 6.** Zwei Sartorien; 12 Stunden Ringer (Eis).

13. Febr. 1912.	9 h 45'	1) 76 mg	2) 84 mg
	10 h 40'	76 "	83 "
	10 h 50'	1/1000 n. NH <sub>3</sub> -Ringer	
	12 h 15'	77 mg	82 mg
	12 h 20'	1/1000 n. NH <sub>3</sub> -KCl	KCl
	1 h 30'	110 mg (+ 33)	93 mg (+ 11)
	1 h 40'	1/1000 n. NH <sub>3</sub> -Ringer; Ringer	
	6 h 00'	92 mg	88 mg
		beide in Ringer	
14. Febr. 1912.	10 h 15'	103 mg	83 mg
		Err.: R.-A. 25 +	R.-A. 25 + +
	8 h 30'	102 mg	84 mg
15. Febr. 1912.	10 h 40'	98 "	86 "
		beide in 1/2 Ringer	
	4 h 30'	108 mg	116 mg

	6 h 40'	103 "	115 "
		beide in $\frac{1}{10}$ Ringer	
16. Febr. 1912.	10 h 00'	95 mg	88 mg
17. Febr. 1912.	10 h 00'	93 "	88 "

**Nr. 7.** Zwei Sartorien, 12 Stunden in Ringer (Eis).

30. Okt. 1912.	12 h 30'	Err.: beide R.-A. 25 + + +	
		1) 210 mg	2) 198 mg
	3 h 15'	211 "	199 "
	3 h 23'	in KCl	in $\frac{1}{1000}$ n. $\text{NH}_3$ -KCl
	4 h 23'	222 mg (+ 11)	241 mg (+ 42)
		beide in Ringer	
	7 h 15'	221 mg	236 mg
		Err.: R.-A. 15 + + +	R.-A. 15 Sp.
31. Okt. 1912.	10 h 15'	212 mg	223 mg
		Err.: R.-A. 25 + + +	R.-A. 25 + + +
	3 h 00'	210 mg	221 mg
		Err.: R.-A. 25 + + +	R.-A. 25 + + +
1. Nov. 1912.	9 h 35'	216 mg	221 mg
		Err.: R.-A. 25 + + +	R.-A. 25 + + +

**Nr. 8.** Zwei Sartorien eines Frosches, 12 Stunden in Ringer (Eis).

31. Okt. 1912.	9 h 40'	beide Err.: R.-A. 25 + + +	
		1) 151 mg	2) 155 mg
	2 h 35'	153 "	160 "
	2 h 40'	in KCl + 0,05 %	in KCl
		Phenylurethan	
	3 h 40'	172 mg (+ 19)	168 mg (+ 8-13)
		beide in Ringer zurück	
1. Nov. 1912.	9 h 10'	154 mg	156 mg
		Err.: R.-A. 25 + + +	R.-A. 25 + + +

**Nr. 9.** Zwei Sartorien eines Frosches, 6 Stunden in Ringer (Eis).

11. Nov. 1912.	4 h 45'	1) 152 mg	2) 165 mg
	4 h 52'	in KCl + 0,05 %	in KCl
		Phenylurethan	
	6 h 03'	182 mg (+ 30)	185 mg (+ 20)
		beide in Ringer zurück	
12. Nov. 1912.	11 h 50'	149 mg	163 mg
		Err.: R.-A. 20 + + +	R.-A. 20 + + +
	4 h 20'	148 mg	161 mg
13. Nov. 1912.	11 h 10'	148 "	161 "
		Err.: R.-A. 25 + + +	R.-A. 25 + + +

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Jena.)

## Über die Resorption von Magnesiumsulfatlösungen im Dünndarm und die Wirkungsweise der salinischen Abführmittel.

Von

**Rudolf Cobet.**

---

Abführwirkung kann auf zweierlei Weise zustande kommen, einmal dadurch, dass die Peristaltik des Darmes derart gesteigert wird, dass der normalerweise flüssige Dünndarminhalt zum Rectum vorwärts bewegt wird, ehe er Zeit genug gefunden hat, genügend eingedickt zu werden; zweitens dadurch, dass der Darminhalt abnorm lange in flüssigem Zustande erhalten bleibt, sodass die normale Peristaltik ebenfalls zu flüssigen und daher leichteren Ausleerungen führen muss. Beide Möglichkeiten in mancherlei Variationen hat man auch im Laufe der Zeit herangezogen, um die Wirkungsweise der salinischen Abführmittel zu erklären.

Die ersten, die sich mit dieser Frage beschäftigten, waren Poiseuille (1828) und Liebig (1839). Beide suchten in einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Darm den Grund der Abführwirkung. Ihnen schlossen sich zahlreiche Forscher an, unter denen besonders Buchheim (1854), Moreau (1868), Brieger (1878), Hay (1883) und Leubuscher (1886) zu nennen sind.

Während aber Poiseuille und Liebig einen osmotischen Wasserstrom in die konzentrierten Salzlösungen für die Flüssigkeitsansammlungen verantwortlich machten, zeigte Buchheim, dass die Wirkung von der Konzentration unabhängig und dadurch bedingt sei, dass die Sulfate im Darm schlecht resorbiert würden und daher ihr Lösungswasser festhielten. Moreau trat für eine vermehrte Transsudation ein, während Brieger und Hay auf Grund ihrer Versuche zu der Ansicht gelangten, dass die Sulfate eine abnorm reichliche Sekretion von Darmsaft anregen.

Im prinzipiellen Gegensatz dazu steht die Auffassung derer, die die Wirkung der salinischen Abführmittel durch Steigerung der Peristaltik erklären wollen. Aubert (1852), der zuerst diese Ansicht vertrat, suchte sie durch den Nachweis zu erhärten, dass die Sulfate auch vom Blute aus ihre Wirkung entfalten. In zwei Versuchen an einem Pferd und an einem Hund konnte er durch intravenöse Injektionen von Glaubersalzlösung Abführen erzielen. Mac Callum (1904), der auf Veranlassung von Loeb die Versuche Aubert's wieder aufnahm, konnte sie bestätigen. Er gibt dafür folgende Erklärung: Durch spezifische Wirkung der Sulfationen wird die Erregbarkeit der Darmnerven derart gesteigert, dass schon der Reiz des Darminhaltes lebhaft Peristaltik hervorzurufen vermag. Gegen diese Auffassung wandten sich Auer (1906) und Frankl (1907). Beide haben nach intravenösen Injektionen von  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ -Lösungen niemals Abführen, sondern im Gegenteil Obstipation gesehen. Die Beweiskraft dieser Versuche haben die Einwände Bancroft's (1908) nicht erschüttern können.

Für eine direkte Beeinflussung der Peristaltik durch die Sulfate haben sich in neuester Zeit noch Padtberg (1909) auf Grund von Röntgenuntersuchungen an Katzen und Tyrolf (1910) auf Grund von Versuchen an isolierten Darmschlingen ausgesprochen; im allgemeinen aber hat sich die Auffassung durchgerungen, dass die alte Lehre Buchheim's zu Recht besteht<sup>1)</sup>.

Eine wesentliche Stütze dafür sind auch die Versuche von Heidenhain (1894) und besonders die von Höber (1898), der durch Vergleich der Resorptionsgeschwindigkeiten verschiedener Salze die langsame Resorption der Sulfate einwandfrei nachwies.

Damit fällt die Frage nach der Wirkungsweise der salinischen Abführmittel in das grosse Gebiet der Resorptionserscheinungen, das trotz zahlreicher Untersuchungen noch keineswegs geklärt ist. Höber hat zwar gezeigt, dass im allgemeinen die Resorptions-

---

1) Nach Beendigung vorliegender Abhandlung gelangte ich durch die Freundlichkeit des Verfassers in den Besitz einer Arbeit von Dr. Franz Best.

Nach Best kommt für die Abführwirkung der Sulfate neben der Ansammlung grösserer Flüssigkeitsmengen in Kolon und Rectum eine vom Magen beginnende und auf den gesamten Darm sich fortpflanzende peristaltische Reizwelle wesentlich in Betracht. Best konnte nämlich auch Abführwirkung erzielen, wenn er die Flüssigkeitsansammlung im Dickdarm verhinderte, dadurch, dass er die Salzlösung aus einer Dünndarmfistel abging.



geschwindigkeiten der Salze den Diffusionsgeschwindigkeiten proportional sind, wer aber über spezielle Fragen Auskunft wünscht, ist gezwungen, Resorptionsversuche anzustellen.

Von diesem Gesichtspunkt aus sind im pharmakologischen Institut der Universität Jena eine Reihe von Untersuchungen gemacht worden. Kionka und Kolb stellten an isotonischen Lösungen fest, wie sich bei einem Gemisch verschiedener Salze die einzelnen Ionen in ihrer Resorbierbarkeit beeinflussen. Ausserdem liegen Versuche vor von Frey über die Resorption von verschiedenen Salzlösungen und von Zuckerlösungen, von Bolgar über die Resorption der Bromide und von Lindig über die der Ca-Salze. Weise untersuchte die Verhältnisse der Resorption von hyper-tonischen Natrium- und Magnesium-Sulfatlösungen einer bestimmten Konzentration und von Gemischen beider Salze. Auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Kionka unternahm ich es, in vorliegender Arbeit zu prüfen, wie sich die Bittersalzresorption bei systematisch steigender Konzentration gestaltet. Die meisten Versuche sind mit reinen  $MgSO_4$ -Lösungen angestellt; bei einigen enthielt die Lösung ausserdem aus später zu erörternden Gründen 0,6% NaCl.

Die Versuchsordnung war folgende:

Es wurden Hunde mittlerer Grösse benutzt, die vor dem Versuche mindestens 24 Stunden hungern mussten. In Morphium-Äthernarkose wurde ihnen die Bauchhöhle in der Linea alba eröffnet und der Dünndarm (ohne Duodenum) hervorgeholt. Zwei möglichst gleich lange Schlingen wurden isoliert abgebunden und in beide je 50 cm der auf Körpertemperatur erwärmten Flüssigkeit mit einer Pipette eingeblasen. Darnach wurde der Darm reponiert und die Wunde durch Nähte geschlossen. Das Tier wurde in dauernder Äthernarkose sich selbst überlassen, eine halbe Stunde nach Schluss der Bauchhöhle durch Inhalation von Chloroform getötet und der Darm vom Mesenterium abgetrennt. Die isolierten Darmschlingen wurden gewaschen, durch leichtes Beklopfen zu einer möglichst gleichmässigen Kontraktion angeregt und dann gemessen. Darauf wurde der Darm möglichst vollständig entleert, das Volumen der zurückerhaltenen Flüssigkeit gemessen und ihr Gefrierpunkt nach der von Beckmann'schen Methode bestimmt. Nach der Entleerung wurde der Darm in ganzer Länge aufgeschnitten und der Zustand der Schleimhaut kontrolliert, eventuell wurden Stücke zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt.

Zur chemischen Analyse wurde der Darminhalt filtriert und, soweit es seine Menge gestattete, mit je 10 ccm des Filtrates je zwei Mg-,  $\text{SO}_4$ - und Cl-Bestimmungen gemacht. Die mittleren Werte wurden in Rechnung gesetzt.

1. Das Magnesium wurde nach Zusatz von  $(\text{NH}_4)\text{OH}$  und  $(\text{NH}_4)\text{Cl}$  mit  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  als  $(\text{NH}_4)\text{MgPO}_4$  gefällt. Der Niederschlag wurde nach 12 stündigem Stehen vollständig auf ein Filter gebracht und mit 2 1/2 %iger Ammoniaklösung ausgewaschen und getrocknet. Der trockene Niederschlag wurde vom Filter losgelöst und zusammen mit der Asche des in der Platinspirale verbrannten Filters im Tiegel geglüht und als  $\text{Mg}_2\text{P}_2\text{O}_7$  gewogen. Die gefundene Menge  $\text{Mg}_2\text{P}_2\text{O}_7$  wurde auf Mg-Ionen umgerechnet.

2. Das Sulfat wurde mit  $\text{BaCl}_2$  als  $\text{BaSO}_4$  in angesäuerter Lösung heiss gefällt und absitzen gelassen. Die klare Flüssigkeit wurde durch ein Filter abgossen, der Niederschlag durch Dekantieren ausgewaschen, dann quantitativ aufs Filter gebracht, getrocknet, stark geglüht und gewogen. Die gefundene Menge  $\text{BaSO}_4$  wurde auf  $\text{SO}_4$ -Ionen umgerechnet.

3. Zur Chlorbestimmung wurde das Filtrat in einer Porzellanschale mit Salpeter und etwas Soda versetzt, über dem Wasserbade eingedampft und der Trockenrückstand über dem Dreibrenner so lange erhitzt, bis die entstehende Schmelze vollkommen weiss geworden war. Nach dem Erkalten wurde die Schmelze mit Wasser und chlorfreier Salpetersäure gelöst und das Chlor durch Titration nach Volhard bestimmt.

Die beschriebene Versuchsanordnung birgt allerdings manche Fehlerquellen in sich. Abgesehen von der verschiedenen Grösse der Hunde waren besonders die Unterschiede in der Länge der benutzten Darmschlingen sehr störend. Kionka und seine Schüler haben die zu benutzenden Darmschlingen vor dem Versuch abgemessen, erhielten aber wegen des wechselnden Kontraktionszustandes der Darmlängsmuskulatur häufig erhebliche Unterschiede in der Länge der Schlingen. Ich verzichtete daher von vornherein darauf und beschränkte mich auf eine möglichst genaue Abmessung nach dem Versuch. Aus den dabei gefundenen Werten in Verbindung mit den Angaben über das Gewicht der Tiere lässt sich wenigstens annähernd abschätzen, inwieweit im gegebenen Falle die Grösse der Resorption durch die genannten Faktoren beeinflusst worden ist.

Schwerwiegender ist folgender Einwand:

Obwohl die Tiere 24 Stunden gehungert hatten, fanden sich doch ab und zu noch Reste von Kost, sehr viele Hunde hatten Band- oder Spulwürmer, und bei allen Versuchen enthielt der Darminhalt mehr oder weniger viel Schleim. Eine vorherige Spülung der Darmschlingen, wie sie Heidenhain vorgenommen hatte, wurde wegen der damit verbundenen Schädigung der Darmwand verworfen.

Vor Bestimmung des Volumens der Lösung diese sorgfältig zu filtrieren, war wegen der unvermeidbaren Verluste unmöglich. Ich musste mich darauf beschränken, grobe Verunreinigungen durch Glaswolle abzufiltrieren. Im übrigen wurden die vorhandenen Verunreinigungen mitgemessen. Zu einer einigermaßen exakten Analyse musste dann die Flüssigkeit filtriert werden. Wurde nun der bei der Analyse gefundene Wert auf den gesamten Darminhalt umgerechnet, so musste der gefundene Wert zu gross werden, und zwar je nach den vorhandenen Verunreinigungen in verschiedenen Graden. Einigermaßen kompensiert wird dieser Fehler allerdings dadurch, dass die bei der Entleerung an der Darmschleimhaut hängenbleibende Menge des Inhaltes vernachlässigt wurde. Wie hoch nun aber im speziellen Fall die einzelnen Faktoren zu bewerten sind, lässt sich nicht beurteilen. Ich habe daher in den späteren Versuchen die Methode in folgender Weise abgeändert:

Das Volumen des Darminhaltes wurde wie bisher gemessen und ein Teil davon zur Gefrierpunktsbestimmung benutzt. Um die zurückgebliebene Salzmenge zu gewinnen, wurde der Darm mehrmals mit destilliertem Wasser ausgespült, ebenso auch der Beckmann'sche Apparat. Der ursprüngliche Darminhalt und die Spülflüssigkeiten wurden durch dasselbe Filter filtiert und dieses so lange ausgewaschen, bis sich im Filtrat kein Sulfat mehr nachweisen liess. Durch Zusatz von etwas Essigsäure zur Spülflüssigkeit wurde das durch den Darmsaft als Karbonat gefällte Mg gelöst. Das Filtrat, das nach dem Gesagten die gesamte im Darm vorhandene Salzmenge enthalten musste, wurde auf 1000 ccm aufgefüllt und aliquote Teile wurden analysiert.

Auf diese Weise wurden die Fehlerquellen auf die Bestimmung der Flüssigkeitsmenge beschränkt und die Salzbestimmungen davon vollständig unabhängig gemacht.

Ich lasse jetzt meine Versuchsprotokolle folgen. Die Versuche sind nicht in chronologischer Reihenfolge aufgeführt, sondern sachlich nach der Konzentration der eingefüllten Lösung geordnet. Die nach der ursprünglichen Methode ausgeführten Versuche sind durch \* gekennzeichnet. Die Angaben über die Konzentration an  $\text{MgSO}_4$  beziehen sich auf kristallwasserhaltiges Salz.

## Versuch I.

Hypotonische Lösung. Männlicher Hund, 5 $\frac{1}{2}$  kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 2,68 % igen MgSO<sub>4</sub>-Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -0,27°. Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 51 cm, unten 64 cm. Zurückerhalten: oben 35 ccm,  $\Delta$  = -0,60°; unten 26 ccm,  $\Delta$  = -0,59°.

	oben:					unten:				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	0,5223	0,1325	5,44	5,44	50	0,5223	0,1325	5,44	5,44
Zurückerhalten . . .	35	0,3736	0,0911	3,89	3,74	26	0,3703	0,0899	3,86	3,69
Resorbiert . . . . .	15	0,1487	0,0414	1,55	1,70	24	0,1520	0,0426	1,58	1,75
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	30	28,48	31,23	28,48	31,23	48	29,11	32,13	29,11	32,13
	Hinzugekommen 0,150 g NaCl.					Hinzugekommen 0,050 g NaCl.				

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: normal;	makroskopisch: normal;
mikroskopisch: mässig viel Becherzellen.	mikroskopisch: reichlich Becherzellen, ab und zu ein erweitertes Gefäss sichtbar.

## Versuch II\*.

Hypotonische Lösung. Männlicher Hund, 11 kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 3,31 % igen MgSO<sub>4</sub>-Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -0,34°. Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 85 cm, unten 100 cm. Zurückerhalten: oben 22 ccm,  $\Delta$  = -0,64°, unten 18 ccm,  $\Delta$  = -0,59°.

	oben:					unten:				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	0,6452	0,1636	6,72	6,72	50	0,6452	0,1636	6,72	6,72
Zurückerhalten . . .	22	0,2866		3,00		18	0,3124		3,25	
Resorbiert . . . . .	28	0,3586		3,72		32	0,3328		3,47	
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	56	55,58	ging verloren	55,58	ging verloren	64	51,58	ging verloren	51,58	ging verloren
	Hinzugekommen 0,097 g NaCl.					Hinzugekommen 0,086 g NaCl.				

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: normal.	makroskopisch: normal.
------------------------	------------------------

**Versuch III\*.**

Hypertonische Lösung. Weiblicher Hund, 11½ kg Gewicht. Eingefüllt oben 47 ccm (3 ccm Verlust), mitten 50 ccm und unten 50 ccm einer 9,74%igen MgSO<sub>4</sub>-Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -0,85°. Resorptionsdauer: ½ Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 51 cm, mitten 33 cm, unten 48 cm. Zurückhalten: oben 95 ccm,  $\Delta$  = -0,71°; mitten (nicht analysiert) 65 ccm,  $\Delta$  = -0,71°; unten 69 ccm,  $\Delta$  = -0,73°.

	oben:					unten:				
	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt. . . . .	47	1,7845	0,4525	18,15	18,15	50	1,8984	0,4814	19,76	19,76
Zurückhalten . . .	95	1,6964	0,4270	17,66	17,53	69	1,8520	0,4601	19,28	18,89
Resorbiert . . . . .	- 48	0,0881	0,0255	0,49	0,62	- 19	0,0464	0,0213	0,48	0,87
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	} -102,1	4,94	5,64	4,94	5,64	- 38	2,42	4,43	2,42	4,43

Hinzugekommen 0,304 g NaCl. Hinzugekommen 0,041 g NaCl.

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: normal;	makroskopisch: normal;
mikroskopisch: reichlich Becherzellen.	mikroskopisch: reichlich Becherzellen (mehr als oben).

**Versuch IV.**

Hypertonische Lösung. Männlicher Hund, 9 kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 9,74%igen MgSO<sub>4</sub>-Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -0,85°. Resorptionsdauer: ½ Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 55 cm, unten 52 cm. Zurückhalten: oben 72 ccm,  $\Delta$  = -0,69°; unten 67 ccm,  $\Delta$  = -0,69°.

	oben:					unten:				
	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt. . . . .	50	1,8984	0,4814	19,76	19,76	50	1,8984	0,4814	19,76	19,76
Zurückhalten . . .	72	1,7115	0,4339	17,82	17,81	67	1,7980	0,4533	18,72	18,61
Resorbiert . . . . .	- 22	0,1869	0,0475	1,94	1,95	- 17	0,1004	0,0281	1,04	1,15
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	} - 44	9,85	9,87	9,85	9,87	- 34	5,29	5,84	5,29	5,84

Hinzugekommen 0,120 g NaCl. Hinzugekommen 0,055 g NaCl.

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: leichter Schleimbelag.	makroskopisch: leichter Schleimbelag.
------------------------------------------	------------------------------------------

Während des Einfüllens der Lösung Atemstillstand, der durch künstliche Atmung beseitigt wurde.

## Versuch V\*.

Hypertonische Lösung. Männlicher Hund, 9 $\frac{1}{2}$  kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 12,85 %igen  $MgSO_4$ -Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -1,08°. Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 69 cm, unten 75 cm. Zurückerhalten: oben 110 ccm, nach Filtration durch Glaswolle 100 ccm,  $\Delta$  = -0,74°; unten 85 ccm, nach Filtration durch Glaswolle 80 ccm,  $\Delta$  = -0,71°.  $\Delta$  des Hundebulterums nach dem Versuch = -0,62°.

	o b e n :					u n t e n :				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt. . . . .	50	2,5046	0,6351	26,07	26,07	50	2,5046	0,6351	26,07	26,07
Zurückerhalten . . .	100	1,9964	0,5152	20,78	21,15	80	2,1030	0,5416	21,89	22,23
Resorbiert . . . . .	-50	0,5082	0,1199	5,29	4,92	-30	0,4016	0,0935	4,18	3,84
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	-100	20,29	18,89	20,29	18,89	-60	16,03	15,70	16,03	15,70

Hinzugekommen 0,420 g NaCl. Hinzugekommen 0,072 g NaCl.

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: Schleim, | makroskopisch: Schleim,  
zahlreiche Hämorrhagien. | zahlreiche Hämorrhagien.

Der Hund hatte, besonders in der oberen Schlinge, sehr viel Bandwürmer.

## Versuch VI.

Hypertonische Lösung. Männlicher Hund, 5 $\frac{1}{2}$  kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 13,8 %igen  $MgSO_4$ -Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -1,15°. Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 53 cm, unten 75 cm. Zurückerhalten: oben 78 ccm,  $\Delta$  = -0,82°; unten 78 ccm,  $\Delta$  = -0,78°.

	o b e n :					u n t e n :				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt. . . . .	50	2,6898	0,6821	28,00	28,00	50	2,6898	0,6821	28,00	28,00
Zurückerhalten . . .	78	2,5354	0,6484	26,39	26,62	78	2,4634	0,6250	25,66	25,64
Resorbiert . . . . .	-28	0,1544	0,0337	1,61	1,38	-28	0,2264	0,0571	2,34	2,36
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	-56	5,74	4,94	5,74	4,94	-56	8,42	8,38	8,42	8,38

Hinzugekommen 0,190 g NaCl. Hinzugekommen 0,103 g NaCl.

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: Schleim, | makroskopisch: Schleim,  
leichte, herdförmig ange- | leichte, herdförmig an-  
ordnete Hyperämien; | geordnete Hyperämien  
(etwas zahlreicher als  
oben);

o b e n :	u n t e n :
mikroskopisch: ziemlich viel Becherzellen, Kapillaren der Zotten an einigen Stellen stark erweitert und gefüllt.	mikroskopisch: mässig viel Becherzellen, Kapillaren an einigen Stellen erweitert.

Der Hund hatte keine Bandwürmer. In eine mittlere Schlinge von 20 cm Länge wurden ca. 25 ccm einer 13,8%igen  $MgSO_4$ -Lösung unter Druck eingeblasen. Zustand der Schleimhaut in dieser Schlinge: Makroskopisch: Schleim, zahlreiche Hämorrhagien; mikroskopisch: mässig viel Becherzellen, Blutaustritte aus den Gefässen.

### Versuch VII\*.

Hypertonische Lösung. Männlicher Hund,  $5\frac{1}{4}$  kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 15,78%igen  $MgSO_4$ -Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung =  $-1,32^\circ$ . Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 60 cm, unten 75 cm. Zurückerhalten: oben 81 ccm,  $\Delta = -0,99^\circ$ ; unten 70 ccm,  $\Delta = -1,02^\circ$ .

	o b e n :					u n t e n :				
	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt. . . . .	50	3,0756	0,7800	32,02	32,02	50	3,0756	0,7800	32,02	32,02
Zurückerhalten . . .	81	2,9023	0,7281	30,21	29,89	70	2,6706	0,6754	27,80	27,73
Resorbiert . . . . .	-31	0,1733	0,0519	1,81	2,13	-20	0,4050	0,1046	4,22	4,29
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	-62	5,64	6,65	5,64	6,65	-40	13,17	13,41	13,17	13,41
	Hinzugekommen 0,162 g NaCl.					Hinzugekommen 0,070 g NaCl.				

#### Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: Schleim, einzelne, fleckweise angeordnete Hyperämien;	makroskopisch: Schleim, zahlreiche, fleckweise angeordnete Hyperämien;
mikroskopisch: mässig viel Becherzellen, einige wenige Zotten haben erweiterte Kapillaren.	mikroskopisch: reichlich Becherzellen, sehr viele Zotten haben stark erweiterte und gefüllte Kapillaren.

### Versuch VIII.

Hypertonische Lösung. Weiblicher Hund,  $6\frac{1}{2}$  kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 16,78%igen  $MgSO_4$ -Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung =  $-1,40^\circ$ . Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 68 cm, unten 83 cm. Zurückerhalten: oben 90 ccm,  $\Delta = -0,90^\circ$ ; unten 82 ccm,  $\Delta = -0,88^\circ$ .

	oben:					unten:				
	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	3,2705	0,8294	34,05	34,05	50	3,2705	0,8294	34,05	34,05
Zurückhalten . . . .	90	2,7524	0,6965	28,65	28,59	82	3,0906	0,7879	32,17	32,35
Resorbiert . . . . .	-40	0,5181	0,1329	5,40	5,46	-32	0,1799	0,0415	1,88	1,70
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	-80	15,85	16,02	15,85	16,02	-64	5,49	5,00	5,49	5,00
	Hinzugekommen 0,250 g NaCl.					Hinzugekommen 0,120 g NaCl.				

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: ziemlich viel Schleim, vereinzelte, fleckweise angeordnete Hyperämien;	makroskopisch: ziemlich viel Schleim;
mikroskopisch: mässig viel Becherzellen, vereinzelt erweiterte Kapillaren in den Zotten sichtbar.	mikroskopisch: reichlich Becherzellen.

Der Hund hatte keine Bandwürmer.

#### Versuch IX\*.

Hypertonische Lösung. Männlicher Hund, 9 kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 18,72% igen MgSO<sub>4</sub>-Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -1,56°. Resorptionsdauer: 1/2 Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 50 cm, unten 63 cm. Zurückhalten: oben 88 ccm,  $\Delta$  = -1,06°; unten 71 ccm,  $\Delta$  = -1,08°.

	oben:					unten:				
	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüssigkeit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	3,6488	0,9253	37,98	37,98	50	3,6488	0,9253	37,98	37,98
Zurückhalten . . . .	88	2,9430	0,7417	30,64	30,45	71	2,8916	0,7221	30,10	29,64
Resorbiert . . . . .	-38	0,7058	0,1836	7,34	7,53	-21	0,7572	0,2032	7,88	8,34
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	-76	19,34	19,84	19,34	19,84	-42	20,75	21,96	20,75	21,96
	Hinzugekommen 0,299 g NaCl.					Hinzugekommen 0,099 g NaCl.				

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: viel Schleim, Hämorrhagien;	makroskopisch: sehr viel Schleim, zahlreiche Hämorrhagien;
--------------------------------------------	------------------------------------------------------------



o b e n:	u n t e n:
mikroskopisch: reichlich Becherzellen, viele Zotten haben stark erweiterte und gefüllte Kapillaren, an einigen Stellen Blutaustritte aus den Gefässen.	mikroskopisch: zahl- reiche Becherzellen, viele Zotten haben stark er- weiterte und gefüllte Kapillaren, an einigen Stellen Blutaustritte aus den Gefässen.

**Versuch X.**

Hypertonische Lösung. Männlicher Hund, 12 $\frac{1}{2}$  kg Gewicht. Eingefüllt oben 48 ccm (2 ccm Verlust), unten 50 ccm einer 20,70 % igen MgSO<sub>4</sub>-Lösung.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -1,71°. Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 59 cm, unten 52 cm. Zurückerhalten: oben 105 ccm,  $\Delta$  = -0,94°; unten 75 ccm,  $\Delta$  = -1,06°.

	o b e n:					u n t e n:				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt. . . . .	48	3,8732	0,9822	41,26	41,26	50	4,0346	1,0232	42,00	42,00
Zurückerhalten . . .	105	3,3800	0,8555	35,19	35,12	75	3,7168	0,9457	38,69	38,82
Resorbiert . . . . .	-57	0,4932	0,1267	6,07	6,14	-25	0,3178	0,0775	3,31	3,18
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	118,7	12,83	12,91	12,83	12,91	-50	7,87	7,59	7,87	7,59

Hinzugekommen 0,360 g NaCl. Hinzugekommen 0,105 g NaCl.

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: viel Schleim;  mikroskopisch: mässig Becherzellen, Blutgefässe der Schleimhaut (nicht nur der Zotten) erweitert und gefüllt.	makroskopisch: viel Schleim;  mikroskopisch: mässig viel Becherzellen, Blut- gefässe der Schleimhaut (nicht nur der Zotten) stark erweitert und ge- füllt.
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Bissiger Hund, erhielt vor dem Versuch 2 g Veronal. Der Hund hatte keine Bandwürmer.

In eine mittlere Schlinge von 38 cm Länge wurden ca. 35 ccm einer 12,85 % igen MgSO<sub>4</sub>-Lösung unter Druck eingeblasen. Diese Schlinge zeigte zahlreiche Hämorrhagien.

**Versuch XI.**

Hypertonische Lösung mit 0,6 % NaCl. Männlicher Hund, 11 $\frac{1}{2}$  kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer Lösung von 6,9 % MgSO<sub>4</sub> und 0,6 % NaCl.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung = -0,96°. Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 69 cm, unten 57 cm. Zurückerhalten: oben 100 ccm,  $\Delta$  = -0,66°; unten 56 ccm,  $\Delta$  = -0,65°.

	o b e n :					u n t e n :				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	1,3449	0,3411	14,00	14,00	50	1,3449	0,3411	14,00	14,00
Zurückhalten . . . .	100	1,3046	0,3312	13,58	13,60	56	1,3073	0,3332	13,61	13,68
Resorbiert . . . . .	-50	0,0403	0,0099	0,42	0,40	-6	0,0376	0,0079	0,39	0,32
Resorbiert in Prozent des Eingeführten. } -100	3,00	2,90	3,00	2,90	-12	2,79	2,34	2,79	2,34	
Zu den eingeführten 0,30 g NaCl sind hinzugekommen 0,25 g.					Von den eingeführten 0,30 g NaCl sind resorbiert 0,23 g.					

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:  
makroskopisch: mässig viel Schleim. | makroskopisch: normal.

Der Hund hatte einige wenige Bandwürmer.

In eine mittlere Schlinge von 25 cm Länge wurden ca. 35 ccm einer 13,8% igen MgSO<sub>4</sub>-Lösung ( $\Delta = -1,15^\circ$ ) unter Druck eingeblasen. Am Schluss des Versuches zeigen sich die Mesenterialgefäße dieser Schlinge besonders stark mit Blut gefüllt. Zurückhalten: 52 ccm ( $\Delta = -0,87^\circ$ ). Die Schleimhaut ist stark mit Schleim bedeckt und zeigt zahlreiche Hämorrhagien.

### Versuch XII.

Hypertonische Lösung mit 0,6% NaCl. Weiblicher Hund, 5<sup>3</sup>/<sub>4</sub> kg Gewicht. Eingefüllt oben 50 ccm, unten 49 ccm (1 ccm Verlust) einer Lösung von 10,35% MgSO<sub>4</sub> und 0,6% NaCl.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung =  $-1,24^\circ$ . Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 59 cm, unten 62 cm. Zurückhalten: oben 77 ccm,  $\Delta = -0,88^\circ$ ; unten 66 ccm,  $\Delta = -0,83^\circ$ .

	o b e n :					u n t e n :				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	2,0173	0,5116	21,00	21,00	49	1,9770	0,5014	20,58	20,58
Zurückhalten . . . .	77	1,7622	0,4472	18,34	18,38	66	1,8309	0,4676	19,06	19,19
Resorbiert . . . . .	-27	0,2551	0,0638	2,66	2,67	-17	0,1461	0,0338	1,52	1,39
Resorbiert in Prozent des Eingeführten. } -52	12,65	12,47	12,65	12,47	-34,69	7,39	6,74	7,39	6,74	
Zu den eingeführten 0,30 g NaCl sind hinzugekommen 0,16 g.					Von den eingeführten 0,294 g NaCl sind resorbiert 0,094 g.					

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:  
makroskopisch: Schleim; | makroskopisch: reichlich  
Schleim;  
mikroskopisch: reichlich Becherzellen. | mikroskopisch: viel  
Becherzellen.

In der unteren Schlinge einzelne Bandwürmer.

In eine mittlere Schlinge von 10,5 cm Länge wurden ca. 10 ccm derselben Lösung unter Druck eingeblasen. Diese Schlinge zeigt zahlreiche Hyperämien.

### Versuch XIII.

Hypertonische Lösung mit 0,6% NaCl. Männlicher Hund, 14 kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer Lösung von 13,8%  $MgSO_4$  und 0,6% NaCl.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung =  $-1,52^\circ$ . Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 50 cm, unten 54 cm. Zurück-erhalten: oben 110 ccm,  $\Delta = -0,78^\circ$ ; unten 90 ccm,  $\Delta = -0,74^\circ$ .

	oben:					unten:				
	Flüs- sig- keit c m	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	2,6898	0,6821	28,00	28,00	50	2,6898	0,6821	28,00	28,00
Zurück-erhalten . . . . .	110	2,1989	0,5587	22,89	22,94	90	2,5538	0,6523	26,59	26,78
Resorbiert . . . . .	-60	0,4909	0,1234	5,11	5,06	-40	0,1360	0,0298	1,41	1,22
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	-120	18,25	18,09	18,25	18,09	-80	5,05	4,37	5,05	4,37

Zu den eingeführten 0,30 g NaCl  
sind hinzugekommen 0,27 g.

Von den eingeführten 0,30 g  
NaCl sind resorbiert 0,185 g.

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: Schleim,  
einzelne, fleckweise ange-  
ordnete Hyperämien;

mikroskopisch: reichlich  
Becherzellen, Kapillaren der  
Zotten an manchen Stellen  
erweitert.

makroskopisch: Schleim;

mikroskopisch: viel  
Becherzellen.

Der Hund hatte wenig Bandwürmer.

In eine mittlere Schlinge von 27 cm Länge wurden 50 ccm derselben Lösung unter Druck eingeblasen. Es wurden zurück-erhalten 74 ccm ( $\Delta = -1,25^\circ$ ), darin 0,281 g NaCl. Es sind also resorbiert 0,019 g NaCl. Diese Schlinge zeigt sehr viele Hämorrhagien.

### Versuch XIV.

Hypertonische Lösung mit 0,6% NaCl. Männlicher Hund, 9 kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer Lösung von 17,25%  $MgSO_4$  und 0,6% NaCl.  $\Delta$  der eingefüllten Lösung =  $-1,80^\circ$ . Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 69 cm, unten 53 cm. Zurück-erhalten: oben 134 ccm, nach Filtration durch Glawolle 122 ccm,  $\Delta = -0,78^\circ$ ; unten 83 ccm,  $\Delta = -0,99^\circ$ .

	oben:					unten:				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	3,3620	0,8525	35,00	35,00	50	3,3620	0,8525	35,00	35,00
Zurückgehalten . . . .	122	3,2174	0,8155	33,49	33,48	83	3,1622	0,7932	32,92	32,56
Resorbiert . . . . .	-72	0,1446	0,0370	1,51	1,52	-33	0,1998	0,0583	2,08	2,44
Resorbiert in Prozent des Eingeführten	} -144	4,30	4,34	4,30	4,34	-66	5,92	6,96	5,92	6,96
Zu den eingeführten 0,30 g NaCl sind hinzugekommen 0,23 g.						Von den eingeführten 0,30 g NaCl sind resorbiert 0,075 g.				
Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:										
makroskopisch: Schleim, zahlreiche, kaum sichtbare Blutpunkte.						makroskopisch: viel Schleim, sehr zahlreiche, kaum sichtbare Blut- punkte; mikroskopisch: viel Becherzellen (sonst o. B.).				

In der oberen Schlinge mehrere Bandwürmer.

Eine mittlere Schlinge von 11 cm Länge blieb zur Kontrolle frei. Ihre Schleimhaut ist vollständig normal.

### Versuch XV.

Hypertonische Lösung mit 0,6% NaCl und 0,035% NaFl. Männlicher Hund, 7<sup>1</sup>/<sub>4</sub> kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer Lösung von 13,8% MgSO<sub>4</sub> und 0,6% NaCl unter Zusatz von 0,035% NaFl. Resorptionsdauer: 1/2 Stunde. Länge der Darmschlinge: oben 85 cm, unten 84 cm. Zurückhalten: oben 106 ccm,  $\Delta = -0,82^{\circ}$ ; unten 86 cm,  $\Delta = -0,83^{\circ}$ .

	oben:					unten:				
	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen	Flüs- sig- keit ccm	SO <sub>4</sub> - Ionen g	Mg- Ionen g	SO <sub>4</sub> - Ionen Milli- molen	Mg- Ionen Milli- molen
Eingefüllt . . . . .	50	2,6898	0,6821	28,00	28,00	50	2,6898	0,6821	28,00	28,00
Zurückgehalten . . . .	106	2,4699	0,6278	25,71	25,77	86	2,4293	0,6213	25,29	25,50
Resorbiert . . . . .	-56	0,2199	0,0543	2,29	2,23	-36	0,2605	0,0608	2,71	2,50
Resorbiert in Prozent des Eingeführten .	} -112	8,17	7,96	8,17	7,96	-72	9,68	8,92	9,68	8,92
Zu den eingeführten 0,30 g sind hinzugekommen 0,10 g.						Von den eingeführten 0,30 g sind resorbiert 0,12 g.				

Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch:

makroskopisch: Schleim, Hämorrhagien und fleckweise angeordnete weissliche Verschorfungen!

mikroskopisch: viel Becherzellen, Zotten o. B., am Grund der Schleimhaut zahlreiche Blutaustritte aus den Gefässen.

Bevor ich auf die Erörterung meiner Versuchsergebnisse eingehe, möchte ich einen kurzen Überblick über den heutigen Stand der Wissenschaft in der Frage der Resorption von Salzlösungen geben.

Die grundlegenden Untersuchungen über die Resorption im Dünndarm stammen von Robert Heidenhain. Hauptsächlich auf Grund der Tatsache, dass auch iso- und hypertensive Salzlösungen, ja selbst Blutserum vom Dünndarm resorbiert werden, kam Heidenhain zu der Auffassung, dass zur Erklärung der Resorptionserscheinungen die Vorgänge der Diffusion und Osmose allein nicht ausreichen. Er nahm eine physiologische Triebkraft an und verlegte ihren Sitz in das Epithel der Darmwand. Damit ist Heidenhain zweifellos zu weit gegangen. Dass es sich tatsächlich um eine physiologische, d. h. an das Leben gebundene Triebkraft handelt, konnte Heidenhain nachweisen, denn es gelang ihm, sie durch Vergiften der Darmwand mit Fluornatrium zu schwächen; für die Annahme aber, dass das Epithel der Sitz dieser Triebkraft sei, ist Heidenhain den Nachweis schuldig geblieben.

Welcher Art ist dann aber die Triebkraft? Um die Erforschung dieser Frage hat sich hauptsächlich Hamburger verdient gemacht. Er zeigte in zahlreichen Versuchen, dass für die Grösse der Resorption der intrainestinale Druck von bedeutendem Einfluss ist. Als weiteres wichtiges Moment führt Friedenthal den Brücke'schen Zottenmechanismus an. Nach Brücke's Ansicht wird durch rhythmische Kontraktion der glatten Muskelfasern in den Darmzotten Darminhalt in das zentrale Chylusgefäss gepresst. Die Mitwirkung dieses Pumpmechanismus wurde jedoch nur für die Resorption von Fett anerkannt, für die Resorption der übrigen Stoffe nicht, weil diese sich nach den Untersuchungen von Hamburger u. a. schon viel früher und in weit grösserer Menge im Blut nachweisen lassen als im Ductus thoracicus. Wie Friedenthal gezeigt hat, sprechen aber diese Versuchsergebnisse keineswegs gegen die Ansicht Brücke's; denn die in die Chylusgefässe aufgenommenen Stoffe verlassen, soweit sie diffusibel sind, bei der langsamen Strömung der Lymphe und der innigen Berührung zwischen Blut- und Lymphgefässsystem sehr bald durch Diffusion die Lymphbahn; nur das Fett, das nicht diffundieren kann, bleibt zurück.

Nach Hamburger und Friedenthal sind demnach Saug- und Druckkräfte bei der Resorption im Darm tätig; ihr Effekt muss

eine Filtration sein, die sich dann mit der Diffusion und Osmose kombiniert.

Da sich auch unter Berücksichtigung dieses Faktors nicht alle Erscheinungen der Resorption erklären lassen, haben zahlreiche Forscher an der Ansicht Heidenhains festgehalten und sie durch Versuche zu stützen versucht. Cohnheim glaubt sogar, der Darmwand noch eine besondere Eigenschaft zuschreiben zu müssen, die er in das Kapillarendothel lokalisiert, nämlich die Fähigkeit, die Blutbestandteile zurückzuhalten.

Nach Höber's Ansicht genügt die Annahme einer resorbierenden Tätigkeit des Epithels; die Hemmung des Diffusionsstromes aus dem Blute lässt sich durch Überkompensation durch den Resorptionsstrom erklären.

Der Nachweis, dass das Darmepithel tatsächlich eine aktive resorbierende Kraft besitzt, erscheint auch heute noch nicht einwandfrei erbracht, weder durch den Versuch Reid's, der frisch entnommene Darmwand zwischen zwei Gefäßen mit isotonischer Kochsalzlösung ausspannte und einen Transport von Flüssigkeit von der Schleimhautseite nach der Seite der Serosa hin beobachtete, noch durch ähnliche Versuche Cohnheim's mit isolierten Darmschlingen, noch durch die Beobachtung Cohnheim's, dass der herauspräparierte Darm einer Holothurie noch Meerwasser resorbiert, denn wie Höber mit Recht bemerkt, kann in den beiden erstgenannten Fällen die Wirkung des Brücke'schen Zottenmechanismus nicht ausgeschlossen werden; der Holothuriendarm aber besitzt noch glatte Muskelfasern, die einen intrainestinalen Druck hervorbringen können.

Eine wesentliche Komplikation bei allen Resorptionsversuchen stellt die sekretorische Tätigkeit des Darmes dar.

Zur Beurteilung der Resorptionserscheinungen müssen demnach folgende Faktoren in Rücksicht gezogen werden:

1. die Osmose,
2. die Diffusion,
3. die Filtration,
4. die Darmsaftsekretion,
5. die spezifische Tätigkeit der Darmwand, und zwar:
  - a) die aufsaugende Kraft des Epithels,
  - b) die Hemmung des Diffusionsstromes aus dem Blut durch das Kapillarendothel.

Nach diesen Gesichtspunkten sollen unsere Versuchsergebnisse betrachtet werden, und zwar soll Punkt 5 erst dann herangezogen werden, wenn die übrigen zur Erklärung der Erscheinungen versagen.

Tabelle I.

Nummer des Versuchs	Konzentration der eingefüllten Lösung an MgSO <sub>4</sub>	Δ der eingefüllten Lösung	Gewicht des Hundes kg	obere Schlingen			untere Schlingen		
				Länge der Schlinge cm	Menge der zurückhalt. Flüssigkeit ccm	Δ der zurück-erhaltenen Flüssigkeit	Länge der Schlinge cm	Menge der zurückhalt. Flüssigkeit ccm	Δ der zurück-erhaltenen Flüssigkeit
I	2,68 %	-0,27°	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	51	35	-0,60°	64	26	-0,59°
II	3,31 %	-0,34°	11	85	22	-0,64°	110	18	-0,59°
III	9,74 %	-0,85°	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	51	95	-0,71°	48	69	-0,73°
IV	9,74 %	-0,85°	9	55	72	-0,69°	52	67	-0,69°
V	12,85 %	-1,08°	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	69	100	-0,74°	75	80	-0,71°
VI	13,8 %	-1,15°	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	53	78	-0,82°	75	78	-0,78°
VII	15,78 %	-1,32°	5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	60	81	-0,99°	75	70	-1,02°
VIII	16,78 %	-1,40°	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	68	90	-0,90°	83	82	-0,88°
IX	18,72 %	-1,56°	9	50	88	-1,06°	63	71	-1,08°
X	20,70 %	-1,71°	12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	59	105	-0,94°	52	75	-1,06°
XI	6,9 % + 0,6 % NaCl	-0,96°	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	69	100	-0,66°	57	56	-0,65°
XII	10,35 % + 0,6 % NaCl	-1,24°	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	59	77	-0,88°	62	66	-0,83°
XIII	13,8 % + 0,6 % NaCl	-1,52°	14	50	110	-0,78°	54	90	-0,74°
XIV	17,25 % + 0,6 % NaCl	-1,80°	9	69	122	-0,78°	53	83	-0,99°

Tabelle I bestätigt zunächst die allgemein anerkannte Tatsache, dass der osmotische Druck der eingefüllten Lösungen sich im Laufe der Zeit dem des Blutes nähert. Das geschieht bei unseren MgSO<sub>4</sub>-Lösungen hauptsächlich dadurch, dass aus hypotonischen Lösungen das Wasser schneller aufgenommen wird als das Salz, bei hypertonen aber Wasser dazu kommt. Von den drei für die Flüssigkeitsmenge in Betracht kommenden Faktoren: Osmose, Filtration und Sekretion, ändert der erste seine Richtung. Bei hypotonischen Lösungen wird durch gleichsinnig gerichtete Osmose und Filtration die Sekretion überkompensiert, bei hypertonen dagegen wirken osmotischer Druck und Sekretionsdruck vereint dem Filtrationsdruck entgegen. Solange bis sich ein Gleichgewicht

zwischen beiden Kräften hergestellt hat, kommt bei hypertonen Lösungen überhaupt keine Filtrationswirkung zustande. Dadurch vereinfachen sich bei hypertonen Lösungen die Verhältnisse wesentlich; diese sollen daher zuerst betrachtet werden.

Für die Grösse des Flüssigkeitszuwachses bei den hypertonen Lösungen ergibt sich eine weitgehende Abhängigkeit vom Gewicht der Hunde und der Länge der benutzten Schlinge. Dies ist nicht weiter wunderbar, denn mit der Grösse der Darmschlinge wächst sowohl die Zahl der für die Sekretion in Betracht kommenden Drüsenzellen als auch die für den osmotischen Wasseraustausch zur Verfügung stehende Oberfläche. Aus denselben Gründen wird bei gleicher Länge in die oberen Schlingen mehr Flüssigkeit abgeschieden als in die unteren.

Daneben sollte man allerdings erwarten, dass mit steigender Konzentration der eingefüllten Lösung die Flüssigkeitsmenge zunimmt; denn die Geschwindigkeit des osmotischen Wasserstromes ist dem Konzentrationsgefälle direkt proportional. Ein derartiges Verhalten lässt sich jedoch auch unter genügender Berücksichtigung der verschiedenen Länge der Darmschlingen nicht feststellen (eine Ausnahme macht Versuch XIV).

In Tabelle II ist aus der Menge der hinzugekommenen Flüssigkeit ( $M$ ), dem Gewicht des Hundes ( $G$ ) und der Länge der Darmschlinge ( $L$ ) der Wert  $\frac{M}{G \cdot L}$  berechnet worden.

Es ergibt sich kein Ansteigen der Zahlen entsprechend der Konzentration der eingefüllten Lösung; die erhaltenen Werte sind ungefähr gleich, höchstens zeigt sich eine gewisse Abhängigkeit vom Gewicht der Hunde. Bei kleinen Tieren liegt der Wert höher als bei grossen, wohl deshalb, weil kleine Tiere ein relativ weiteres Darmrohr haben (Tabelle III). (Eine Ausnahme macht wieder Versuch XIV; hier finden sich die grössten Werte bei mittlerer Grösse des Hundes.)

Daraus ergibt sich, dass dem osmotischen Wasserstrom höchstens ein geringer Anteil an der Flüssigkeitszunahme zukommt; im wesentlichen kommt die Darmsaftsekretion dafür in Betracht.

Das lässt sich noch deutlicher zeigen, wenn man auch die Kochsalzausscheidung heranzieht, für die allerdings neben der Sekretion



Tabelle II.

Nummer des Versuchs	G = Gewicht des Hundes kg	obere Schlingen			untere Schlingen		
		L = Länge der Darmschlinge cm	M = Menge der hinzu- gekommenen Flüssigkeit ccm	$\frac{M}{GL}$	L = Länge der Darmschlinge cm	M = Menge der hinzu- gekommenen Flüssigkeit ccm	$\frac{M}{GL}$
III	11 <sup>1/2</sup>	51	49	0,084	48	19	0,037
IV	9	55	22	0,044	52	17	0,036
V	9 <sup>1/2</sup>	69	50	0,076	75	30	0,042
VI	5 <sup>1/2</sup>	53	28	0,096	75	28	0,068
VII	5 <sup>1/4</sup>	60	31	0,098	75	20	0,051
VIII	6 <sup>1/2</sup>	68	40	0,090	83	32	0,059
IX	9	50	38	0,084	63	21	0,037
X	12 <sup>1/2</sup>	59	57	0,088	52	25	0,038
XI	11 <sup>1/2</sup>	69	50	0,063	57	6	0,009 <sup>1)</sup>
XII	5 <sup>3/4</sup>	59	27	0,078	62	17	0,045
XIII	14	50	60	0,086	54	40	0,053
XIV	9	69	72	0,146!	53	33	0,070!

Tabelle III.

Zahlen der Tabelle II geordnet nach dem Gewicht der Hunde.

Nummer des Versuchs	Gewicht des Hundes kg	obere Schlingen	untere Schlingen
		$\frac{M}{GL}$	$\frac{M}{GL}$
VII	5 <sup>1/4</sup>	0,098	0,051
VI	5 <sup>1/2</sup>	0,096	0,068
XII	5 <sup>3/4</sup>	0,078	0,045
VIII	6 <sup>1/2</sup>	0,090	0,059
IX	9	0,084	0,037
IV	9	0,044	0,036
XIV	9	0,146!	0,070!
V	9 <sup>1/2</sup>	0,076	0,042
III	11 <sup>1/2</sup>	0,084	0,037
XI	11 <sup>1/2</sup>	0,063	0,009 <sup>1)</sup>
X	12 <sup>1/2</sup>	0,088	0,039
XIII	14	0,086	0,053

1) Der niedrige Wert in Versuch XI unten erklärt sich wohl durch Rückresorption eines Teiles der hinzugekommenen Flüssigkeit durch Filtrationskräfte; diese konnten hier zur Geltung kommen, weil infolge der erheblichen NaCl-Resorption in der unteren Schlinge der Wert  $\mathcal{A}$  der eingeführten Lösung fast auf den des Blutes gesunken ist.

Diffusionsvorgänge in Frage kommen. Gegen eine Beteiligung der Diffusion sprechen zwar, wie bereits Cohnheim und Frey hervorgehoben haben, die absoluten Kochsalzwerte, die für ein so leicht diffusibles Salz viel zu niedrig sind; immerhin soll sie berücksichtigt werden.

Wie müsste sich die Kochsalzkonzentration der hinzugekommenen Flüssigkeit bei den verschiedenen möglichen Kombinationen der drei Faktoren: Sekretion, Osmose und Diffusion, gestalten?

- Die Sekretion allein liefert (nach Hamburger und Hegma) eine Flüssigkeit mit einem Kochsalzgehalt von 0,58 %;
- bei Mitwirkung aller drei Faktoren (sowie bei Osmose und Diffusion allein) müsste bei steigender Gesamtkonzentration der eingefüllten Lösung (ausgedrückt durch den Wert  $\mathcal{A}$ ) die Kochsalzkonzentration sinken; denn der osmotische Spannungsunterschied wächst, das Konzentrationsgefälle für NaCl bleibt gleich;
- bei Sekretion und Osmose muss die Kochsalzkonzentration unter 0,58 % liegen, sich im übrigen wie bei b verhalten;
- bei Sekretion und Diffusion liegt sie über 0,58 %.

Tabelle IV.

Nummer des Versuchs	Konzentration der eingefüllten Lösung an $MgSO_4$	obere Schlingen			untere Schlingen		
		Menge der hinzu- gekommenen Flüssigkeit	Menge des hinzu- gekommenen NaCl	Prozentgehalt der hinzu- gekommenen Flüssigkeit an NaCl	Menge der hinzu- gekommenen Flüssigkeit	Menge des hinzu- gekommenen NaCl	Prozentgehalt der hinzu- gekommenen Flüssigkeit an NaCl
		ccm	g		ccm	g	
III	9,74 %	49	0,30	0,62	19	0,04	0,21
IV	9,74 %	22	0,12	0,54	17	0,06	0,32
V	12,85 %	50	0,42	0,84!	30	0,07	0,24
VI	13,8 %	28	0,19	0,68	28	0,10	0,37
VII	15,78 %	31	0,16	0,52	20	0,07	0,35
VIII	16,78 %	40	0,25	0,63	32	0,12	0,37
IX	18,72 %	38	0,29	0,78!	21	0,10	0,47
X	20,70 %	57	0,36	0,63	25	0,12	0,42

In Tabelle IV sind die hinzugekommenen Flüssigkeitsmengen und die Kochsalzwerte zusammengestellt und daraus die Kochsalzkonzentration der hinzugekommenen Flüssigkeit berechnet. Die Exaktheit der gefundenen Werte leidet unter der Ungenauigkeit der Flüssigkeitsbestimmung.

Für die oberen Schlingen bestätigt sich demnach unsere Annahme, dass im wesentlichen nur die Sekretion in Betracht kommt; die Kochsalzkonzentration schwankt um 0,58 %.

In Versuch V und IX sind die gefundenen Werte zu hoch. Das sind aber die Versuche, bei denen sich die weitgehendste Schädigung der Darmwand mit Blutaustritt aus den Gefäßen fand.

In auffallendem Gegensatze dazu stehen die Werte bei den unteren Schlingen. Bei allen Versuchen enthält die hinzugekommene Flüssigkeit weit unter 0,58 % NaCl. Es zeigt sich aber nicht, wie man bei Fall c verlangen müsste, bei steigender Konzentration der eingefüllten Lösung ein Sinken, sondern im Gegenteil ein Ansteigen der Kochsalzkonzentration. Den Schlüssel zum Verständnis dieser Erscheinung geben die Versuche, bei denen die eingefüllte Lösung neben  $MgSO_4$  0,6 % NaCl enthielt. Wie aus Tab. V und VI (S. 346) ersichtlich ist, hat sich in den oberen Schlingen die Kochsalzmenge vermehrt, unten ist dagegen auch die absolute Menge des Kochsalzes vermindert worden; es ist also NaCl resorbiert worden. Für diese Kochsalzresorption kommen nach dem Gesagten weder Filtrationsprozesse in Frage, noch kann es sich, da die Kochsalzkonzentration der eingefüllten Lösung gleich der des Blutserums ist, um Diffusionsvorgänge handeln. Es bleibt nur übrig, in den unteren Darmschlingen eine besondere aktive Triebkraft für diesen Kochsalztransport verantwortlich zu machen, über deren Art sich vorläufig allerdings nichts aussagen lässt. Damit werden auch die Kochsalzwerte der unteren Schlingen in Tabelle IV ohne weiteres verständlich. Von dem sezernierten Darmsaft ist ein Teil des Kochsalzes wieder resorbiert worden; die Flüssigkeit dagegen ist durch das  $MgSO_4$  im Darm zurückgehalten worden.

Die aktive Triebkraft fehlt auch in den oberen Schlingen nicht vollständig, schon deshalb nicht, weil es eine Trennung zwischen oben und unten am Dünndarm nicht gibt. Bei den Versuchen mit reinem  $MgSO_4$  macht sich jedoch ihr Einfluss nicht geltend wegen der geringen Kochsalzkonzentration der im Darm befindlichen Lösung, wohl aber bei den Versuchen mit gleichzeitiger Einführung von 0,6 % NaCl. In Tabelle V liegen die Werte für die Kochsalzkonzentration der hinzugekommenen Flüssigkeit etwas niedriger wie in Tabelle IV.

Tabelle V.

Nummer des Versuchs	Konzentration der eingefüllten Lösung	obere Schlingen		
		Menge der hinzu- gekommenen Flüssigkeit ccm	Menge des hinzu- gekommenen NaCl g	Prozent- gehalt der hinzu- gekommenen Flüssigkeit an NaCl
XI	6,9 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	50	0,25	0,50
XII	10,35 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	27	0,16	0,59
XIII	13,8 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	60	0,27	0,45
XIX	13,8 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	34	0,17	0,50
XIV	17,25 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	72	0,23	0,32!
XVIII	17,25 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	47	0,17	0,36!

Tabelle VI.

Nummer des Versuchs	Konzentration der eingefüllten Lösung	untere Schlingen	
		Menge der hin- zugekommenen Flüssigkeit ccm	Menge des resorbierten NaCl g
XI	6,9 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	6	0,23
XII	10,35 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	17	0,09
XIII	13,8 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	40	0,19
XIV	17,25 % $MgSO_4$ + 0,6 % NaCl	33	0,07

(Aus der Reihe heraus fällt wieder Versuch XIV; eine Wiederholung des Versuches ergab jedoch dasselbe Resultat: Versuch XVIII.)

Nach unseren Versuchen müssen wir der Darmwand folgende spezifische Eigenschaften zuschreiben:

1. die Fähigkeit, die Diffusion von Kochsalz in den Darm zu hemmen (die Ansicht Cohnheim's wird damit bestätigt);
2. die Fähigkeit, einen osmotischen Wasserstrom in den Darm zu hemmen;
3. die im wesentlichen auf die unteren Darmschlingen beschränkte Fähigkeit, NaCl auch ohne gleichzeitige Flüssigkeitsresorption und gegen ein Diffusionsgefälle aus dem Darm aufzunehmen.

Die Hemmung des Kochsalzstromes kann bei Schädigung der Kapillarwand (Versuch V und IX), die Hemmung des osmotischen

Wassereinstromes bei zu hohem osmotischen Gefälle (Versuch XIV und XVIII) insuffizient werden.

Um festzustellen, ob die angenommene Triebkraft in das Epithel zu lokalisieren ist, habe ich in Versuch XV der eingefüllten Lösung nach dem Vorgange Heidenhain's und Cohnheim's 0,035 %  $\text{FNa}$  zugesetzt. Obwohl sich eine erhebliche Schädigung des Epithels nachweisen liess, ist doch in der unteren Schlinge Kochsalz resorbiert worden.

Übrigens wird diese Beobachtung durch Versuche Heidenhain's bestätigt. Heidenhain hat bereits gezeigt, dass die Kochsalzresorption in den unteren Darmschlingen grösser ist<sup>1)</sup> und durch  $\text{FNa}$  weniger angegriffen wird; er nimmt an, dass seine physiologische Triebkraft im oberen Teil des Darmes weniger ausgebildet ist und leichter geschädigt werden kann. Nun begreift aber die physiologische Triebkraft Heidenhain's noch Filtrationskräfte in sich. Nimmt man an, dass besonders diese durch das  $\text{FNa}$  geschädigt werden, so werden die Versuchsergebnisse Heidenhain's verständlich.

Erwähnt sei noch ein Versuch mit  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ -Lösung, der dasselbe Resultat gab wie die Bittersalzversuche.

#### Versuch XVI.

Männlicher Hund, 7 kg Gewicht. Eingefüllt oben und unten je 50 ccm einer 9%igen  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ -Lösung; Resorptionsdauer 40 Minuten. a) Obere Schlinge 81 cm lang, zurückerhalten 105 ccm mit 0,315 g  $\text{NaCl}$ . Demnach Kochsalzgehalt der hinzugekommenen Flüssigkeit 0,57%. b) Untere Schlinge 84 cm lang; zurückerhalten 67 ccm mit 0,057 g  $\text{NaCl}$ . Demnach Kochsalzgehalt der hinzugekommenen Flüssigkeit 0,34%.

Für die Resorption des  $\text{MgSO}_4$  selbst können, da nach den vorausgeschickten Erörterungen bei hypertonischen Lösungen die Filtrationskräfte ausgeschaltet sind, nur Diffusionsvorgänge in Betracht kommen. Es fragt sich, ob diese die Versuchsergebnisse hinreichend erklären können?

Die Diffusionsgeschwindigkeit eines Salzes und damit auch die in gleichen Zeitabschnitten diffundierenden Salzmenge sind abhängig:

---

1) Dasselbe geht auch aus den Versuchen von Kionka und Kolb, Bolgar u. a. hervor.

1. vom Konzentrationsgefälle des betr. Salzes,
2. von der für die Diffusion in Betracht kommenden Oberfläche,
3. vom Diffusionskoeffizienten und dem Grade der Dissoziation.

Haben die Ionen, aus denen sich ein Salz zusammensetzt, verschiedene Diffusionskoeffizienten, so werden gleichwohl nach Höber äquivalente Mengen diffundieren, weil sich sonst ein elektrisches Potential ausbilden würde.

Bei Salzgemengen ergeben sich Verschiedenheiten entsprechend den Verschiebungen in der Dissoziation der Salzmoleküle.

Bei unseren Versuchen sind in allen Fällen annähernd gleiche Mengen  $\text{SO}_4$ - und  $\text{Mg}$ -Ionen resorbiert worden, auch bei den Versuchen mit gleichzeitiger Einführung von 0,6%  $\text{NaCl}$ .

Die gefundenen kleinen Differenzen — sie betragen in der zurückerhaltenen Flüssigkeit höchstens 1% — sind zum Teil wohl durch kleine Fehler in den Analysen, zum Teil dadurch bedingt, dass die eingefüllte Lösung durch den Darmsaft oder sonstigen Darminhalt beeinflusst wird<sup>1)</sup>.

Diese Versuchsergebnisse stehen im Gegensatz zu der Ansicht Hay's, dass die Ausfällung des  $\text{Mg}$  durch das  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  des Darmsaftes die Resorptionsverhältnisse wesentlich zugunsten des Sulfats verschiebt. Hay stützt seine Ansicht durch die — vor ihm schon von Aubert — experimentell gefundene Tatsache, dass im Harn etwa zehnmal soviel Schwefelsäureäquivalente erscheinen als als Magnesia.

Hay hat dabei ausser acht gelassen, dass der Dickdarm das Ausscheidungsorgan für Magnesium ist. Infolgedessen gelangen von den in gleicher Menge im Dünndarm aufgenommenen  $\text{SO}_4$ - und  $\text{Mg}$ -Ionen letztere wieder in den Darm zurück, während das Sulfat durch die Niere ausgeschieden wird.

Bevor ich dazu übergehe, die resorbierten  $\text{MgSO}_4$ -Mengen in den einzelnen Versuchen miteinander zu vergleichen, soll betrachtet werden, wie sich bei alleiniger Annahme von Diffusionsvorgängen die Verhältnisse gestalten müssten.

Da muss zunächst bemerkt werden, dass das Konzentrationsgefälle für  $\text{MgSO}_4$  zwischen Darminhalt und Blut kein konstanter Faktor ist, sondern im Laufe des Versuches wechselt, entsprechend der Verdünnung, die die eingefüllte Lösung durch den Darmsaft erfährt. Ausserdem kommt die Geschwindigkeit der Blutströmung in Betracht.

---

1) Durch Einwirkung des Darmsaftes wird z. B. das  $\text{Mg}$  als  $\text{MgCO}_3$  gefällt und dadurch das Dissoziationsverhältnis verschoben.

Bei gleicher Blutgeschwindigkeit, gleicher Menge der hinzugekommenen Flüssigkeit und gleicher Darmfläche müsste die Menge des resorbierten  $MgSO_4$  in unseren Versuchen genau proportional der  $MgSO_4$ -Konzentration der eingefüllten Lösung ansteigen. Die Werte für die Resorption, ausgedrückt in Prozenten des Eingeführten, müssten gleich sein.

Um die Richtigkeit dieser Überlegung darzutun, habe ich einige Diffusionsversuche angestellt.

Ein einfaches Einmachglas wurde etwa bis zum Rande mit einer hochkonzentrierten Sodalösung <sup>1)</sup> gefüllt, darauf mit einer tierischen Blase, die zur Vermeidung von Quellungsvorgängen mehrere Stunden in der betreffenden Lösung gelegen hatte, verschlossen, umgestülpt und der Diffusion gegen gleichmässig fließendes Wasser ausgesetzt.

**Versuch 1.**

Dauer 6 Stunden. a) Eingefüllt 260 ccm einer ca. 20 % igen  $Na_2CO_3$ -Lösung; zurückerhalten 269 ccm.

Eingefüllt . . . . .	18,74 g $Na_2CO_3$
Zurückerhalten . . . . .	<u>17,39 „ „</u>
Diffundiert . . . . .	1,35 g $Na_2CO_3$ = 7,2% des Eingeführten.

b) Eingefüllt 260 ccm einer ca. 40 % igen  $Na_2CO_3$ -Lösung; zurückerhalten 270 ccm.

Eingefüllt . . . . .	37,57 g $Na_2CO_3$
Zurückerhalten . . . . .	<u>34,92 „ „</u>
Diffundiert . . . . .	2,65 g $Na_2CO_3$ = 7,1% des Eingeführten.

**Versuch 2.**

Dauer 6 Stunden. a) Eingefüllt 270 ccm einer ca. 20 % igen  $Na_2CO_3$ -Lösung; zurückerhalten 281 ccm.

Eingefüllt . . . . .	19,18 g $Na_2CO_3$
Zurückerhalten . . . . .	<u>18,02 „ „</u>
Diffundiert . . . . .	1,16 g $Na_2CO_3$ = 6,02% des Eingeführten.

b) Eingefüllt 270 ccm einer ca. 40 % igen  $Na_2CO_3$ -Lösung; zurückerhalten 284 ccm.

Eingefüllt . . . . .	38,78 g $Na_2CO_3$
Zurückerhalten . . . . .	<u>36,43 „ „</u>
Diffundiert . . . . .	2,35 g $Na_2CO_3$ = 6,07% des Eingeführten.

Die genannten Bedingungen (gleiche Blutgeschwindigkeit, gleiche Menge der hinzugekommenen Flüssigkeit und gleiche Darmfläche) sind bei unseren Resorptionsversuchen nur sehr unvollkommen erfüllt, die Beurteilung der gefundenen Werte daher sehr erschwert. — Da jedoch die Menge der hinzugekommenen Flüssigkeit von der Länge

1) Sodalösung wurde gewählt, um bequemer analysieren zu können.

des Darmes abhängig ist, gleichen sich die Differenzen wieder teilweise aus. Der Begünstigung der Resorption durch eine grössere Darmfläche steht eine Beeinträchtigung durch entsprechend grössere Verdünnung gegenüber.

In Tabelle VII (S. 351) sind die für die Resorption der Mg-Ionen gefundenen Zahlen zusammengestellt.

Im grossen und ganzen ergibt sich daraus, dass nicht, wie erwartet, nur absolut, sondern auch prozentual die Werte mit steigender  $MgSO_4$ -Konzentration der eingefüllten Lösung zunehmen. Daneben zeigt sich, dass der Zustand der Darmschleimhaut für die Grösse der Mg-Resorption von bedeutendem Einfluss ist. Die weitaus grössten Prozentzahlen haben die Versuche V und IX, bei denen sich zugleich die weitgehendste Schädigung der Schleimhäute findet. Sehr schön zeigt sich auch diese Abhängigkeit in den untereinanderstehenden Versuchen XIII, VII und VIII. In Versuch XIII und VIII sind die oberen Schlingen mehr geschädigt als die unteren Schlingen derselben Versuche. Dementsprechend sind auch oben die Resorptionszahlen grösser als unten; bei Versuch VII ist es umgekehrt <sup>1)</sup>.

Zwischen oberen und unteren Schlingen besteht für die  $MgSO_4$ -Resorption kein wesentlicher Unterschied; oben ist die Resorption vielleicht etwas grösser.

Es fragt sich, ob die Tatsache, dass eine Schädigung der Darmwand die Resorption des  $MgSO_4$  begünstigt, sich mit der alleinigen Annahme von Diffusionsvorgängen vereinigen lässt. (Jedenfalls spricht sie ohne weiteres dagegen, dass eine aktive Triebkraft in Betracht käme.) Wenn die gefundenen Werte mit den erwarteten nicht übereinstimmen, so kann das nur darin seinen Grund haben, dass die Vorbedingungen sich verschoben haben. Dafür gibt es zwei Möglichkeiten:

#### 1. Eine Vergrösserung der für die Diffusion in Betracht kommenden Oberfläche.

Nach Höber geht die Resorption der Salze im Darm nur in den Interzellularräumen vor sich, da die Epithelzellen für die Salze undurchlässig sind; eine Änderung im Verhalten der Epithelzellen müsste zu einer bedeutenden Vergrösserung der Diffusionsfläche

---

1) Wovon die Schädigung der Darmwand bei unseren Versuchen abhängt, soll weiter unten gezeigt werden.



Tabelle VII.

Nr. des Versuchs	Konzentration der eingefüllten Flüssigkeit an MgSO <sub>4</sub>	Gewicht des Hundes	obere Schlingen				Bemerkung über den Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch				untere Schlingen				Bemerkung über den Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch
			Länge der Darmschlinge	Menge der hinzugekommenen Flüssigkeit	in Millimol	in Proz. des Blutes	Menge der hinzugekommenen Flüssigkeit	in Millimol	in Proz. des Blutes	Länge der Darmschlinge	Menge der hinzugekommenen Flüssigkeit	in Millimol	in Proz. des Blutes		
XI	6,9% + 0,6% NaCl	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	69	50	0,40	2,9	—	57	6	0,32	2,3	—	—		
III	9,74%	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	51	48	0,62	5,6	—	48	19	0,87	4,4	—	—		
IV	9,74%	9	55	22	1,95	9,9	—	52	17	1,15	5,8	—	—		
XII	10,35% + 0,6% NaCl	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	59	27	2,62	12,51	—	62	17	1,39	6,74	—	—		
V	12,85%	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	69	50	4,92	18,9	zahlreiche Hämorrhagien	75	80	3,84	15,7	zahlreiche Hämorrhagien	—		
VI	13,8%	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	53	28	1,38	4,9	leichte Hyperämien	75	28	2,36	8,4	leichte Hyperämien	—		
XIII	13,8% + 0,6% NaCl	14	50	60	5,06	18,1	einzelne Hyperämien	54	40	1,22	4,4	—	—		
VII	15,78%	5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	60	31	2,13	6,7	wenig Hyperämien	75	20	4,29	13,4	viel Hyperämien	—		
VIII	16,78%	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	68	40	5,46	16,0	einzelne Hyperämien	83	32	1,70	5,0	—	—		
XV	17,25% + 0,6% NaCl	9	69	72	1,5	4,3	Blutpunkte	53	33	2,44	7,0	Blutpunkte	—		
IX	18,72%	9	50	38	7,53	19,8	zahlreiche Hämorrhagien	63	21	8,34	22,0	zahlreiche Hämorrhagien	—		
X	20,70%	12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	59	57	6,14	12,9	—	52	25	3,18	7,6	—	—		

führen. Nach Overton (Nagel's Handbuch) kommen bei tierischen Zellen in hypertonischen (wasserentziehenden) Lösungen tatsächlich derartige Veränderungen vor; ob sie aber bei unseren Versuchen eine Rolle spielen, liess sich weder nachweisen noch ablehnen.

## 2. Eine Vergrösserung des Konzentrationsgefälles durch Beschleunigung des Blutaustausches.

Leubuscher weist bereits darauf hin, dass nach Einführung von Sulfaten die Gefässe des Mesenteriums und Darmes stärker gefüllt sind als normal. Mir fiel das besonders bei Versuch XI auf. Die mittlere Schlinge, die eine wesentlich konzentriertere Lösung enthielt, zeigt stark gefüllte Mesenterialgefässe, die anderen nicht. Bei den Versuchen mit hohen Konzentrationen (besonders in Versuch X) zeigen sich die Kapillaren der Zotten im mikroskopischen Bilde erweitert und strotzend gefüllt<sup>1)</sup>.

Dass umgekehrt eine Verengung der Blutgefässe eine Verlangsamung der Resorption herbeiführt, geht aus Versuchen von Exner und Freytag hervor, die nach Adrenalinzusatz die Resorption verzögert fanden.

Für die Erklärung der Resorption des  $MgSO_4$  im Darm reicht demnach bei hypertonischen Lösungen die Annahme von Diffusionsvorgängen aus. Die Tatsache, dass mit Steigerung der Konzentration der eingefüllten Lösung und bei Schädigung der Darmwand die Resorptionsgrösse wächst, erklärt sich aus der Erweiterung der Blutgefässe und der Beschleunigung des Blutaustausches.

Bei hypotonischen Lösungen werden alle Verhältnisse durch Hinzukommen von Filtrationsprozessen kompliziert. Filtration und Osmose vereint bringen eine Flüssigkeitsresorption zustande. Zu dem diffundierten  $MgSO_4$  addiert sich das durch Filtration Aufgenommene hinzu; es wird daher relativ mehr resorbiert als bei hypertonischen Lösungen (in Versuch I sind ca. 30%, in Versuch II ca. 50% des Eingeführten resorbiert worden). Vergleichende Betrachtungen über die Resorptionsgrösse bei den hypotonischen

---

1) Vielleicht geht auch mit der Erweiterung der Kapillaren eine Vergrösserung der Diffusionsfläche einher.

Lösungen scheinen aussichtslos, da die Grösse der Filtrationskräfte sich nicht beurteilen lässt. Aus diesem Grunde wurden keine weiteren Versuche angestellt.

Frey fand, dass in hypotonische Lösungen auch absolut mehr Kochsalz abgesondert wird als in hypertonische. Er sieht daher in der Kochsalzausscheidung eine konzentrationsausgleichende Funktion. Bei unseren beiden Versuchen sind die absoluten Kochsalzwerte eher etwas niedriger als die bei hypertonischen Lösungen gewonnenen.

Bei fast allen Versuchen hat die Darmschleimhaut mehr oder weniger viel Schleim abgesondert<sup>1)</sup>, und zwar gewinnt man aus der makroskopischen Betrachtung den Eindruck, dass mit steigender Konzentration der eingefüllten Lösung die Schleimproduktion zunimmt.

Aus den mikroskopischen Bildern geht das weniger deutlich hervor, weil schon bei niedrigen Konzentrationen die Zahl der Becherzellen eine bedeutende ist. Fast durchweg ist die Schleimabsonderung in den unteren Schlingen erheblicher als oben (im Gegensatz zu dem Befunde Frey's, der bei Sodalösungen eine stärkere Schleimproduktion in den oberen Schlingen fand).

Die Schleimabsonderung ist wohl nicht als Zeichen einer beginnenden Entzündung der Mucosa aufzufassen; es handelt sich wahrscheinlich ebenso wie bei der Steigerung der Darmsaftsekretion um eine spezifische Wirkung der  $\text{SO}_4$ -Ionen, die die Ca-Ionen der Nervenendigungen ausfällen (Mac Callum, Chiari).

Im Gegensatz dazu sind die in einem Teil der Versuche beobachteten, fleckweise angeordneten Rötungen der Schleimhaut wahrscheinlich durch eine Schädigung der Mucosa bedingt und stellen eine Vorstufe der in zwei Versuchen beobachteten Hämorrhagien dar. Wie schon ein Blick auf Tabelle VII zeigt, ist der Grad dieser Schädigung nicht allein von der Konzentration der eingefüllten Lösung abhängig, es spielen noch andere Faktoren mit<sup>2)</sup>.

Von wesentlichem Einfluss ist der Druck, unter dem die eingefüllte Lösung im Darm steht. In einem Teil der Versuche ist in

---

1) Fusari und Marfori haben bereits darauf hingewiesen, dass iso- und hypertonische  $\text{MgSO}_4$ -Lösungen bedeutende Schleimsekretion zur Folge haben. (Zit. nach Hamburger.)

2) In Versuch V sind sicher die zahlreichen Bandwürmer für die Schädigung der Mucosa von Bedeutung gewesen.

eine mittlere Schlinge dieselbe oder eine weniger konzentrierte Lösung unter Druck eingefüllt worden. Diese Schlingen zeigen durchweg stärkere Veränderungen als die beiden anderen. Noch deutlicher geht das aus folgenden Versuchen hervor, bei denen aus einer Bürette so viel Flüssigkeit eingefüllt wurde, als bei einem bestimmten, am Manometer abgelesenen Druck in die benutzte Schlinge hineinging (Versuch XVII und XVIII [S. 355]).

Innerhalb desselben Versuches zeigt sich deutlich, dass die Schädigung der Darmwand dem intrainestinalen Druck parallel geht. Bei Vergleich beider Versuche sind jedoch die Unterschiede sehr auffallend. Derselbe Druck, der in Versuch XVII nur eine stärkere Hyperämie mit einzelnen Hämorrhagien hervorgebracht hat, hat bei gleich konzentrierter Lösung in Versuch XVIII die stärkste diffuse hämorrhagische Entzündung zur Folge gehabt. Ob es sich dabei um individuelle Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der Darmwand handelt, bleibt dahingestellt.

Die Schädigung der Schleimhaut hängt vielleicht damit zusammen, dass ein hoher intrainestinaler Druck die Verdünnung der eingefüllten Lösung durch Sekretion beschränkt und infolgedessen die Darmwand relativ länger einer hohen Konzentration ausgesetzt ist.

Die Zusammenstellung der Kochsalzwerte in Versuch XVII und XVIII gibt eine Bestätigung der oben (bei Versuch V und IX) gewonnenen Anschauung, dass bei starker Schädigung der Darmwand die Hemmung des Diffusionsstromes aus dem Blut insuffizient wird. In Versuch XVII, 3 und XVIII, 2 und 4, bei denen sich die weitgehendsten Schädigungen fanden, liegen die Kochsalzkonzentrationen weit über 0,58%, obwohl es sich um mittlere oder untere Schlingen handelt.

Zum Schluss bin ich in Versuch XIX (S. 356) der Frage näher getreten, ob Zusatz von 0,6% NaCl zur eingefüllten Lösung bei gleichem intrainestinalen Druck den schädigenden Einfluss auf die Mucosa erhöht.

Die beiden Schlingen, die Kochsalz enthielten, sind deutlich stärker geschädigt worden.

Nach den Ergebnissen unserer Versuche haben wir uns von der Wirkungsweise der salinischen Abführmittel (speziell des Bittersalzes) folgende Vorstellung zu machen:

**Versuch XVII.**

Männlicher (junger) Hund, 14 kg Gewicht. Eingefüllt 13,8%ige MgSO<sub>4</sub>-Lösung.  $\Delta = -1,15^\circ$ . Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde.

Lage der Schlinge vom Duodenum an gerechnet	Länge der Schlinge cm	Eingefüllt ccm	Druck mm Hg	Zurück-erhalten ccm	$\Delta$ der zurück-erhaltenen Flüssigkeit	Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch	Hinzu-gekommen an NaCl g	% NaCl in der hinzu-gekommenen Flüssigkeit
1	51	97	30	150	-0,83°	fleckweise angeordnete Hyperämien stärkere Hyperämien mit Hämorrhagien starke diffuse Hyperämie mit Hämorrhagien am Mesenterialansatz fleckweise Hyperämien	0,33	0,62
2	54	98	60	144	-0,90°		0,24	0,53
3	74	200	70	220	-1,08°		0,17	0,83!
4	74	50	ohne Druck	80	-0,90°		0,04	0,14

**Versuch XVIII.**

Männlicher Hund, 10 kg Gewicht. Eingefüllt 13,8%ige MgSO<sub>4</sub>-Lösung.  $\Delta = -1,15^\circ$ . Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde.

Lage der Schlinge vom Duodenum an gerechnet	Länge der Schlinge cm	Eingefüllt ccm	Druck mm Hg	Zurück-erhalten ccm	$\Delta$ der zurück-erhaltenen Flüssigkeit	Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch	Hinzu-gekommen an NaCl g	% NaCl in der hinzu-gekommenen Flüssigkeit
1	53	Zur Wiederholung von Versuch XIV benutzt; s. Tabelle III	40	101	-1,01°	diffuse hämorrhag. Entzündung diffuse hämorrhag. Entzündung stärkste diffuse hämorrhag. Entzündung normal	0,20	0,90!
2	42			68	-0,93°		0,09	0,42
3	33			65	-0,98°		0,07	0,89!
4	31			—	—		—	—
5	blieb frei			—	—		—	—

## Versuch XIX.

Männlicher Hund, 8 $\frac{1}{2}$  kg Gewicht. Resorptionsdauer:  $\frac{1}{2}$  Stunde.

Lage der Schlinge vom Duodenum an gerechnet	Konzentration der eingefüllten Lösung	Länge der Darm-schlinge cm	Ein-geführt ccm	Druck mm Hg	Zurück-erhalten ccm	$\Delta$ der zurück-erhaltenen	Zustand der Schleimhaut nach dem Versuch
1	13,8 % MgSO <sub>4</sub> + 0,6 % NaCl	59	50	Wiederholung von Versuch XIII; s. Tab. III.			
2	13,8 % MgSO <sub>4</sub>	44	21	20	47	-0,94°	viel Schleim
3	13,8 % MgSO <sub>4</sub> + 0,6 % NaCl	35	37	20	41	-0,79°	sehr viel Schleim, leichte Hyperämien
4	13,8 % MgSO <sub>4</sub> + 0,6 % NaCl	19	15 $\frac{1}{2}$	40	26	-0,93°	viel Schleim, starke Hyperämien
5	13,8 % MgSO <sub>4</sub>	17	17 $\frac{1}{2}$	40	20	-1,03°	viel Schleim

Die Sulfate bewirken im Darm eine lebhaftere Sekretion. Von dem sezernierten Darmsaft wird das Kochsalz in den unteren Schlingen zurückresorbiert, die Flüssigkeit dagegen durch das sehr schlecht resorbierbare Sulfat festgehalten. Eine Rückresorption von Flüssigkeit findet erst dann statt, wenn die Verdünnung der eingeführten Lösung so weit vorgeschritten ist, dass die Filtrationskräfte den osmotischen Druck überwiegen. Weil bei hochkonzentrierten Lösungen dieser Zeitpunkt entsprechend später eintritt — nicht etwa deshalb, weil der Flüssigkeitszuwachs ein grösserer wäre —, ist die Wirkung von stark hypertonen Bittersalzlösungen eine wesentlich intensivere: „sie halten“, wie Kionka sagt, „länger vor“. Eine Schädigung der Darmwand braucht man auch bei Anwendung der stärksten amerikanischen Bitterwasser, die bis zu 20 % Sulfate enthalten, nicht zu fürchten, weil diese bereits im Magen stark verdünnt werden. (Der Einfluss des intrainestinalen Druckes, wie er sich in unseren Versuchen zeigte, kommt praktisch nicht in Frage!)

Wenn es lediglich auf die Abfuhrwirkung ankommt und man nicht zugleich dem Organismus Flüssigkeit entziehen will, kann man auch niedrigkonzentrierte, hypotonische Sulfatlösungen anwenden; man muss dann aber bedeutend grössere Mengen zuführen, weil die Flüssigkeit zum Teil resorbiert wird.

Die von Kionka betonte Tatsache, dass Chlorionen enthaltende Bitterwasser stärker abführend wirken, erklärt sich nach unseren Versuchen dadurch, dass bei einem Kochsalzgehalt bis zu 0,6% das Kochsalz in den oberen Darmschlingen bei hypertonischen Lösungen fast unresorbierbar ist und daher hier äquivalente Mengen  $MgSO_4$  vertreten kann.

Ein Kochsalzgehalt von mehr als 0,6% kommt für eine Verstärkung der Wirkung nicht in Betracht, ist im Gegenteil bei hochkonzentrierten Lösungen wegen der grösseren Gefährdung der Darmschleimhaut als schädlich anzusehen. (Bei niedrig konzentrierten Lösungen ist ein Mehrgehalt an Kochsalz belanglos.)

Unterstützt wird die Abführwirkung der Sulfate noch durch die mächtige Produktion von Schleim, der die Darmwand geschmeidig macht und so die Weiterbeförderung des Darminhaltes begünstigt.

Zum Schlusse sage ich Herrn Prof. Dr. Kionka aufrichtigen Dank für die gütige Anregung zu vorliegender Arbeit. Ihm sowie auch Herrn Prof. Dr. Frey, früherem Assistenten am Institut, danke ich gleichzeitig für die jederzeit bereitwillig gewährte Unterstützung.

---

### L i t e r a t u r .

---

- Aubert, Experimental-Untersuchungen über die Frage, ob die Mittelsalze auf endosmotischem Wege abführen? Zeitschr. f. ration. Med. 1852, 2. Reihe.  
Auer ist nach Meyer und Gottlieb zit.
- Bancroft, Über die Wirkungsweise der salinischen Abführmittel. Pflüger's Arch. Bd. 122. 1908.
- Best, Über die Verweildauer von Salzlösungen im Darne und die Wirkungsweise der salinischen Abführmittel. Sitzungsber. u. Abhandl. d. naturforsch. Gesellsch. zu Rostock, Neue Folge, Bd. 4. 1912.
- Bönninger, Über die Resorption im Magen und die sogenannte Verdünnungsekretion. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 50. 1903.
- Bolgar, Die Geschwindigkeit der Bromresorption im Darm. Arch. internat. de Pharm.-Dynamie et de Thérapie Bd. 20. 1910.
- Brieger, Zur physiologischen Wirkung der Abführmittel. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 8. 1878.
- Buchheim, Über die Wirkung des Glaubersalzes. Arch. f. physiol. Heilkunde Jahrg. 13. 1854.
- Chiari, Abführmittel und Kalkgehalt des Darmes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 63 Nr. 27. 1910.

- Chiari und Fröhlich, Erregbarkeitsänderung des vegetativen Nervensystems durch Kalkentziehung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 64. 1911.
- Mac Callum, Über die Wirkung der Abführmittel und die Hemmung ihrer Wirkung durch Calciumsalze. Pflüger's Arch. Bd. 104. 1904.
- O. Cohnheim, Über die Resorption im Dünndarm und der Bauchhöhle. Habilitationsschrift 1898.
- Cohnheim, Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. Berlin u. Wien 1908.
- Cohnheim, Versuche über Resorption, Verdauung und Stoffwechsel von Echinodermen. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 33. 1901.
- Cohnheim, Über Dünndarmresorption. Zeitschr. f. Biol. Bd. 36. 1898.
- Cohnheim, Versuche am isolierten, überlebenden Dünndarm. Zeitschr. f. Biol. Bd. 38. 1899.
- Cohnheim, Über Dünndarmresorption. Zeitschr. f. Biol. Bd. 39. 1900.
- Cohnstein, Über Resorption aus der Peritonealhöhle. Zentralbl. f. Physiol. 1895.
- Cohnstein, Weitere Beiträge zur Lehre von der Transsudation und zur Theorie der Lymphbildung. Pflüger's Arch. Bd. 59. 1895.
- Cohnstein, Über die Einwirkung intravenöser Kochsalzinfusionen auf die Zusammensetzung von Blut und Lymphe. Pflüger's Arch. Bd. 59. 1895.
- Exner, Über die durch intraperitoneale Adrenalininjektionen verursachte Verzögerung der Resorption von in den Magen eingeführten Giften. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 50. 1903.
- Frankl, Über den Wirkungsmechanismus der salinischen Abführmittel. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 57 Nr. 24. 1907.
- Frey, Die Wirkung des Tannins auf Resorption und Sekretion des Dünndarms. Pflüger's Arch. Bd. 123. 1908.
- Frey, Die Kochsalzausscheidung im Dünndarm. Pflüger's Arch. Bd. 123. 1908.
- Frey, Über Dünndarmresorption. Biochem. Zeitschr. Bd. 19. 1909.
- Freytag, Über peritoneale Resorption. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 55. 1911.
- Friedenthal, Über die bei der Resorption der Nahrung in Betracht kommenden Kräfte. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900.
- Gumilewski, Über Resorption im Dünndarm. Pflüger's Arch. Bd. 39. 1886.
- Hamburger, Ein Apparat, welcher gestattet, die Gesetze der Filtration und Osmose strömender Flüssigkeiten bei homogenen Membranen zu studieren. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1896.
- Hamburger, Über die Regelung der osmotischen Spannkraft von Flüssigkeiten in Bauch- u. Perikardialhöhle. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1895.
- Hamburger, Über den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf die Resorption der Bauchhöhle. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1896.
- Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre in den med. Wissenschaften Bd. 2. 1904.
- Hamburger, Über den Einfluss von Salzlösungen auf das Volum tierischer Zellen. I. Mitt. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1898.
- Hamburger, Über den Einfluss von Salzlösungen auf das Volum tierischer Zellen. II. Mitt. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899 (Suppl.).



- Heidenhain, Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm. Pflüger's Arch. Bd. 56. 1894.
- Höber, Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe. 1902. 2. Aufl. 1906.
- Höber, Über Resorption des Dünndarms. Pflüger's Arch. Bd. 70. 1898.
- Höber, Über Konzentrationsänderungen bei der Diffusion zweier gelöster Stoffe gegeneinander. Pflüger's Arch. Bd. 74. 1899.
- Höber, Über Resorption im Dünndarm. Pflüger's Arch. Bd. 74. 1899.
- Höber, Über Resorption im Darm. Pflüger's Arch. Bd. 86. 1901.
- Kolb, Die Resorption von Salzgemischen im Darm. Verhandlung des 25. Kongr. f. innere Med. 1908.
- Kionka, Über Mineralwasserwirkungen auf den Darm. Mediz. Klinik 1909 Nr. 25.
- Kionka, Über Mineralwasserwirkungen. „Die deutsche Klinik“ 1909.
- Kionka, Über Bitterquellen. Balneolog. Zeitg. Jahrg. 23 Nr. 20. 1912.
- Kionka und Hintz, Der Brunnen Pilar der Medianaquellen in Arragonien. Balneolog. Zeitg. Jahrg. 21.
- Koeppe, Die Volumensänderungen roter Blutscheiben in Salzlösungen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899.
- Kövesi, Beiträge zur Lehre der Resorption im Dünndarm. Zentralbl. f. Physiol. (Bd. 11 Heft 18 u. 19). 1897.
- Langgaard, Hunyadi Janos Bitterwasser, seine physiologische Wirkung und therapeutische Anwendung. 1902.
- Leubuscher, Zur Wirkung der Mittelsalze. Virchow's Arch. Bd. 104. 1886.
- Liebig ist nach Leubuscher und Frankl zit.
- Lindig, Die Resorption von Kalksalzen im Dünndarm. Balneolog. Zeitung 1912.
- Loeb, Ist die erregende und hemmende Wirkung der Ionen eine Funktion ihrer elektrischen Ladung? Pflüger's Arch. Bd. 91. 1902.
- Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. 1910.
- Moreau, Über die Folgen der Durchschneidung der Darmnerven. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1868 Nr. 14.
- Moreau, Sur l'action du sulphate de magnésie. Referat im Zentralbl. f. med. Wissensch. 1870 Nr. 46.
- Nagel's Handb. d. Physiol. Bd. 2.
- Oker-Blom, Tierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung. V. Mitteilung. Die Resorptions- und Sekretionsvorgänge im allgemeinen. Pflüger's Arch. Bd. 85. 1901.
- Omi, Resorptionsversuche an Hunden mit Dünndarmfisteln. Pflüger's Arch. Bd. 126. 1909.
- Orlow, Einige Versuche über die Resorption in der Bauchhöhle. Pflüger's Arch. Bd. 59. 1895.
- Padtberg, Der Einfluss des Magnesiumsulfats auf die Verdauungsbewegungen. Pflüger's Arch. Bd. 129. 1909.
- Poiseuille ist nach Leubuscher und Frankl zit.
- Roth, Über die Permeabilität der Kapillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899.

Radziejewski, Zur physiologischen Wirkung der Abführmittel. Referat im Zentralbl. f. med. Wissensch. 1870 Nr. 28 u. 29.

Reid ist nach Höber zit.

Tyrode, The Mode of Action of some Purgativ Salts. Arch. internat. de Pharm.-Dynamie et de Thérapie Bd. 20. 1910.

Weber, Untersuchungen über die Permeabilität der Gefässwand. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 65. 1911.

Weise, Über die Verhältnisse der Resorption hypertonischer Natriumsulfat- und Magnesiumsulfatlösungen im Dünndarm. Arch. internat. de Pharm.-Dynamie et de Thérapie Bd. 21. 1911.

---

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Rom.)

## Über eine besondere Druckempfindlichkeit der Glans penis.

Ein Beitrag zur Kenntnis der an dem Geschlechtsakte  
teilnehmenden peripheren Empfindungen.

### U n t e r s u c h u n g e n

von

**S. Baglioni.**

Beim heutigen Stand unserer Kenntnisse gilt die Annahme, dass die physiologische Analyse nicht vermag, in der Haut der äusseren Geschlechtsorgane (Begattungsorgane) irgendeine spezifische Form Elementarempfindungen nachzuweisen, die dieselben vor den übrigen Hautgegenden auszeichnen. Die nachweisbaren Unterschiede bestehen nur in der Abwesenheit oder Spärlichkeit einiger allgemeinen Hautsinne (Tast- und Wärmesinn). Diese Meinung fusst sich hauptsächlich auf die Versuchsergebnisse von v. Frey<sup>1)</sup>, der durch punktförmige Reizung mit abstufbaren mechanischen Reizen (Reizhaare) die Tast- und Schmerzempfindlichkeit, mit erwärmten oder abgekühlten Metalldrähten die Temperaturempfindlichkeit der Haut des Penis, von dessen Wurzel bis zum Präputium, zu der Eichel, zu der Urethralmündung untersuchte. Er fand, dass die an der Wurzel des Gliedes spärlich vorhandenen Druckpunkte dichter stehen, je mehr man sich dem Rande der Vorhaut nähert; auf dem inneren Blatte der Vorhaut, gegen den Eichelhals, nehmen sie ab und verschwinden schliesslich. Das Frenulum ist reich an Druckpunkten, welche in der ganzen Haut der Eichel fehlen. Mechanische Reizungen

---

1) M. v. Frey, Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut. III. Mitt. Ber. d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig, math.-physik. Klasse Bd. 47 S. 166—184. 1894. Die Ergebnisse findet man auch im vierten Band der Luciani'schen Physiologie des Menschen ausführlich wiedergegeben.

der Eichel, welche das Glied als Ganzes bewegen, werden durch den Drucksinn der genannten Orte in Form der gewöhnlichen Druckempfindungen wahrgenommen. Fasst man dagegen mit einer Pinzette eine Falte der Eichel und vermeidet eine Bewegung des Gliedes, so wird bei schwachem Kneifen nichts gefühlt, bei starkem Kneifen Schmerz. Das Präputium reagiert auf denselben Eingriff zuerst mit Druckempfindung, weiterhin mit Schmerz, entsprechend der doppelten Reizschwelle. Übereinstimmende Ergebnisse liefert die faradische Reizung. Der Temperatursinn, namentlich in Form von Kaltpunkten, ist dagegen in der Haut des Eichelhalses und der Corona glandis besonders ausgebildet.

„Die Ansicht [schliesst Luciani<sup>1)</sup> mit v. Frey] derer, welche in der Aussenfläche der Genitalorgane einen spezifischen Sinn für die Wollustempfindungen annehmen, entbehrt also jeder Begründung. Die Reizung der Tastpunkte des Penis (und vielleicht auch der Schmerz- und Temperaturpunkte der Glans) kann sicher mit Wollustempfindungen verknüpft sein, wie dies auch bei anderen besonderen Regionen der Haut und bei anderen Schleimhäuten der Fall ist; aber diese Verknüpfung ist weder notwendig noch konstant und hängt sehr wahrscheinlich von dem Zusammentreffen besonderer Erregbarkeitsbedingungen der Sinneszentren ab.“

Gelegentlich einiger Untersuchungen über die Wirkung des faradischen Stromes auf die Glans<sup>2)</sup> bemerkte ich auf der Corona glandis von S. B. eine Anzahl deutlich sichtbarer, der Längsachse des Penis radialwärts geordneter, mit einer besonderen Empfindlichkeit begabten Hautpapillen. Wenige Verfasser<sup>3)</sup> erwähnen diese

1) A. a. O. S. 82.

2) S. Baglioni, Contributo analitico alla cosiddetta sensibilità elettrica Riv. di psicologia applicata vol. 6, 1910.

3) Henle schreibt S. 436 des zweiten Bandes seines Handbuchs (2. Aufl., Braunschweig 1873): „Auf der gewölbten Fläche der Glans stehen die zahlreichen Papillen in Längsreihen, die gegen das Orificium urethrae konvergieren; in derselben Richtung nehmen die Papillen an Stärke zu, doch sind sie alle in der Dicke der Epidermis versteckt. Grössere Papillen, die als weisse Flecke von 0,5—1 mm Durchmesser durch die Epidermis schimmern oder sie hügelartig erheben, stehen öfters auf der Corona glandis, dicht gedrängt oder zerstreut, in einfacher oder mehrfacher Reihe, um so grösser, je spärlicher sie sind.“ In einer Fussnote erwähnt Henle ferner, dass diese in der Corona sichtbaren Papillen von älteren Anatomen für die umstrittenen, angeblich Smegma praeputii

anatomische Besonderheit, da sie nicht häufig<sup>1)</sup> vorkommt. Denn bei den meisten Menschen hat die Corona das gleiche Aussehen wie die übrige Glans; indem ihre Aussenfläche glatt und frei von aussenher wahrnehmbaren Erhebungen ist. Die nämliche Besonderheit (mit einigen kleinen Nebenunterschieden) konnte ich jedoch in der Corona von G. P. feststellen, an welchem ich die an S. B. erzielten Ergebnisse kontrollieren konnte. Zur Ausschliessung jeden Zweifels, dass die fraglichen Bildungen pathologischer Herkunft (etwa kleine Kondylome) seien, füge ich hinzu, dass beide Versuchspersonen an keiner örtlichen Erkrankung litten. Übrigens werde ich zeigen, dass auch die Individuen mit glatter Corona eine besondere Empfindlichkeit in dieser Gegend besitzen.

#### Aussehen der mit Papillen besetzten Corona.

a) Die Corona glandis von S. B. ist von kleinen Erhebungen (Papillen) besät, die in den verschiedenen Stellen an Grösse und Zahl schwanken. Die übrigen Teile der Eichel, deren Hals sowie das Präputium weisen eine glatte, glänzende Oberfläche auf. Die einzelnen Papillen der Corona sind kegelähnlich, mit einer breiten abgeplatteten Basis; die grössten haben unter gewöhnlichen Zuständen des Gliedes eine Höhe von 1 mm und eine Basisbreite von 1 mm, die übrigen haben kleinere Dimensionen; die geringsten erscheinen

---

sezernierenden Tyson'schen oder Littre'schen Drüsen gehalten wurden. G. Simon (Über die sogenannten Tyson'schen Drüsen an der Eichel des männlichen Gliedes, Müller's Arch. 1844 S. 1—8), ein Schüler Valentin's, hatte indessen durch histologische Untersuchungen nachgewiesen, dass es sich um Hautpapillen handelt, in denen Empfindungsnerven enden. „Aus dem Gesagten (so schloss daraus Simon) ergibt sich, wie ich glaube, mit Bestimmtheit, dass die sogenannten Tyson'schen Drüsen kleine Erhebungen der Cutis sind, deren Oberfläche mit Gefühlswärzchen besetzt ist. Das Smegma praeputii kann mithin auch durch sie nicht gebildet werden, sondern sie haben wahrscheinlich den Zweck, die Empfindlichkeit der Eichel zu vermehren.“ Diese Hypothese findet in den vorliegenden Untersuchungen tatsächlich ihren experimentellen Beweis.

Auch C. J. Eberth (Die männlichen Geschlechtsorgane, Bardeleben's Handb. S. 206. Jena 1904) erwähnt die Papillen der Eichel, ohne sie jedoch in der Corona zu lokalisieren. „Bei vielen Individuen ist die Oberfläche (der Glans) durch spärliche, 0,1—0,5 mm hohe, an Zahl schwankenden Höckerchen oder Papillen rauh.“

1) Nach H. Sprünck (Über die vermeintlichen Tyson'schen Drüsen, Inaug.-Dissert. Anatom. Institut Königsberg, zitiert aus Eberth) hatten unter 300 Individuen 183 eine glatte Eichel (61%).

als rundliche, kaum aus der Fläche herausragende Punkte. Ihre Konsistenz ist derjenigen der übrigen Eichelhaut ähnlich. Sie sind in radialwärts verlaufenden Reihen eingeordnet, von denen aber nur die erste vordere Reihe, am oberen Rand der Corona gelegen, und die letzte hintere Reihe, an der Grenze vor dem Eichelhals, regelmässig in einem Abstände von 1—2 mm voneinander geordnet sind. Die in der zwischenliegenden Region der Corona vorkommenden Papillen liegen zerstreut. Bezüglich ihrer Dimensionen bilden im allgemeinen die grössten die letzte hintere Reihe der Coronabasis, die mittelmässigen befinden sich in der mittleren Gegend, die kleinsten in der ersten vorderen Reihe. In dem Maasse, in dem man von der medianischen Gegend des Coronarückens aus seitwärts bis zum Frenulum fortschreitet, nehmen die Papillen an Zahl und Grösse ab, bis sie schliesslich ausbleiben; das Drittel der Corona in der Umgebung des Frenulums wird somit papillenfrie. Ein anderes Merkmal der Papillen liegt in ihrer Richtung; diejenigen nämlich, welche in der rechten Hälfte der Corona sitzen, sind mit ihren Spitzen nach rechts gerichtet, diejenigen der linken Hälfte nach links. Bei der Erektion nehmen sie um das Zweifache und mehr zu, sich deutlich von der Grundfläche erhebend. Ihre Gesamtzahl beträgt etwa 100. Sie sind sämtlich einfach.

b) Bei G.P. befinden sich die Papillen in den seitlichen Gegenden der Corona; in den mittleren Gegenden des Rückens und des Frenulums sind nur schwache Erhebungen der Haut vorhanden, denen jedoch der morphologische Wert wenig ausgebildeter Papillen beizumessen ist. Links können 24 starke und fast sämtlich in einer einzigen Reihe geordnete Papillen leicht gezählt werden; rechts können deren 40 gezählt werden, die zum grossen Teil in einer hinteren Reihe (an der Basis der Corona), zum kleinen Teil in einer zweiten mittleren Reihe und nur einige wenige in einer dritten vorderen Reihe vorkommen. Bezüglich ihrer Gestalt können sie eingeteilt werden in einfache (kleine Kegel mit abgestumpfter Spitze oder kleine Zylinder mit rundlichem Ende oder kleine niedrige Kolben) und zusammengesetzte, welche sich aus der Verschmelzung zweier oder mehrerer einfacher Papillen zu ergeben scheinen. Ihre Länge (oder Höhe) schwankt zwischen 0,5 bis etwa 2 mm beim schlaffen Gliede; beim Erektionszustande und bei passiv herbeigeführter Kongestion nehmen sie an Grösse zu, während die kleinen Hauterhebungen, die, wie gesagt, in den übrigen Teilen der Corona be-

obachtet werden, deutlicher dabei werden. Die Richtung der Papillen läuft hier von hinten nach vorn, d. h. nach der Harnröhrenmündung zu.

Weitere anatomische Untersuchungen werden von A. Ruffini ausgeführt, über die er an anderem Orte berichten wird.

### Physiologische Untersuchungen.

Die physiologischen Untersuchungen bestanden in der Feststellung der Eigenschaften und der Versuchsbedingungen der Empfindlichkeit der genannten Papillen und der angrenzenden Hautgegenenden der Eichel. Insbesondere wurde die Wirkung der mechanischen (Druck-) Reize untersucht; dadurch wurden folgende Hauptergebnisse erzielt.

Die angewendeten mechanischen Reize waren verschiedener Art:

- a) punktförmige Reize von abstufbarer Stärke (Reizhaare von v. Frey, Glashaare nach Alrutz, Nadeln);
- b) breitflächige Reize verschiedener Stärke (Haarpinsel, Wattebäuschchen, abgerundetes Ende eines Glasstabes, Pinzette, Fingerbeere).

Beiläufig wurden auch faradische und thermische Reize geprüft, mit denselben Ergebnissen wie v. Frey.

Die Wirkung der mechanischen Reize ist wesentlich verschieden, je nach der Art der Reize:

a) Die auf der Aussenfläche der ganzen Eichel (einschliesslich der Corona) applizierten punktförmigen Reize erzeugen entweder Schmerz oder keinerlei Empfindung. Darin haben wir eine völlige Bestätigung der Resultate v. Frey's, der daraus folgerte, dass die Glans frei von Druckpunkten sei.

b) Anders ist die Wirkung von Druckreizen, welche mehrere Hautpunkte zu gleicher Zeit oder rasch aufeinander treffen. Wird zunächst mit dem abgerundeten Ende des Glasstabes oder einem ähnlichen Gegenstand die Eichel gedrückt, so wird eine dunkle Druckempfindung wahrgenommen, die man nicht imstande ist, genau zu lokalisieren und deren Eigenschaften auseinanderzusetzen. Man könnte z. B. nicht angeben, ob die Reizfläche glatt oder rauh ist. Doch ist es eine schmerzfreie Empfindung. Eine ähnliche, jedoch bedeutend stärkere Empfindung wird von gleichen Druckreizen hervorgerufen, die mehrere Punkte der Eichelfläche rasch nacheinander und zu wiederholten Malen treffen. Dies verwirklicht

sich, wenn man die Haut mit dem Reizgegenstand streift. Als der geeignetste, d. h. die grösste Folge herbeiführende Reiz stellte sich dabei die mit Vaseline schlüpfrig gemachte Zeigefingerbeere heraus; und die Eichelgegend, welche für diese Reizart am empfindlichsten sich erwies, war eben die mit Papillen versehene Region der Corona. Die dadurch auftretende Empfindung trägt in kurzen Worten die wesentlichen Eigenschaften der tiefgehenden, in mancher Hinsicht dunklen (weil schwer in ihren Elementen analysierbar) Geschlechtswollust. Durch solche, auf die Corona glandis beschränkte Reizungen wird leicht der Erektionsreflex ausgelöst. Zweifellos ist hauptsächlich diese Gegend der Entstehungsort der Erregungen, die beim Koitus (resp. der Masturbation), eben durch ähnliche, rhythmisch aufeinanderfolgende mechanische Reize der ganzen Corona hervorgerufen, den Ejakulationsreflex auslösen und zu dem Wollustgeföhle wesentlich beitragen.

Des näheren fand ich, dass der grösste Effekt dadurch erzielt wird, wenn die sukzessive Reizung der Papillen in entgegengesetztem Sinne ihrer Richtung erfolgt. Bei S. B. z. B., dessen Papillen seitwärts gerichtet sind, erreicht die Empfindung den grössten Grad, wenn die Papillen von aussen medialwärts gestreift, d. h. passiv erhoben werden. Jeder wie auch geartete Druckreiz, örtlich auf die Papillen angebracht, mittlerer Stärke, weckt in denselben die erwähnte Lustempfindung. Wird aber diese Empfindung bloss in einer oder wenigen Papillen erzeugt, so hat die dabei auftretende Empfindung einen unvergleichlich geringeren Grad als die durch Reizung einer grösseren Anzahl Papillen entstehende Empfindung.

Äusserst schwer, ja geradezu unmöglich ist die Analysierung der einzelnen Eigenschaften der durch die erwähnten adäquaten Reize hervorgerufenen Lustempfindung. Man kann nur behaupten, dass sie (abgesehen von ihrer wesentlichen Ähnlichkeit mit der Geschlechtswollust, von der sie sich in dem Stärkegrad quantitativ und nicht qualitativ unterscheidet) mitunter, namentlich sofort nach der Ejakulation, eine leichte Schmerztlönung erweist.

Hinzugefügt sei ferner, dass diese besondere Empfindlichkeit, selbstredend bei Anwendung derselben Reize, auch in den übrigen Gegenden der Eichelhaut festzustellen ist, wo sie aber einen durchaus geringeren Stärkegrad hat. Auf dem Frenulum ist sie vielleicht zum Teil noch vorhanden, wo sie aber einen besonderen Charakter



dadurch annimmt, dass sie sich mit der hier vorhandenen hohen Tastempfindlichkeit vermischt. Sie fehlt jedoch in der Haut des Präputiums und des Penis, wo die genannten Reize mit den bekannten Eigenschaften des Tastsinnes klar empfunden werden. Man erhält die qualitativ verschiedenen lokalen Empfindungsarten unter Anwendung einer und derselben Reizart sehr leicht nacheinander, wenn man mit der Fingerbeere von der Harnröhrenmündung aus die verschiedenen Hautgegenden des Eichelrückens, der Corona, des Eichelhalses, des zurückgehaltenen Präputiums der medianen, dorsalen Linie entlang nacheinander streift. Zuerst wird dann eine vage dumpfe wollüstige Druckempfindung wahrgenommen, die namentlich in der Tiefe sich ausbreitet und ihren grössten Stärkegrad auf der Corona erreicht, um sich darauf beim Übergang auf das Präputium im Eichelhalse plötzlich in eine wahre deutliche und gut lokalisierbare Tastempfindung zu verwandeln.

Die besondere Empfindlichkeit der Corona und der Eichel ist beträchtlichen Schwankungen in ihrer Stärke unterworfen, je nach den Zuständen der Nervenzentren und der übrigen Geschlechtsorgane. Sie erreicht den höchsten Grad nach einer Periode geschlechtlicher Abstinenz, wird minimal (und nimmt einen deutlichen schmerzlichen Charakter) sofort nach dem Koitus.

Ein derartiges Verhalten ist jedoch nicht der mit Papillen versehenen Eichel eigentümlich. Ähnliche an G. A., der eine vollkommen glatte Eichel besitzt, angestellten Untersuchungen ergaben gleiche Resultate. Denn auch er empfand durch Anwendung der genannten adäquaten Druckreizung die besondere Lustempfindung, die ebenfalls ihren höchsten Stärkegrad auf der Corona erreichte. Demnach wären die sichtbaren Papillen nur als sekundäre Bildungen zu deuten, die nur bei einigen Individuen zutage treten, vielleicht als Organe, die die besondere Empfindlichkeit zu erhöhen befähigt sind. Mit anderen Worten besitzen wahrscheinlich alle gesunden geschlechtsreifen Männer grosse sensible, in der Dicke der Eichelhaut versteckte Papillen (Henle, s. oben S. 362); nur bei einigen Individuen erheben sie sich in der Corona oberhalb der Aussenfläche als sichtbare Höckerchen. Es ist jedoch die Frage nicht leicht zu beantworten, ob letztere Individuen tatsächlich eine höhere Lustempfindung erfahren. Weniger schwer und vom wissenschaftlichen Standpunkte aus etwa wichtiger scheint die

Lösung der Frage, in welchem Zeitalter die genannten Papillen auftreten und bzw. verschwinden<sup>1)</sup>, ebenso wie die Frage nach dem Vorhandensein der besprochenen besonderen Druckempfindung bei den Alten und den Impotenten.

Von dem Gedanken geleitet, dass die Aussenfläche der Eichel (namentlich der Corona) der Sitz der besonderen Druckempfindungen ist, die beim Koitus den Ejakulationsreflex zum grossen Teile auslösen, nahm ich mir vor, die Folgen der mittels lokaler Applikation einer 5%igen Stovainlösung herbeigeführten vorübergehenden Anästhesie der Eichelhaut beim Koitus festzustellen. Es erfolgte eine spärliche Ejakulation mit beträchtlicher Verspätung, d. h. nach 14 Minuten anstatt 3 Minuten (wie die gewöhnliche, unter sonstigen gleichen Bedingungen statthabende Koitusdauer ist). Ferner erreichte beim Akte die Wollust nie den gewohnten Höhepunkt; man spürte nur eine unvollständige Empfindung, als ob der Penis von einer dicken Kondommembran bekleidet wäre.

Die Ergebnisse dieses Versuches bestätigen also die Annahme, dass die Haut der Glans (insbesondere der Corona) tatsächlich der Entstehungsort der afferenten Erregungen ist, die zu der Auslösung des Ejakulationsreflexes und zu dem gesamten Wollustgeföhle wesentlich beitragen. Sie lassen ferner den praktischen Gebrauch einer derartigen vorübergehenden Anästhesie (bzw. Hypoästhesie) der Eichelhaut bei Fällen voreiliger Ejakulation für berechtigt erscheinen.

Andererseits beweisen sie aber, dass es vielleicht ein Irrtum wäre, anzunehmen, dass der Ejakulationsreflex und vor allem das komplexe Wollustgeföhle ausschliesslich von den mechanischen Reizungen der Eichel abhängen. Bei Beschränkung auf die Betrachtung anderweitiger peripherer Erregungen, namentlich abgesehen von den jeweiligen zentralen oder psychischen Zuständen, deren weitgehender Einfluss auf die in Rede stehenden Vorgänge allgemein anerkannt ist, nehmen zu deren Zustandekommen zweifellos andere Empfindungen teil, wie z. B. die Tastempfindungen der Penishaut und der Haut anderer Gegenden, die inneren Druckempfindungen der Ausführungs-

---

1) Durch die Untersuchungen Nussbaum's ist heute bekannt, dass bei den Frosch- (und Kröten-)Männchen die empfindlichen Papillen ihrer Daumen erst bei der Brunstzeit sich entwickeln. Bei anderen Säugetieren, z. B. beim Meer-schweinchen, besitzt die Eichel ebenfalls zahlreiche Papillen, denen vielleicht dieselbe physiologische Aufgabe obliegt.

gänge des Samens, der an der Ejakulation sich beteiligenden Muskeln usw.

Die Haut der Eichel, insbesondere der Corona (mit oder ohne Papillen), wäre jedoch sozusagen die am meisten von peripheren Aufnahmeorganen, die auf besondere adäquate mechanische Reize ansprechen, reich besetzte reflexauslösende Zone. Infolgedessen kann der von v. Frey aufgestellte Satz, dass in der Aussenfläche der Glans keine weitere Empfindungsformen, ausser des Schmerz- und Temperatursinnes, nachweisbar sind, nicht mehr absoluterweise aufrechterhalten werden. Offenbar sind seine verneinenden Ergebnisse auf die Versuchsmethodik zurückzuführen; denn er hat keine adäquaten mechanischen Reize angewendet. Zum Schlusse sei hinzugefügt, dass tatsächlich selbst die faradische Reizung der Corona (und deren Papillen) bezüglich der besonderen Lustempfindung sich unwirksam erwies.

Unsere Ergebnisse zusammenfassend werden wir also schliessen:

1. In der Haut der Eichel wird unter Anwendung adäquater mechanischer Reize, die in zu gleicher Zeit oder rasch aufeinanderfolgenden Druckwirkungen auf breitflächige Hautzonen bestehen, eine besondere Empfindungsart nachgewiesen, die ihren höchsten Stärkegrad auf der Corona und bei wiederholter Reibung mit eingefetteter Fingerbeere erreicht.

2. Bei einigen Individuen ist die Coronahaut bei einigen Stellen von deutlichen (0,5 bis 1—2 mm beim Schlaffzustande, 2—3 mm bei Erektion) einfachen oder zusammengesetzten Papillen besetzt. Es sind dann diese Papillen der Sitz der grössten Empfindung, welche durch jede, ihre Spitzen erhebende passive Verlagerung erweckt wird. Auch die Individuen, welche eine glatte Corona haben, erfahren jedoch unter den gleichen Bedingungen dieselbe Empfindung.

3. Die dadurch hervorgerufene Empfindung unterscheidet sich von den gewöhnlichen Tastempfindungen (die bekannterweise in der Eichelhaut fehlen) auch deswegen, weil sie einen bedeutend höheren Schwellenwert hat, ist subtil, lustbetont, erinnert deutlich an die sexuelle Wollust. In ihren Wahrnehmungsmerkmalen ist sie jedoch dunkel, schwer lokalisierbar, weil sie sich besonders in die Tiefe ausbreitet, kann auch mitunter, namentlich nach der Ejakulation, eine schwache Schmerzfarbung aufweisen.

4. Der Erregbarkeitsgrad wechselt sehr nach den jeweilig herrschenden Zuständen der Zentren und der übrigen Geschlechts-

organe; die höchste Stärke tritt bei Anhäufung des Hodensekrets auf; sofort nach der Samenentleerung wird die Erregbarkeit minimal unter Umwandlung einiger Charaktere der Empfindung, die eine leichte Schmerztönung annimmt.

5. Durch vorherige Stovainisierung herbeigeführte örtliche Anästhesie (oder Hypoästhesie) der Eichelhaut verlängert die Dauer des Ejakulationsreflexes und stumpft das Wollustgefühl ab.

In der Haut der Eichel, namentlich der Corona, gibt es also periphere nervöse Aufnahmeorgane, die mit einer besonderen mechanischen Empfindungsform begabt sind, welche in hohem Maasse zur Auslösung der sexuellen Reflexe und zum Zustandekommen der Wollust beitragen. Auf diese Hautgegend trifft die Bezeichnung reflexogene Hautzone der Begattung zu, ebenso wie auf die in derselben vorhandenen Nervenendorgane der Name periphere Wollustorgane.

---

(Aus dem physikal. Institut der kais. techn. Hochschule zu Moskau.)

## Studien über das Weber-Fechner'sche Gesetz.

### II. Mitteilung.

#### Über den Einfluss der Geschwindigkeit des Reizzuwachses auf den Schwellenwert der Gesichtsempfindung.

Von

Professor Dr. **P. Lasareff.**

(Mit 5 Textfiguren.)

Die fundamentale psychophysische Formel von Fechner stellt eine Beziehung zwischen der Intensität des Reizes  $j$  und der Intensität der Empfindung  $E$  dar, und diese Formel lautet:

$$\frac{\Delta j}{j} = \text{Konst. oder } dE = \frac{dj}{j}.$$

In dieser Formel nimmt man an, dass die Reizänderung nach einem bestimmten Gesetz erfolgt, und wenn z. B. zwei äussere Reize zugleich oder nacheinander einwirken, so muss der Quotient  $\frac{\Delta j}{j}$  für beide Fälle einen besonderen Wert haben.

Wir können die Änderung des Reizes einer und derselben Stelle der Netzhaut ganz kontinuierlich verlaufen lassen, und die Stärke der Empfindung muss in diesem Falle von der Geschwindigkeit dieser Änderung abhängen. Der Zweck vorliegender Arbeit ist die quantitative Untersuchung der Beziehung der Geschwindigkeit, mit welcher das reizende Licht sich ändert zu dem Wert  $\frac{dj}{j}$ , welcher dieser Geschwindigkeit entspricht.

#### Die Methode.

Die Methode besteht darin, dass das Licht, dessen Intensität kontinuierlich sich vergrössert oder vermindert (nach der Gleichung  $j = c + bt$ , wo  $c$  und  $b$  Konstante und  $t$  die Zeit bedeutet), ins

Auge des Beobachters fällt, und man bestimmt die Zeit  $t$ , welche eben genügend ist, um den eben merklichen Empfindungszuwachs hervorrufen zu können, wobei die ganze Reizänderung während der Zeit  $t$  den Wert  $\Delta j$  erreicht.

Die Versuchsanordnung war folgende: Das Licht einer Glühlampe  $G_1$  (Fig. 1) passiert ein spaltförmiges Diaphragma  $D$  und fällt nach dem Durchgang durch eine Mattglasplatte  $M$  auf den Lummer-Brodhun'schen Photometer<sup>1)</sup>  $L_1 B_1 F$ , wobei der Beobachter, welcher durch das Fernrohr  $F$  sieht, ein zentrales von der Lampe  $G_1$  beleuchtetes Feld blickt. Das Licht, welches von der Glühlampe  $G_1$  ins Photometer fällt, kann mit dem Lichte, welches von der

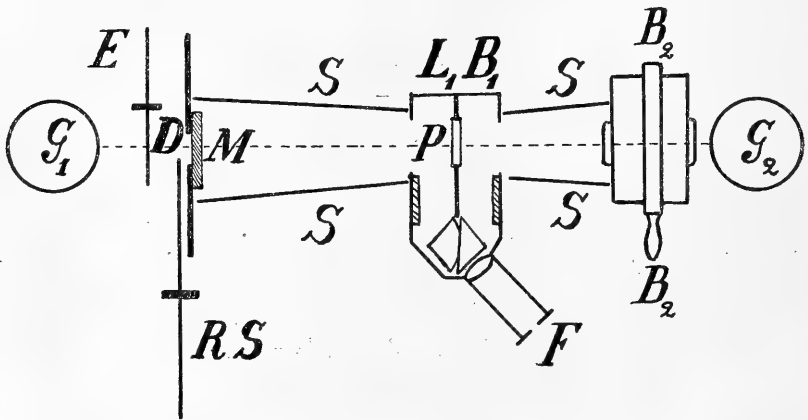


Fig. 1.

Glühlampe  $G_2$  ausgeht, verglichen werden, wozu die andere Seite des Photometers mit dieser zweiten Lampe beleuchtet wird; eine beliebige Schwächung dieses Lichtes mittels des Brodhun'schen Sektors<sup>2)</sup>  $B_2 B_2$  gestattet, jede Intensität des Lichtes, welches das Photometer von links beleuchtet, mit irgendeinem willkürlichen Maasse zu messen. Um die Intensität des Lichtes der Glühlampe  $G_1$  linear ändern zu können, wurde vor das Diaphragma  $D$  eine rotierende Scheibe  $RS$  gestellt, welche folgende Gestalt hat.

Auf die Peripherie einer runden Scheibe  $O$ ,  $S_1, S_2 \dots S_7$  (Fig. 2), deren Mittelpunkt in  $A$  liegt, wurde ein solcher Ausschnitt

1) O. Lummer und E. Brodhun, Zeitschr. f. Instrumentenkunde Bd. 9 S. 23, 41. 1889.

2) E. Brodhun, Zeitschr. f. Instrumentenkunde Bd. 14 S. 310. 1894.

gemacht, dass die bezüglichen Halbmesser an den Stellen  $S_1, S_2, S_3, S_4$  usw. um  $\frac{a}{4}, \frac{a}{2}, \frac{3a}{4}, a$  usw. abgekürzt waren. Wenn eine solche Scheibe, welche in der Fig. 2 gestrichelt ist, um den Punkt  $A$  gleichmässig rotiert und die einzelnen Teile der Scheibe vor dem gleichmässig beleuchteten Diaphragma  $D$  passieren (Fig. 1 u. 2), so ändert sich die Lichtenergie, welche aus der Spalte  $D$  ausgeht, linear und beleuchtet die linke Seite der Gipsplatte des Photometers  $P$

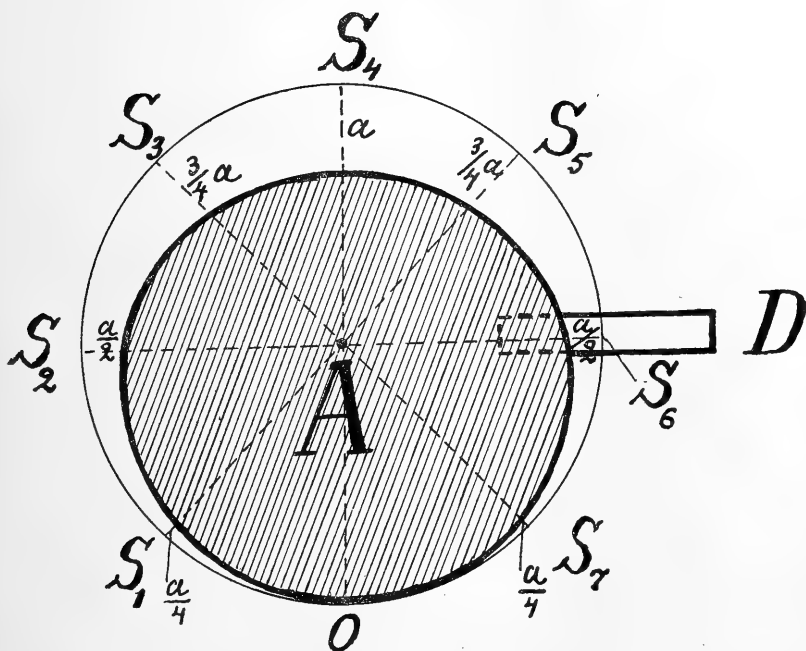


Fig. 2.

mit der Intensität, welche nach der Gleichung  $j = c + bt$  variiert. Es wurden vier solche Scheiben angefertigt, bei denen  $a$  4, 8, 16 und 32 mm hatte.

Um die gleichförmige Rotationsgeschwindigkeit erteilen zu können und diese Geschwindigkeit während der Rotation nach Belieben variieren zu können, wurde folgende Anordnung gewählt. Eine Achse  $AA$  (Fig. 3) wurde mittels eines Elektromotors in eine langsame gleichmässige Bewegung versetzt. Der Motor konnte mit verschiedenen Geschwindigkeiten laufen. Die Achse  $AA$  trägt eine bewegliche Rolle  $B$ , welche von dem Be-

obachtungsort aus während der Bewegung nach oben oder nach unten verschoben werden konnte. Diese Rolle stützt sich auf eine Scheibe  $K$ , welche mittels der Achse  $B$  mit der obenbeschriebenen (Fig. 2) Scheibe  $RS$  fest verbunden ist. Die Verschiebung der Rolle  $R$  bei einer bestimmten Rotationsgeschwindigkeit der Achse  $AA$  gestattet, der Scheibe  $RS$  eine verschiedene Rotationsgeschwindigkeit zu erteilen.

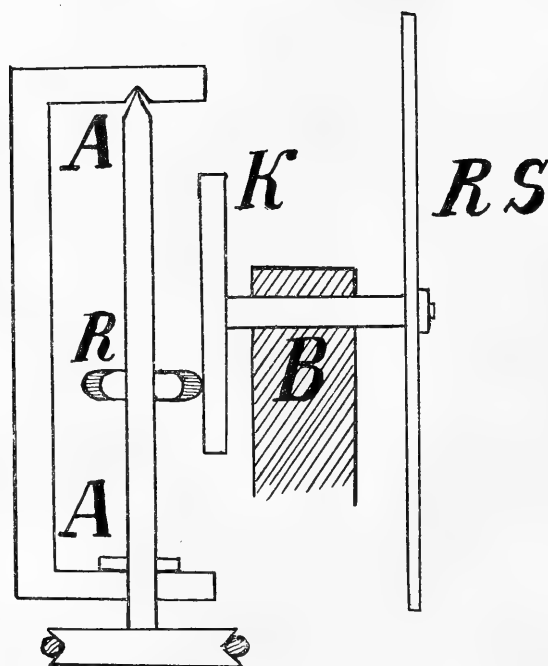


Fig. 3.

Die Rotationsperiode der Scheibe  $RS$  wurde mittels einer Sekundenuhr bestimmt, wobei jeder Wert  $\tau$  als Mittel aus zehn Beobachtungen genommen wurde.

Die Beobachtungen wurden bei verschiedenen Intensitäten des auffallenden Lichtes vorgenommen. Um die Schwächung des Lichtes bequem realisieren zu können, wurde vor die Lampe  $G_1$  (Fig. 1) ein rotierender Sektor  $E$  gestellt, welcher gestattete, das Licht um zwei- oder viermal zu vermindern.

Die Versuche wurden auf folgende Weise angestellt: Es wurden bei der maximalen und minimalen Verdeckung des Diaphragmas  $D$  mit der Scheibe  $RS$  (Fig. 1) die Beleuchtungsintensitäten des zen-



tralen Feldes des Photometers ermittelt, wozu die Intensität des Lichtes, welches von der Lampe  $G_1$  auf das Photometer fällt, bei der bezüglichen Stellung der Scheibe  $RS$  mit dem Lichte, welches von der Glühlampe  $G_2$  ausgeht, verglichen wird; auf diese Weise wurden  $j$  und  $\Delta j$  ermittelt. Dann wird die Scheibe  $RS$  in gleichförmige Rotation versetzt, und man findet eine solche Rotationsgeschwindigkeit, für welche die Beleuchtungsänderung des Feldes eben erst wahrgenommen werden kann. Zu dem Zweck verschiebt man die Rolle  $R$  (Fig. 3) und sucht eine solche Stellung derselben, wo diese Geschwindigkeit erreicht ist. Nachher bestimmt man die Rotationsperiode der Scheibe  $\tau$  und die Zeit  $t$ , während welcher die Intensität des Lichtes um  $\Delta j$  sich vergrößert (oder vermindert). Diese Zeit ist, wie es leicht zu sehen ist, gleich  $\frac{\tau}{2}$  (vgl. Fig. 2).

Bei allen diesen Versuchen ist die Periode  $\tau$  so gross gewählt, dass die Erscheinung des Flimmerns vollkommen ausgeschlossen ist.

**Resultate.**

Die Resultate sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt, wobei die Werte für  $\frac{\Delta j}{j}$  und  $t$  (in Sekunden) angeführt sind.

Tabelle I. ( $j = \text{Konst.}$ )

$t$ . . . . .	0,16	0,25	0,5	0,55	} erste Reihe
$\frac{\Delta j}{j}$ . . . . .	0,03	0,11	0,20	0,28	
$t$ . . . . .	0,26	0,75	1,55		} zweite Reihe
$\frac{\Delta j}{j}$ . . . . .	0,14	0,29	0,64		
$t$ . . . . .	0,75	2,5	4,5		} dritte Reihe
$\frac{\Delta j}{j}$ . . . . .	0,31	1,00	1,71		

Fig. 4 stellt die gewonnenen Resultate graphisch dar. Die Abszisse stellt die Zeit  $t$ , die Ordinate  $\frac{\Delta j}{j}$  dar. Wie man sieht, ist die Beziehung zwischen  $\frac{\Delta j}{j}$  ( $j = \text{Konst.}$ ) und  $t$  eine lineare.

Um den Einfluss der Intensität des Lichtes ermitteln zu können, wurden die Versuche bei verschiedenen Intensitäten des auffallenden Lichtes vorgenommen, wobei  $\frac{\Delta j}{j}$  in jeder Versuchsreihe den konstanten Wert hatte.

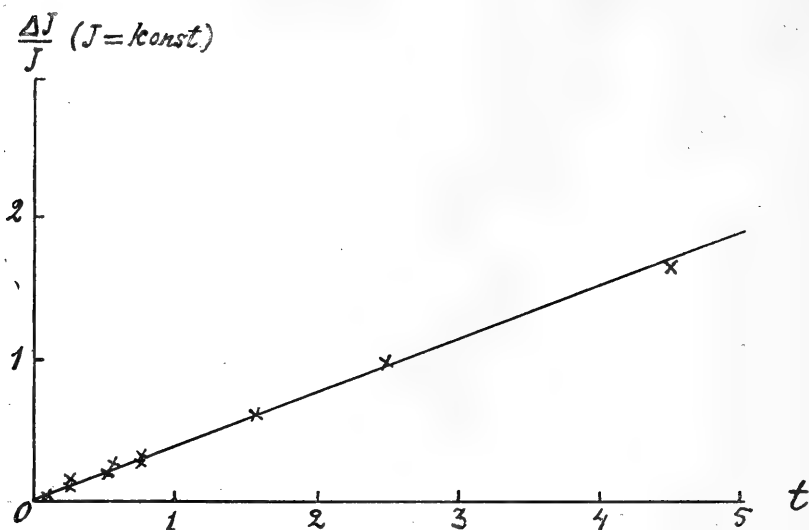


Fig. 4.

Die folgende Tab. II zeigt die Resultate dieser Untersuchung.

Tabelle II.

Relative Intensität $j$ . . . . .	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	} erste Reihe
$\frac{\Delta j}{j}$ . . . . .	0,25			
$t$ . . . . .	0,5	0,6	0,5	
Relative Intensität $j$ . . . . .	1	$\frac{1}{2}$		} zweite Reihe
$\frac{\Delta j}{j}$ . . . . .	0,36			
$t$ . . . . .	0,75	0,74		
Relative Intensität $j$ . . . . .	1	$\frac{1}{2}$		} dritte Reihe
$\frac{\Delta j}{j}$ . . . . .	0,7			
$t$ . . . . .	2,0	2,1		
Relative Intensität $j$ . . . . .	1	$\frac{1}{2}$		} vierte Reihe
$\frac{\Delta j}{j}$ . . . . .	2,0			
$t$ . . . . .	6,0	5,0		

Die Resultate dieser Tabelle sind graphisch in Fig. 5 dargestellt. Als die Abszissen sind  $t$ , als die Ordinaten  $\frac{\Delta j}{j}$  aufgetragen. Die Werte  $\frac{\Delta j}{j}$ , welche der ganzen Intensität = 1 entsprechen, sind

durch Punkte, diejenigen der  $\frac{1}{2}$  Intensitäten durch Ringe und diejenigen der  $\frac{1}{4}$  Intensitäten durch Kreuze bezeichnet.

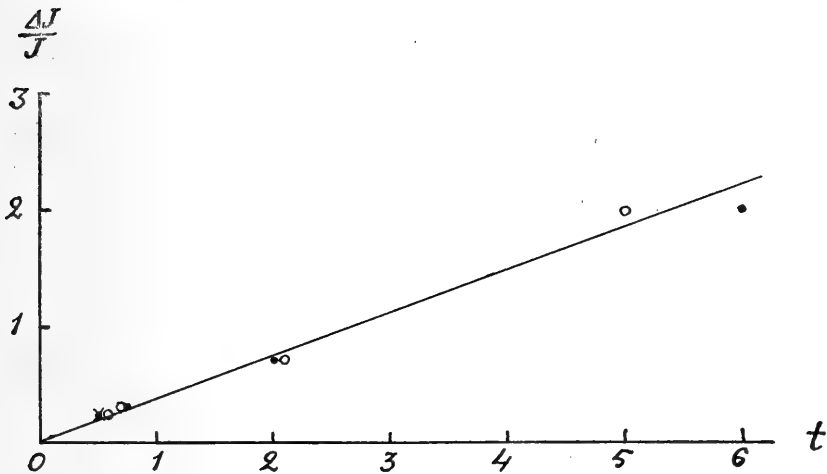


Fig. 5.

Wie leicht zu sehen ist, bleibt das Produkt  $\frac{\Delta j}{j} \cdot \frac{1}{t}$  bei einem eben erst merklichen Reiz konstant, und wir können jetzt an Stelle des Fechner'schen Gesetzes

$$\frac{dj}{j} = \text{Konst.}$$

eine verallgemeinerte Beziehung

$$\frac{dj}{dt} \cdot \frac{1}{j} = \text{Konst.}$$

setzen.

Diese Formel kann in anderer Weise geschrieben werden. Ist die Lichtänderung periodisch (wie es bei obenbeschriebenen Versuchen der Fall ist) und hat dieselbe die Periode  $\tau$ , so muss zwischen Periode  $\tau$  ( $\frac{\tau}{2} = t$ ) und  $\frac{\Delta j}{j}$  auch eine Beziehung

$$\frac{\Delta j}{j} \cdot \frac{1}{\tau} = \text{Konst.} = k$$

vorhanden sein.

$\frac{1}{\tau}$  stellt die Zahl der Lichtänderungen in der Sekunde  $n$  dar, folglich ist

$$\frac{\Delta j}{j} \cdot n = \text{Konst.} = k . . . . . \text{(I)}$$

Wenn deshalb das Nervensystem die äusseren Reize als verschiedene empfindet, so muss die äussere Energie die Beziehung (I) befriedigen, und es kann deshalb die Lichtenergie von unserem Nervensystem nur portionsweise aufgenommen werden, wobei das Energieelement, welches der Elementarempfindung entspricht, durch folgende Gleichung  $\Delta j = \frac{kj}{n}$  dargestellt wird.

---

## Die Beziehungen des Atmungszentrums zu Oxydationsprozessen.

Von

**Dr. A. S. Loevenhart,**

Professor der Pharmakologie an der Universität Wisconsin.

Schon seit geraumer Zeit wurde die Rolle, die Sauerstoff und Kohlensäure bei der Regulierung der Atmung spielen, lebhaft diskutiert<sup>1)</sup>. Man kann die Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, in drei Gruppen einteilen: solche, die der Ansicht sind, dass der Gehalt des Blutes an Sauerstoff die Tätigkeit des Atmungszentrums bestimmt, andere, die in der Kohlensäurekonzentration den ausschliesslichen Faktor erblicken, während die dritten sowohl dem Sauerstoff als auch der Kohlensäure einen Einfluss zuschreiben. Wir werden unmittelbar vor die Frage gestellt, in welcher Weise denn nun Änderungen in der Sauerstoff- oder Kohlensäurekonzentration des Blutes die Tätigkeit des Atmungszentrums beeinflussen.

Gemäss der physiologischen Denkweise des Tages muss es wohl als ausgemacht gelten, dass jede Änderung der funktionellen Aktivität einer Zelle die Kundgebung einer Änderung der in der Zelle sich abspielenden chemischen Prozesse nach aussen darstellt. Die durch Gehaltsänderungen des Blutes an Sauerstoff und Kohlensäure hervorgerufenen Änderungen der Atmung müssen also in letzter Linie auf einer Alteration der chemischen Prozesse im Atmungszentrum beruhen. Soweit mir bekannt, haben nur zwei Forscher auf diesem Gebiet eine Erklärung des Mechanismus versucht, der die Wirkung von Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberschuss auf das Atemzentrum beherrscht. Pflüger<sup>2)</sup> vertrat die Ansicht, dass Sauerstoffmangel

1) Die Geschichte der Atmungstheorien wurde schon so häufig und so eingehend behandelt, dass ich mich damit begnügen kann, nur dann auf die älteren Arbeiten zurückzugreifen, wenn es der Klarlegung meiner Ansichten dienlich ist.

2) Pflüger's Arch. Bd. 1 S. 61. 1868.

das Atemzentrum reizt. Da die Idee, dass die Abwesenheit einer Substanz vom Tierkörper als Reiz wirken soll, Pflüger zunächst sehr merkwürdig und abnormal erschien, war die Erklärung der Art und Weise, in welcher Sauerstoffmangel das Atemzentrum reizt, mit Schwierigkeiten verknüpft. Diese Erklärung fand er in der durch Sauerstoffmangel hervorgerufenen Anhäufung leicht oxydierbarer Substanzen, die ihrerseits das Zentrum reizen: eine Erklärung, welche seither als gültig adoptiert wurde. Während ich nun mit Pflüger darin übereinstimme, dass der Ausfall vitaler Oxydationen zur Anhäufung leicht oxydierbarer saurer Produkte, die die Atmung reizen können, führt, so ist damit die Notwendigkeit seiner Schlussfolgerungen noch nicht gegeben. Man darf nämlich die Tatsache, dass Sauerstoff den Zellen des Körpers ununterbrochen zugeführt wird, nicht zu gering einschätzen. Es ist nun leicht denkbar, dass mit einer Abnahme des Sauerstoffangebotes andere chemische Zellprozesse, welche nicht direkt Sauerstoff verlangen, eine Steigerung erfahren können. Die gesteigerte funktionelle Aktivität könnte nun der Ausdruck eben dieser Vorgänge sein. Es besteht demnach kein logischer Zwang zur Annahme der Schlussfolgerungen Pflüger's, wonach Sauerstoffmangel das Atemzentrum nur indirekt durch Anhäufung gewisser Substanzen reizen kann. Tatsächlich liesse es sich von vornherein erwarten, dass eine so eingreifende Änderung in der chemischen Umgebung der Gewebe, wie Hintanhaltung von Sauerstoff, die chemischen Prozesse und damit die funktionelle Aktivität der Gewebe direkt und tief beeinflusst. Es könnte wohl sein, dass Sauerstoffmangel per se das Zentrum reizt; darauf werden wir später zurückkommen. Auf den Mechanismus der Reizung durch angehäuften saure Produkte lässt sich Pflüger nicht weiter ein. Winterstein<sup>1)</sup> sprach sich vor kurzem dahin aus, dass Sauerstoffmangel an sich die Atmung nicht reizen kann. Er betrachtet mit Pflüger diese Reizung als Resultat der Anhäufung gewisser Produkte von saurem Charakter im Gefolge der Abnahme der Oxydation. Kohlensäure sowie auch andere Säuren können das Atemzentrum reizen. Dabei wirkt die Kohlensäure nicht anders als andere Säuren. Die Aktivität des Atemzentrums hängt nach Winterstein von der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes ab. Man darf da wohl fragen, auf welche Weise denn nun die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes in den Zellen des Zentrums zur

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 138 S. 167. 1911.

Reizung führen soll. In welcher Richtung soll diese Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration die chemischen Zellprozesse beeinflussen? Es ist dies dieselbe Frage, die sich uns in Verbindung mit Pflüger's Theorie der Wirkung des Sauerstoffmangels aufdrängt. Ich werde im folgenden eine Auffassung entwickeln, wonach der Einfluss verschiedener Substanzen auf das Atmungszentrum mit Änderungen der im Zentrum vor sich gehenden fundamentalen chemischen Prozesse in Beziehung gebracht wird.

### Die Reizung des Atmungszentrums.

Irgendwelcher Eingriff, der die Oxydation ungünstig beeinflusst, führt zur Reizung des Zentrums.

1. Wird der Blutzufluss zum Atemzentrum auf irgendwelche Weise behindert, sei es durch Unterbindung der das Zentrum versorgenden Arterien oder durch Steigerung des intrakraniellen Druckes, durch Hämorrhagie oder durch allgemeine Depression der Zirkulation, in jedem Falle findet zunächst eine deutliche Reizung des Zentrums statt. Diese Reizung könnte der Anhäufung von Abfallprodukten in den Zellen oder der Behinderung allgemeiner nutritiver Prozesse oder dem ungünstigen Einfluss auf die Oxydation zur Last gelegt werden.

2. Bedingungen, die die Äration des Blutes hintanhaltend, wie Abklemmen der Trachea, doppelter Pneumothorax usw. Hierbei könnte es sich um Ansammlung von Kohlensäure oder um Sauerstoffmangel oder um beides handeln.

3. Eingriffe, welche die Sauerstoffübertragung durch das Blut herabsetzen, wie die Administration von Kohlenstoffmonoxyd. Hier kann eine Kohlensäureansammlung nicht verantwortlich gemacht werden, sondern Sauerstoffmangel, der entweder das Zentrum direkt reizt oder indirekt durch Anhäufung saurer Produkte in der Zelle.

4. Verabreichung von Substanzen, von denen es bekannt ist, dass sie vitale Oxydationen herabsetzen, wie Blausäure und Säuren im allgemeinen mit Einschluss von Kohlensäure. Die Blausäure ist das beste Beispiel einer Substanz, deren pharmakologische Wirkung, soweit bekannt, auf einer Herabsetzung vitaler Oxydationen beruht. Diese Säure ist zu schwach, um Kohlensäure im Blute in Freiheit zu setzen, so dass ihre Wirkung nicht der Kohlensäure zugeschrieben werden kann. Ihr Säurecharakter ist so unbedeutend, und die erforderliche Dosis ist so gering, dass die Wirkung der Blausäure un-

möglich durch eine Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration in den Zellen des Zentrums erklärt werden kann. Auf diese Weise liesse es sich auch nimmer erklären, dass dieser Säure eine soviel grössere Wirkung zukommt als anderen Säuren, die einen viel bedeutenderen Dissoziationsgrad besitzen. Des weiteren ist die Wirkung der intravenös injizierten Blausäure eine so rapide, dass die Reizung vernünftigerweise doch kaum der Anhäufung von Produkten, die ihre Entstehung herabgesetzter Oxydation verdanken, zugeschrieben werden kann, wie Pflüger für seine Erklärung der Atemreizung durch Sauerstoffmangel verlangt.

Die Atemreizung stellte sich in vielen meiner mit Grove ausgeführten Experimente 3—8 Sekunden nach der intravenösen Injektion der Blausäure ein<sup>1)</sup>. Wir können uns demnach nicht der Schlussfolgerung entziehen, dass die Blausäure selbst in angemessener Dosierung die Zellen des Atmungszentrums zu gesteigerter Aktivität reizt. Alle Tatsachen deuten darauf hin, dass die Reizung des Zentrums durch diese Substanz das direkte Resultat herabgesetzter Oxydation ist. Sie ist das mächtigste der bekannten Reizmittel des Atmungszentrums<sup>2)</sup>.

### **Drei Faktoren bestimmen die Natur und die Intensität der Reaktion des Atmungszentrums auf herabgesetzte Oxydation.**

1. Die Plötzlichkeit, mit welcher die Änderung in den Oxydationsprozessen vor sich geht. Je schneller diese Änderungen sich vollziehen, desto grösser wird die Reaktion ausfallen. Schreitet die Verminderung der Oxydation sehr allmählich fort, so kann die Zelle absterben, ohne dass sich eine Reizung in irgendeinem Stadium bemerkbar macht.

2. Der Grad, bis zu welchem die Oxydation behindert wird. Bis zu einem gewissen Punkte, der sich augenblicklich nicht genau feststellen lässt, verursacht eine Abnahme der Oxydationsrate eine Reizung des Zentrums. Nehmen die Oxydationsprozesse noch weiter ab, so kommt es zu einem Stillstand aller Funktion; das Zentrum ist paralysiert. So hat Eyster<sup>3)</sup> gezeigt, dass eine plötzliche

1) Journ. of Pharmac. and Experim. Therap. vol. 3 p. 131. 1911.

2) Heinz, Handb. der experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. 2 S. 558. Jena 1906.

3) Journ. of Experim. Med. vol. 8 p. 565. 1906.



Steigerung des intrakraniellen Druckes bis zur vollständigen Anämie des Zentrums beinahe sofort die Atmung lähmt. Wird dagegen der intrakranielle Druck nur so weit gesteigert, dass er noch etwas unterhalb des arteriellen Durchschnittsdruckes fällt, so nimmt Frequenz und Tiefe der Atmung zu. Wurde in den Experimenten von Grove und Loevenhart (oben zitiert) eine genügend grosse Menge Blausäure Kaninchen intravenös injiziert, so trat ein vorübergehender, vollständiger Stillstand der Atmung ein, deren Dauer sich von wenigen Sekunden bis zu 4 Minuten erstreckte, obgleich die Blausäure ein mächtiges Reizmittel des Atmungszentrums ist.

3. Der Zustand des Zentrums. Der Ausschlag der durch Abnahme der Oxydation verursachten Reizung wird um so grösser sein, wenn sich das Zentrum in einem guten Zustand befindet. Dagegen wird eine Abnahme der Oxydationsprozesse um so leichter zur Lähmung führen, wenn das Zentrum gelitten hat. Es wird dann auch schwerer und schwerer fallen durch Herabsetzung seiner Oxydationsprozesse, in irgendeinem Stadium Reizeffekte zu erzielen<sup>1)</sup>. Wir dürfen demnach annehmen, dass eine Verminderung der Oxydationsprozesse im Atmungszentrum bis zu einem gewissen Grade das Zentrum zu gesteigerter funktioneller Tätigkeit anregt. Werden die Oxydationsprozesse noch weiter herabgedrückt, so wird das Zentrum gelähmt. Die Grenze, bis zu welcher eine Verminderung der Oxydation noch reizt, lässt sich bis jetzt nicht bestimmen.

Auf Grund der in seinem Laboratorium angestellten Untersuchungen entwickelte Verworn<sup>2)</sup> eine Theorie der Narkose, die uns hier lebhaft interessiert. In der Narkose findet man eine bedeutende Verminderung des von den Geweben aufgenommenen Sauerstoffs. Mit dieser Verminderung der Oxydationsprozesse fällt die Erregbarkeit. Ich stimme mit Verworn darin überein, dass verminderte Oxydation Lähmung der Zelle verursachen kann. Zwischen Verworn und der hier entwickelten Ansicht besteht jedoch der Unterschied, dass der primäre Effekt herabgesetzter Oxydation

1) Dies erklärt zweifellos die Tatsache, dass in den Experimenten Winterstein's (l. c.) die Abnahme des Sauerstoffs im Zirkulationssystem nicht von einer Reizung des Zentrums begleitet war. Die Perfusion mit Ringer'scher Lösung anstatt mit Blut lädierte jedenfalls das Zentrum. Es scheint, dass in diesen Experimenten der Sauerstoff beinahe völlig vom Zentrum abgeschnitten wurde, ein Vorgehen, das auch ein in gutem Zustande sich befindliches Zentrum paralyisiert.

2) Deutsche med. Wochenschr. Bd. 35 S. 1593. 1909.

unter den oben erwähnten Umständen jedesmal in einer gesteigerten Erregbarkeit der Zelle besteht, und dass die Oxydationsprozesse der Zelle unter ein gewisses Maass fallen müssen, um die Erregbarkeit der Zelle herabzusetzen. Wir dürfen hier vielleicht auf die Untersuchungen Nagai's<sup>1)</sup> aufmerksam machen, der feststellte, dass die Bewegungsgeschwindigkeit von Paramaecium unter dem Einfluss von Alkohol, Äther und Kohlensäure bei gewissen Konzentrationen zunächst eine Steigerung erfährt. Wie oben angedeutet, hängt der Grad der zur Lähmung nötigen Verminderung der Oxydationsprozesse von dem jeweiligen Zustand der Zelle ab. Je schlechter der Zustand der Zelle, desto geringer braucht die Herabsetzung der Oxydation zu sein, um zur Lähmung zu führen.

Diese Auffassung ist ganz analog mit der von Verworn in bezug auf den Einfluss des Zustandes der Zellen auf das Niveau der Narkose bei gleichbleibender Konzentration des Narkotikums entwickelten Vorstellung.

### Die Depression des Atmungszentrums<sup>2)</sup>.

Vorausgegangene Untersuchungen wiesen deutlich darauf hin, dass Verminderung der Oxydation im Atmungszentrum immer mit gesteigerter funktioneller Aktivität beantwortet wird. Das bestimmte uns, in dieser Oxydationsverminderung die Ursache der immer damit verknüpften Reizung zu sehen. Um diese Hypothese zu prüfen, erschien es uns wünschenswert, den Einfluss gesteigerter Oxydation auf die Tätigkeit des Atemzentrums zu untersuchen. Besteht unsere Ansicht, dass verminderte Oxydation reizt, zu Recht, so liesse sich von gesteigerter Oxydation eine Depression des Zentrums erwarten. Nur sehr wenige Substanzen eignen sich zu solchen Untersuchungen.

Auf Grund dieser Überlegungen untersuchten Loevenhart und Grove<sup>3)</sup> die Wirkung der Natriumsalze von Jod-, Jodoso- und Jodobenzoesäure<sup>4)</sup> auf Atmung und Kreislauf.

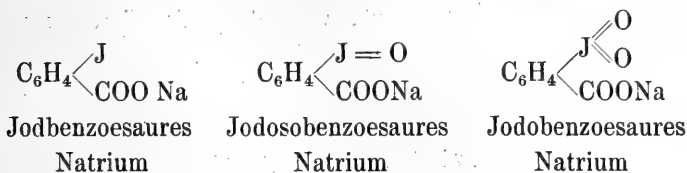
1) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 6 S. 195. 1906—1907.

2) Man kennt viele Substanzen, welche das Atemzentrum deprimieren. Da wir aber mit Bezug auf ihre Wirkung auf den Zellmetabolismus völlig im unklaren sind, sind sie für unser Problem hier unverwertbar.

3) Journ. of Pharm. and Experim. Therap. vol. 3 p. 101. 1911.

4) Victor Meyer und Wachter, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. Bd. 25 S. 2632. 1892. — Askenasy und Meyer, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. Bd. 26 S. 1354. 1893. — Hartmann und Meyer, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. Bd. 26 S. 1727. 1893.

Diese Substanzen haben die folgenden Formeln:



Die erste Substanz enthält keinen an Jod gebundenen Sauerstoff, in der zweiten ist ein und in der dritten sind zwei Atome Sauerstoff an Jod gebunden. Die erste Substanz setzt von Jodwasserstoff kein Jod in Freiheit, die zweite enthält 5,59%, die dritte 10,6% aktiven Sauerstoff<sup>1)</sup>. Während nun das Natriumsalz der Jodbenzoesäure in der angewandten Dosierung weder die Frequenz noch die Tiefe der Atmung beeinflusste, brachten die Salze der Jodoso- und Jodobenzoesäure in korrespondierender Dosierung die Atmung von Hunden, Katzen und Kaninchen zum Stillstand. Die besten Resultate wurden an der Katze erzielt. Die Periode der Apnoe beginnt gewöhnlich einige wenige Sekunden nach dem Beginn der Injektion und dauerte von wenigen Sekunden bis zwei oder drei Minuten. Dann kehrt die Atmung spontan zurück. Nach Sektion der Vagi ist die Apnoe leichter zu produzieren; jedoch ist das Durchschneiden der Vagi nicht von essentieller Bedeutung. Die Apnoe kann sich mit einem Steigen oder Fallen des Blutdruckes vergesellschaften, ist also unabhängig von Blutdruckänderungen. Wir glauben, dass der deprimierende Einfluss, den jodoso- und jodobenzoesaures Natrium auf die Atmung ausüben, auf den in ihnen enthaltenen aktiven Sauerstoff zurückzuführen ist, welcher in das Atmungszentrum gelangt und dort stattfindende Oxydationen begünstigt. Die Zellen reagieren auf diese Oxydationssteigerung mit Abnahme oder Stillstand ihrer funktionellen Aktivität. Diese Schlussfolgerung erfährt durch die Tatsache, dass die Muttersubstanz des jodbenzoesauren Natriums, das keinen aktiven Sauerstoff enthält, völlig wirkungslos ist, eine bedeutende Stütze. Hough<sup>2)</sup> wies nach, dass Einatmung einer Atmosphäre mit 60—80% Sauerstoff in geschlossenem

1) Die Gründe dafür, dass der in diesen Substanzen enthaltene Sauerstoff physiologisch verwertbar ist, sind von Loevenhart und Grove (l. c.) angegeben. Dasselbst finden sich auch die allgemeinen pharmakologischen Wirkungen dieser Substanzen.

2) Americ. Journ. of Physiol. vol. 26 p. 156. 1910.

Raum die Frequenz der Atmung sowie das per Minute eingeatmete Luftvolumen deutlich herabsetzt, verglichen mit Einatmung atmosphärischer Luft unter denselben Bedingungen.

Diese Tatsachen berechtigen zu dem folgenden allgemeinen Schluss: Oxydationssteigerung führt zur Abnahme funktioneller Aktivität, und Oxydationsabnahme führt zur Steigerung derselben.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Verallgemeinerung nicht nur für das Atmungszentrum gilt, sondern möglicherweise für das ganze Zentralnervensystem, wo nicht für alle lebenden Zellen. Von diesem Standpunkt aus betrachtet reagiert das Atmungszentrum auf Änderungen seiner Oxydationsprozesse genau wie alle anderen Zellen des Körpers, nur dass es Oxydationsänderungen gegenüber empfindlicher ist. Es ist nur natürlich, dass diese Zellen, denen die direkte Kontrolle der Sauerstoffeinnahme und Kohlensäureausscheidung und damit die Regulierung der im Körper sich vollziehenden Oxydationen zusteht, am leichtesten auf Änderungen ihrer eigenen Oxydationsprozesse reagieren und früher als andere Körperzellen den Einfluss veränderter Bedingungen für vitale Oxydationen veraten. Das dürfte wohl als ein notwendiges Postulat zur geordneten Erfüllung ihrer Funktion zu betrachten sein. Ganz ähnlich wie das Atmungszentrum verhält sich das Vasomotorenzentrum<sup>1)</sup>: d. h. alle bekannten Methoden, die eine Oxydationsverminderung verursachen, reizen es, während jodoso- und jodobenzoesaures Natrium zur Depression führen, wie im Falle des Atmungszentrums<sup>2)</sup>. Das Vasomotorenzentrum scheint jedoch Oxydationsänderungen gegenüber gewöhnlich nicht ganz so empfindlich zu sein wie das Atmungszentrum.

Bethe<sup>3)</sup> stellt den Satz auf, es schein ein allgemeines Gesetz zu sein, dass Sauerstoffmangel primär die Erregbarkeit steigert, und

---

1) In dieser Verbindung ist die Ansicht Mathison's (Journ. of Physiol. vol. 42 p. 283. 1911) von Interesse. Er meint, dass die durch Sauerstoffmangel oder Verabreichung von Kohlensäure oder anderer schwacher organischer Säuren bedingte Reizung des Vasomotorenzentrums die Annahme eines der Reizung mittels dieser drei Methoden zugrunde liegenden gemeinsamen Faktors sehr nahe legen. Er sieht irr tümlicherweise diesen gemeinsamen Faktor mit Winterstein in dem Wasserstoffionengehalt des Blutes.

2) Loevenhart und Grove, l. c.

3) Ergebnisse der Physiologie Bd. 5 S. 250. 1905.

dass Sauerstoffüberschuss die Erregbarkeit herabsetzt. Wir haben hinreichende Beweise, dass Sauerstoffmangel primär stimuliert; dagegen stützt sich der Schluss Bethe's, dass Sauerstoffüberschuss deprimiert, beinahe ausschliesslich auf Experimente an Fröschen, Fischen und wirbellosen Tieren. Immerhin bestätigen die Resultate Hough's sowie die von Loevenhart und Grove Bethe's Angabe von der deprimierenden Wirkung des Sauerstoffüberschusses auf die Nervenzentren, jedoch mit der Einschränkung, dass der Sauerstoffüberschuss auch wirklich eine Oxydationssteigerung verursacht. Es ist nämlich möglich, Oxydationsabnahme und alle Symptome des Sauerstoffmangels trotz einer genügenden Sauerstoffzufuhr vorzufinden, wie nach Verabreichung von Blausäure. Es ist also tatsächlich die Fähigkeit der Zellen, Sauerstoff aufzunehmen und zu verwerten, die Stimulation oder Depression bestimmt. Deshalb proponiere ich die folgende wesentliche Modifikation des von Bethe promulgierten Gesetzes: „Oxydationsabnahme innerhalb der Zelle führt primär zu einer Steigerung der Erregbarkeit, und Oxydationssteigerung innerhalb der Zelle führt primär zur Abnahme der Erregbarkeit.“

Wie bekannt, verursacht plötzlich eintretende Anämie des Gehirns Krämpfe, und in ähnlicher Weise treten Krämpfe bei der Blausäurevergiftung ein, ein Beweis, dass Oxydationsabnahme das Gehirn reizt. Ohne mich des näheren auf eine zu weitführende Diskussion hier in Betracht kommender Beobachtungen einzulassen, möchte ich ganz beiläufig auf einige Beispiele hinweisen, die als Reizeffekt verminderter Oxydation aufgefasst werden könnten.

Die Zunahme der Zahl der Blutkörperchen im Hochgebirge sowie bei chronischer Kohlenoxydvergiftung<sup>1)</sup> dürfte darauf hindeuten, dass Oxydationsabnahme das Knochenmark reizt. Auch erscheint die Abhängigkeit des Treppenphänomens von der Produktion saurer, die Oxydation beeinträchtigender Substanzen mit folgender Steigerung der funktionellen Aktivität sehr wahrscheinlich.

Die hier entwickelte Theorie der Atmungskontrolle steht durchaus nicht im Gegensatz zu den schönen Untersuchungen, nach denen die Kohlensäurekonzentration im Atemzentrum normalerweise seine Tätigkeit beherrscht. Sie bietet nur eine Erklärung des Modus

1) Nasmith and Harrison, Journ. of Experim. Med. vol. 12 p. 282. 1910  
Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 150.

operandi der Kohlensäure. Wie andere Säuren, drückt die Kohlensäure die Oxydation herab und reizt so das Zentrum zu gesteigerter Aktivität. Der Sauerstoff der eingeatmeten Luft muss bedeutend herabgesetzt werden (bis auf etwa 13%), um den Sauerstoffgehalt des Blutes wesentlich zu vermindern. Sobald dies geschieht, antwortet das Zentrum mit Steigerung seiner Tätigkeit<sup>1)</sup>. Die Geschwindigkeit der Oxydation hängt normalerweise nicht von der Sauerstoffzufuhr ab, sondern von leichten Reaktionsschwankungen innerhalb der Zelle. Mit einer Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration in der Zelle verbindet sich Oxydationsabnahme und Reizung, mit Zunahme der Hydroxylionenkonzentration Oxydationssteigerung und Depression<sup>2)</sup>.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die Herabsetzung der Oxydation unter ein gewisses Niveau zu einem völligen Verlust der Erregbarkeit des Atmungszentrums führt. Während z. B. kleine Mengen Blausäure das Zentrum reizen, wird es von grösseren gelähmt. Das heisst, mit dem Übergang von kleinen zu grossen Dosen schlägt die Wirkung ins Gegenteil um. Umgekehrt wurde in manchen Fällen nach Verabreichung von jodoso- und jodobenzoesaurem Natrium unter gewissen Bedingungen anstatt der gewöhnlichen Depression eine Reizung des Atemzentrums beobachtet. Es mag hier noch bemerkt werden, dass nicht anästhetisierte Kaninchen durch intravenöse Injektion von jodoso- und jodobenzoesaurem Natrium gewöhnlich deprimiert werden; einige Tiere jedoch, besonders unter dem Einfluss grösserer Dosen, reagieren mit Krämpfen.

Die Versuche von Paul Bert<sup>3)</sup> sind hier von grösstem Interesse. Wurden Tiere Sauerstoff unter grossem Druck ausgesetzt, so stellten sich alle Symptome des Sauerstoffmangels oder der Oxydationsabnahme ein, d. h. Abnahme der Körpertemperatur, Krämpfe usw.<sup>4)</sup>.

1) Haldane and Priestley, Journ. of Physiol. vol. 32 p. 225. 1905.

2) Hougardy, Arch. Internat. de Physiol. t. 1 p. 17. 1904, und Mosso, Arch. Ital. de Biol. t. 42 p. 186. 1904. Diese Autoren beweisen die Depression des Atmungszentrums durch Alkalien, erklärten ihre Resultate jedoch auf andere Weise.

3) Compt. rend. de l'Acad. de sc. t. 126 p. 443, t. 127 p. 531. 1873.

4) In Gemeinschaft mit Dr. Samuel Amberg wurden einige Versuche über den Einfluss der Natriumsalze von Jod-, Jodoso- und Jodobenzoesäure auf die Körpertemperatur von Kaninchen angestellt. Das jodobenzoesaure Salz scheint ein leichtes Fieber verursachen zu können, das jodosobenzoesaure Salz kann zum Temperaturfall führen, während das jodobenzoesaure Natrium unter den Bedingungen dieser Experimente die Körpertemperatur nur sehr unwesentlich beeinflusste.

Paul Bert kam zu dem paradoxen Schluss, dass Sauerstoff unter hohem Druck eine Abnahme der vitalen Oxydation verursacht. In beiden Fällen könnte die umgekehrte Wirkung des Sauerstoffs auf Oxydationsabnahme durch Zerstörung von zur vitalen Oxydation nötigen Substanzen erklärt werden<sup>1)</sup>.

### Schlussätze.

1. Die Aktivität des Atmungszentrums verändert sich umgekehrt im Verhältnis zu den Oxydationsvorgängen innerhalb des Zentrums. Oxydationsabnahme führt primär zur Reizung, und Oxydationszunahme führt primär zur Depression.

2. Der Ausschlag der Reaktion des Zentrums zur Oxydationsabnahme hängt von der Plötzlichkeit ab, mit der die Verminderung der Oxydationsprozesse eintreten, sowie von dem Zustand des Zentrums.

3. Wird die Oxydationsabnahme zu weit getrieben, so kann die Reaktion des Zentrums ins Gegenteil umschlagen, d. h. fällt die Oxydation unter eine gewisse Grenze, so tritt Lähmung ein.

4. Kohlensäure wie Säuren im allgemeinen reizen die Atmung durch Oxydationsbehinderung innerhalb des Zentrums.

5. Alkalien deprimieren das Atmungszentrum, indem sie die Oxydation im Zentrum begünstigen.

Diese Sätze gelten sowohl für das Atemzentrum wie auch für das Vasomotorenzentrum.

6. Es ist nicht ausgeschlossen, dass nicht nur alle Körperzellen, sondern alle lebenden Zellen auf Oxydationsänderungen in demselben Sinne wie die des Atmungszentrums reagieren. Die Zellen des Atmungszentrums sind Änderungen ihrer Oxydationsvorgänge gegenüber empfindlicher als die anderen Körperzellen.

---

1) Wir möchten in dieser Verbindung auf einige Beobachtungen, die Armstrong (Chemical News vol. 90 p. 25. 1904) zitiert, aufmerksam machen, wonach Überschuss von Sauerstoff die Oxydation von Wasserstoff durch Sauerstoff herabsetzt. Es liesse sich denken, dass Sauerstoffüberschuss auch in vitalen Oxydationen eine ähnliche Wirkung entfaltet. Siehe auch Pflüger (Pflüger's Arch. Bd. 10 S. 251) mit Bezug auf die Oxydation des Phosphors in reinem Sauerstoff.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Kiew.)

## Zur Frage des Magensekretins.

Von

Dr. **Baron E. Maydell.**

(Mit 4 Textfiguren.)

Vor sechs Jahren veröffentlichte Edkins im 34. Bande des „Journal of Physiology“ eine Arbeit, betitelt „The chemical mechanism of gastric secretion“, in der er als erster auf das Vorhandensein von Magensekretinen hinwies. Bei Durchsicht der Literatur findet man, dass diese Arbeit gar nicht nachgeprüft wurde und dass in der weiteren Bearbeitung der Frage vom Sekretin alle Forscher hauptsächlich ihre Aufmerksamkeit auf die Bauchspeicheldrüse richteten. Dabei jedoch füllte die Frage des Magensekretins die wichtige Lücke in der Hormonentheorie im allgemeinen sowohl, wie auch in der Theorie der Sekretine im einzelnen aus.

Mein hochverehrter Lehrer, Prof. W. J. Tschagowetz, schlug mir vor, einige Details dieser Frage zu bearbeiten und die Methodik der Schule von Prof. Pawlow zu benutzen.

Edkins stellte seine ersten Versuche in sehr grober Weise an. Er nahm Versuche an Katzen vor, und seine Methodik bestand in folgendem. 24 Stunden vor dem Versuche gab er dem Tiere nichts zu fressen, um einen völlig leeren Magen zu haben. Ferner wurde unter Narkose eine Magenfistel angelegt, durch die man in den Magen des Tieres ca. 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung einführte. Ungefähr nach einer halben Stunde wurde die Flüssigkeit aus dem Magen herausgelassen und mittelst Titration mit NaOH ihr Säuregehalt festgestellt. Die Flüssigkeit besass nach den Untersuchungen von Edkins neutrale Reaktion. Darauf wurde in den Magen des Tieres eine zweite Portion physiologischer Kochsalzlösung eingeführt und in die Vena jugularis des Tieres eine nicht



sehr grosse Dosis von Sekretin injiziert. Nach einer halben Stunde wurde die Flüssigkeit wiederum herausgelassen und durch Titration der Säuregehalt dieser Flüssigkeit bestimmt. Die zweite Portion besass stets saure Reaktion.

Die Arbeit von Edkins ist, der Literatur nach zu urteilen, von niemandem bestätigt worden. Seine Methode konnte auch keine genauen Resultate liefern.

Es wurde beschlossen, die Versuche von Edkins an Hunden mit chronischen Fisteln nach Pawlow nachzuprüfen, und bei Befolgung des Prinzips, dass solche Versuche möglichst wenig von den gewöhnlichen physiologischen Bedingungen abweichen dürfen, wurden die Injektionen von Sekretin an dem Hunde ohne Narkose unter die Haut gemacht. Hierbei zeigten diese ersten Versuche, dass Edkins völlig recht hatte. Sogar der unter die Haut eingeführte Extrakt der Magenschleimhaut, und zwar des Pylorusteils in der Menge von 10 ccm, hatte stets die Absonderung des Saftes aus den Fisteln im Quantum von einigen zehn Kubikzentimetern zur Folge.

Jedoch garantierten derartige Versuche an Hunden noch keineswegs die völlige Genauigkeit der Forschung, da der Speichel, indem er in den Magen geriet und die Schleimhaut reizte, stets eine Absonderung des Saftes hervorrufen konnte.

Aus diesem Grunde wurde beschlossen, Versuche an Hunden vorzunehmen, bei denen ausser einer Magenfistel auch noch die Ösophagotomie nach Pawlow ausgeführt wurde.

Es wurde beschlossen, an solchen Hunden parallele Untersuchungen über den Einfluss des Sekretins und der Scheinfütterung auszuführen und nach Möglichkeit die Eigenschaften des einen und des anderen Saftes klarzustellen.

Edkins macht keine genauen Angaben, wie man die Extrakte der Magenschleimhaut zur Erhaltung des Magensekretins zubereiten soll; er beschränkt sich auf ganz allgemeine Angaben.

Indessen hat die Art der Zubereitung des Extraktes, wie uns dies die in unserem Laboratorium angestellten Untersuchungen an dem Pankreassekretin und die Hinweise der Literatur gezeigt haben, eine grosse, zuweilen sogar eine entscheidende Bedeutung sowohl für das Quantum des ausscheidenden Saftes wie auch für die Resultate des Versuchs.

Was unsere Untersuchungen betrifft, so hielten wir nach einer ganzen Reihe von Versuchen an der folgenden Bereitungsart der Extrakte fest.

Aus frischen Schweine-, Hunde- und auch Katzenmagen wurden die Pylorusteile ausgeschnitten, die Schleimhaut wurde von der Submucosa abgetrennt und vermittelt einer Kotelettenmaschine in kleine Teilchen zerkleinert.

Zu der zerkleinerten Masse wurde die vierfache Menge einer 0,4%igen Lösung von HCl zugegossen.

Dieser Aufguss stand bei gewöhnlicher Temperatur 18—20 Stunden lang und wurde dann auf einen gewöhnlichen Filter gegossen. Es wurde hierbei ein reines, klares Filtrat von gelber Farbe erhalten.

Vor der Injektion wurde ein derartiges Filtrat durch eine 5%ige Sodalösung neutralisiert.

Die Versuche selbst wurden auf folgende Weise angestellt: ein Hund mit einer Magenfistel und der Ösophagotomie wurde auf ein Gestell gebunden; es wurde darauf eine Ausspülung des Magens mit warmem Wasser gemacht und abgewartet, bis aus dem Magen durch die Fistel jeglicher Ausfluss des Saftes oder Schleimes sich einstellte, und alsdann wurde eine Injektion von 10—20 ccm Magensekretin unter die Haut vorgenommen.

Nach einer 7—15 Minuten lang dauernden Latenzperiode fließt aus der Fistel durch das in den Stopfen eingeführte Glasröhrchen Schleim und danach Magensaft aus. Die Menge und die Schnelligkeit der Ausscheidung des Saftes nehmen im Anfang mehr oder minder stark zu, sinken dann nach Überschreiten eines gewissen Maximums, bis schliesslich die Ausscheidung ganz aufhört.

Eine derartige Absonderung des Saftes unter dem Einfluss des Sekretins dauert eine Stunde lang, zuweilen aber auch noch länger.

Derartige Injektionen wurden an den Hunden alle 4—5 Tage, zuweilen zweimal wöchentlich, vorgenommen.

Diese Versuche übten augenscheinlich keinen merkbaren Einfluss auf den allgemeinen Gesundheitszustand der Hunde aus; an den Stellen der Injektion jedoch entwickelten sich bei ihnen zuweilen Entzündungsprozesse, die mit Unterhautschrämmen endeten. Derartige Schrämmen wurden durch die Haut in Form von Rinncen durchgeföhlt; sie störten zuweilen in hohem Maasse den Akt der Injektion.

Die Versuche mit den Injektionen des Sekretins wechselten mit denen der Scheinfütterung; die letzteren wurden angestellt wie gewöhnlich und dauerten eine sehr kurze Weile, 1—2 Minuten lang, nur behufs Erhaltung der für die Analyse notwendigen Menge von Saft.

Ich will hier keineswegs alle meine Protokolle anführen, jedoch halte ich es für notwendig, wenigstens einige Protokolle anzuführen, und, um eine Beurteilung der Versuche zu ermöglichen, führe ich hier für alle meine Hunde das schlimmste sowohl wie auch das beste Protokoll hinsichtlich des ausgeschiedenen Saftes an:

**4. Juni 1911.** Hund „Boj“. Gewicht 17250 g, Puls 90. Chronische Magen fistel. Der Magen wurde um 4<sup>h</sup> 35' ausgespült. Um 5<sup>h</sup> 30' wurden 10 ccm Magensekretin injiziert.

5 <sup>h</sup> 45'	die ersten Tropfen des Saftes,		
5 <sup>h</sup> 52'	wurden erhalten	5 ccm	Magensaft
6 <sup>h</sup> 00'	„ „	5 „	„
6 <sup>h</sup> 10'	„ „	10 „	„
6 <sup>h</sup> 20'	„ „	6 „	„
6 <sup>h</sup> 30'	„ „	4 „	„
6 <sup>h</sup> 40'	„ „	3 „	„
6 <sup>h</sup> 50'	„ „	2 „	„
7 <sup>h</sup> 00'	„ „	1 „	„
7 <sup>h</sup> 10'	„ „	1/2 „	„

Im ganzen wurden im Laufe von 1<sup>h</sup> 25' 36<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ccm Magensaft gesammelt.

**30. Juli 1911.** Derselbe Hund. Gewicht 19950 g. Puls 85. Der Magen wurde um 12<sup>h</sup> 15' mit Wasser ausgespült.

Um 1<sup>h</sup> 05' wurden 10 ccm Magensekretin injiziert;

„ 1 <sup>h</sup> 20'	wurden erhalten	1/2 ccm	Magensaft,
„ 1 <sup>h</sup> 30'	„ „	3 „	„
„ 1 <sup>h</sup> 40'	„ „	5 „	„
„ 1 <sup>h</sup> 50'	„ „	2 „	„
„ 2 <sup>h</sup> 00'	„ „	1/2 „	„
„ 2 <sup>h</sup> 10'	„ „	1/2 „	„

Im ganzen wurden im Laufe von 1<sup>h</sup> 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ccm Magensaft gesammelt.

**4. Juni 1911.** Hund „Kaschan“. Gewicht 15450 g. Puls 90. Chronische Magen fistel. Nach einer Ausspülung des Magens und völligem Aufhören der Ausscheidung wurden

um 6<sup>h</sup> 03' 10 ccm Sekretin injiziert;

6 <sup>h</sup> 17'	die ersten Tropfen von Magensaft,	
6 <sup>h</sup> 30'	wurden erhalten	5 ccm Magensaft
6 <sup>h</sup> 40'	„ „	6 „
6 <sup>h</sup> 50'	„ „	6 „
7 <sup>h</sup> 05'	„ „	5 „
7 <sup>h</sup> 10'	„ „	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
7 <sup>h</sup> 20'	„ „	3 „
7 <sup>h</sup> 30'	„ „	3 „
7 <sup>h</sup> 40'	„ „	3 „
7 <sup>h</sup> 50'	„ „	1/2 „

Im ganzen wurden im Laufe von 1<sup>h</sup> 33' 31 ccm Magensaft erhalten.

**2. Juli 1911.** Derselbe Hund „Kaschtan“. Gewicht 16000 g.

Um 6 h 35'	wurden 10 ccm Sekretion injiziert;
„ 6 h 55'	wurden erhalten 3 ccm Magensaft,
„ 7 h 05'	„ „ 5 „ „
„ 7 h 15'	„ „ 2 „ „
„ 7 h 25'	„ „ 1 $\frac{1}{2}$ „ „
„ 7 h 35'	„ „ 1 „ „

Im ganzen wurden im Laufe von 1 h 12 $\frac{1}{2}$  ccm Magensaft gesammelt.

**21. Juni 1911.** „Hektor“. Gewicht 23250 g. Puls 88. Chronische Magen-  
fistel. Um 4 h 30' wurde der Magen mit warmem Wasser ausgespült.

Um 5 h 30'	wurden 10 ccm Magensekretin injiziert;
„ 6 h 00'	wurden erhalten 3 ccm Magensaft,
„ 6 h 15'	„ „ 3 „ „
„ 6 h 25'	„ „ 13 „ „
„ 6 h 35'	„ „ 8 „ „
„ 6 h 45'	„ „ 2 „ „
„ 7 h 00'	„ „ 1 „ „

Im ganzen wurden im Laufe von 1 h 29 ccm Magensaft erhalten.

**28. Juni 1911.** Hund „Hektor“. Gewicht 23850 g. Chronische Magen-  
fistel. Um 4 h 10' wurde der Magen mit warmem Wasser ausgespült.

Um 5 h 15'	wurden 10 ccm Magensekretin injiziert;
„ 5 h 30'	wurden erhalten 4 ccm Magensaft,
„ 5 h 45'	„ „ 7 „ „
„ 5 h 55'	„ „ 2 „ „
„ 6 h 00'	„ „ 1 $\frac{1}{2}$ „ „

Im ganzen wurden 13 $\frac{1}{2}$  ccm Magensaft gesammelt.

**2. April 1912.** Hund „Kudlatsch“. Gewicht 15600 g. Chronische Magen-  
fistel und Ösophagotomie. Um 11 h 35' wurde der Magen mit warmem Wasser  
ausgespült.

Um 12 h 55'	wurden 20 ccm Magensekretin injiziert;
„ 1 h 15'	wurden erhalten 45 ccm Magensaft,
„ 1 h 20'	„ „ 24 „ „
„ 1 h 30'	„ „ 44 „ „
„ 1 h 40'	„ „ 50 „ „
„ 1 h 50'	„ „ 40 „ „
„ 2 h 05'	„ „ 42 „ „
„ 2 h 15'	„ „ 30 „ „
„ 2 h 25'	„ „ 25 „ „
„ 2 h 35'	„ „ 24 „ „
„ 2 h 45'	„ „ 21 „ „
„ 2 h 55'	„ „ 18 „ „
„ 3 h 05'	„ „ 14 „ „
„ 3 h 15'	„ „ 8 „ „
„ 3 h 25'	„ „ 2 „ „

Im ganzen wurden im Laufe von 2 h 10' 387 ccm Magensaft gesammelt

**14. Juni 1912.** Hund „Kudlatsch“. Derselbe Hund wie am 2. April.  
Gewicht 17300 g.

Um 12 h 00' mittags wurde der Magen mit warmem Wasser ausgespült;  
 „ 1 h 00' wurden 10 ccm Magensekretin injiziert;  
 „ 1 h 20' wurden erhalten 40 ccm Magensaft,  
 „ 1 h 30' „ „ 20 „ „  
 „ 1 h 40' „ „ 16 „ „  
 „ 1 h 50' „ „ 11 „ „  
 „ 2 h 00' „ „ 4 „ „  
 „ 2 h 10' „ „ 1/2 „ „

Im ganzen wurden im Laufe von 1 h 10' 91 1/2 ccm Magensaft gesammelt.

**9. März 1912.** Hund „Drushok“. Gewicht 13350 g. Chronische Magen-  
fistel und Ösophagotomie.

Um 11 h 30' wurde der Magen mit warmem Wasser ausgespült;  
 „ 12 h 30' wurden unter die Haut 20 ccm Magensaft injiziert;  
 „ 12 h 45' wurden erhalten 3 1/2 ccm Magensaft,  
 „ 12 h 55' „ „ 7 „ „  
 „ 1 h 05' „ „ 7 „ „  
 „ 1 h 10' „ „ 3 1/2 „ „  
 „ 1 h 15' „ „ 2 „ „  
 „ 1 h 20' „ „ 2 „ „  
 „ 1 h 25' „ „ 2 „ „  
 „ 1 h 35' „ „ 7 1/2 „ „  
 „ 1 h 45' „ „ 4 „ „  
 „ 1 h 55' „ „ 4 „ „  
 „ 2 h 05' „ „ 3 „ „  
 „ 2 h 15' „ „ 2 „ „

Im ganzen wurden im Laufe von 1 1/2 h 47 1/2 ccm Magensaft gesammelt.

**20. April 1912.** „Drushok“. Gewicht 12960 g. Nach der Ausspülung  
des Magens mit warmem Wasser wurden

um 1 h 55' 20 ccm Magensekretion injiziert;  
 „ 2 h 10' wurden erhalten 10 ccm Magensaft,  
 „ 2 h 20' „ „ 15 „ „  
 „ 2 h 30' „ „ 16 „ „  
 „ 2 h 40' „ „ 17 „ „  
 „ 2 h 55' „ „ 17 „ „  
 „ 3 h 05' „ „ 12 „ „  
 „ 3 h 15' „ „ 4 1/2 „ „  
 „ 3 h 25' „ „ 4 1/2 „ „  
 „ 3 h 35' „ „ 2 „ „  
 „ 3 h 45' „ „ 1 „ „  
 „ 3 h 55' „ „ 1/2 „ „

Im ganzen wurden im Laufe von 1 h 45' 94 1/2 ccm Magensaft gesammelt.

**9. März 1912.** Hund „Wolk“. Gewicht 13 850 g. Chronische Magenfistel und Ösophagotomie.

Um 11 h 30'	wurde der Magen mit warmem Wasser ausgespült;
„ 12 h 50'	wurden 20 ccm Magensekretin injiziert;
„ 1 h 05'	wurden erhalten 6 ccm Magensaft,
„ 1 h 10'	„ „ 16 „ „
„ 1 h 15'	„ „ 20 „ „
„ 1 h 20'	„ „ 22 „ „
„ 1 h 25'	„ „ 20 „ „
„ 1 h 35'	„ „ 27 „ „
„ 1 h 45'	„ „ 32 „ „
„ 1 h 55'	„ „ 24 „ „
„ 2 h 05'	„ „ 25 „ „
„ 2 h 15'	„ „ 4 „ „
„ 2 h 25'	„ „ 2 „ „

Im ganzen wurden im Laufe von 1 h 20' 198 ccm Magensaft gesammelt.

**12. März 1912.** Derselbe Hund, dieselben Bedingungen wie am 9. März.  
Um 12 h mittags wurden 20 ccm Magensekretin injiziert;

„ 12 h 10'	wurden erhalten 8 ccm Magensaft,
„ 12 h 20'	„ „ 15 „ „
„ 12 h 35'	„ „ 43 „ „
„ 12 h 45'	„ „ 26 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „ „
„ 12 h 55'	„ „ 20 „ „
„ 1 h 05'	„ „ 19 „ „
„ 1 h 20'	„ „ 13 „ „
„ 1 h 30'	„ „ 4 „ „
„ 1 h 40'	„ „ 1 „ „

Im ganzen wurden im Laufe von 1 h 30' 150 ccm Magensaft erhalten.

**5. Juni 1912.** Hund „Rjabschik“. Gewicht 16 200 g. Chronische Magen-  
fistel und Ösophagotomie.

Um 4 h 20'	wurde der Magen mit warmem Wasser ausgespült;
„ 4 h 55'	wurden unter die Haut 20 ccm Magensekretin injiziert;
„ 5 h 15'	wurden erhalten 10 ccm Magensaft,
„ 5 h 25'	„ „ 7 „ „
„ 5 h 35'	„ „ 6 „ „
„ 5 h 45'	„ „ 5 „ „
„ 5 h 55'	„ „ 3 „ „
„ 6 h 05'	„ „ 3 „ „
„ 6 h 15'	„ „ 3 „ „
„ 6 h 25'	„ „ 2 „ „
„ 6 h 35'	„ „ 1 „ „

Im ganzen wurden 40 ccm Magensaft gesammelt.

14. Juni 1912. Derselbe Hund, von dem oben die Rede war; dieselben Bedingungen.

Nach einer Ausspülung des Magens mit warmem Wasser wurden um 3 h 45' 15 ccm Magensekretin injiziert;

„ 3 h 55'	wurden erhalten	5 ccm	Magensaft,
„ 4 h 05'	„	13	„
„ 4 h 15'	„	5	„
„ 4 h 25'	„	3	„
„ 4 h 35'	„	3	„
„ 4 h 45'	„	3	„
„ 4 h 55'	„	1	„
„ 5 h 05'	„	1/2	„

Im ganzen wurden im Laufe von 1 h 10' 33 ccm Magensaft erhalten.

Die Protokolle der Versuche mit der Scheinfütterung führe ich hier der Kürze halber nicht an, da dieselben keinen absoluten Wert für die Frage von der Wirkung des Sekretins haben, und deshalb gehe ich gerade zur Bewertung meiner Experimente über. Die Versuche mit Injektion von Magensekretin wurden vorgenommen:

am Hunde	„Boj“	. . . . .	8 mal,
„	„Kaschtan“	. . . . .	9 „
„	„Hektor“	. . . . .	5 „
„	„Kudlatsch“	. . . . .	12 „
„	„Drushok“	. . . . .	6 „
„	„Wolk“	. . . . .	2 „
„	„Rjabtschik“	. . . . .	3 „

Im ganzen wurden an sieben Hunden 45 Versuche mit Injektion von Magensekretin und dabei mit positivem Resultate angestellt, d. h. der Magensaft sonderte sich nach jeder Injektion ab.

Was die absoluten Werte der Menge des von jedem Hunde abgesonderten Magensaftes betrifft, so ergab sich chronologisch geordnet folgendes:

Es sonderte an Magensaft ab:

„Boj“	. . . . .	36 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 14 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 19, 18 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 11, 18, 22 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 11 ccm;
„Kaschtan“	. . . . .	31, 24 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 13 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 27, 33, 12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> ccm;
„Hektor“	. . . . .	29, 23, 13, 13 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 22 ccm;
„Kudlatsch“	. . . . .	100, 155, 387, 155 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 191,5, 216,5, 91 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 117, 105, 143, 103, 132 ccm;

„Drushok“ . . . . .	47 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 73 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 61, 72, 94, 53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> ccm;
„Wolk“ . . . . .	150, 198 ccm;
„Rjabtschik“ . . . . .	40, 35, 33 ccm;

Das Minimum und Maximum der abgesonderten Menge von Magensaft kann durch folgende Tabelle dargestellt werden:

	Minimum	Maximum
„Boj“ . . . . .	11 ccm	36 ccm
„Kaschtan“ . . . . .	12 „	31 „
„Hektor“ . . . . .	13 „	29 „
„Kudlatsch“ . . . . .	91 „	387 „
„Drushok“ . . . . .	47 „	94 „
„Wolk“ . . . . .	150 „	198 „
„Rjabtschik“ . . . . .	33 „	40 „

Ein derartiges Schwanken der Menge des vom Hunde abgesonderten Magensaftes wird dadurch verständlich, dass dem Hunde jedesmal frisches, d. h. das aus einem anderen Präparate der Schleimhaut erhaltene, Sekretin injiziert wurde. Ausserdem muss die ungleiche Absonderung des Magensaftes auch dem Umstand zugeschrieben werden, dass den Hunden verschiedene Mengen von Sekretin, 10—15—20 ccm, injiziert wurden, wobei denn auch jedesmal die Resorptionsbedingungen von Sekretin bei diesen Injektionen unter die Haut verschieden waren.

Um festzustellen, ob bei derartigen Injektionen nur das Sekretin und sonst keine anderen Faktoren, wie z. B. psychische Reize, einwirkten, wurden den Hunden abwechselnd mit Sekretin auch andere Substanzen, nämlich physiologische NaCl-Lösung, neutralisierter Magensaft, fundales Sekretin, Pankreassekretin, stark durchgekochtes Sekretin usw., injiziert.

Durch derartige Versuche wurde festgestellt, dass den Magensaft nur die Extrakte aus der Schleimhaut des Pylorusteils des Magens treiben; die Extrakte der anderen Abteilungen des Magens sind wirkungslos.

Ferner treibt das Pankreassekretin den Magensaft nicht.

Weiterhin zerstört andauerndes (5—10 Min. langes) energisches Kochen die Sekretine, während schwaches Kochen in mehr oder weniger hohem Maasse die Kraft derselben schwächt. Der Überfluss der Alkalien (z. B. bei der Neutralisation des Sekretins) schwächt die Kraft des Sekretins und zerstört sogar dasselbe. Eine andauernde



Berührung mit der umgebenden Atmosphäre (5—6 Stunden lang in einer offenen Schale) schwächt das Sekretin.

Die Untersuchung der Eigenschaften des unter Einwirkung des Sekretins erhaltenen Magensaftes wurde an ösophagotomierten Hunden — „Drushok“, „Kudlatsch“, „Wolk“, „Rjabtschik“ — an- gestellt.

Diese Untersuchungen wurden derartig an- gestellt, dass beim Hunde abwechselnd Magensaft — einerseits vermittelt des Sekretins, andererseits unter Einwirkung von Scheinfütterung — erhalten wurde.

Die erhaltenen Säfte wurden auf Gesamtazidität sowie auf freie Salzsäure nach den gewöhnlichen Methoden des Titrierens mit  $\frac{n}{10}$  NaOH-Lösung untersucht, wobei als Indikator auf Säuregehalt Phenolphthalein, auf freie Säure aber nach Töpfer Dimethylamidoazobenzol benutzt wurde.

Die Menge des Pepsins wurde durch die Verdauungskraft des Saftes nach Mett und Schutz-Borissow bestimmt.

Diese Untersuchungen ergaben folgende Resultate: die Gesamtazidität des Saftes sowie die Menge der freien Salzsäure des unter Einwirkung des Sekretins erhaltenen Magensaftes kommt den Werten des „psychischen“ Saftes sehr nahe. Das ist sehr klar zu ersehen aus den unten angeführten Tabellen, in denen die Zahlen das Minimum sowie das Maximum des Prozentgehalts der freien HCl und der Gesamtazidität darstellen.

Psychischer Saft		Sekretinsaft	
Gesamtazidität	Freie HCl	Gesamtazidität	Freie HCl
Hund „Kudlatsch“.			
0,48	0,45	0,43	0,41
0,52	0,50	0,56	0,55
Hund „Drushok“.			
0,43	0,43	0,40	0,38
0,54	0,51	0,46	0,46
Hund „Wolk“.			
0,54	0,51	0,54	0,54
0,56	0,53	0,56	0,56
Hund „Rjabtschik“.			
0,23	0,23	0,27	0,24
0,36	0,35	0,36	0,32

Bezüglich der Verdauungskraft der beiden Säfte wurden ganz andere Resultate erhalten. Der psychische Saft enthält augenscheinlich weit mehr Pepsin als der durch das Sekretin erhaltene. Halten wir uns nun an das Gesetz von Schutz-Borissow, so kann die Verdauungskraft der Säfte durch folgende Tabelle dargestellt werden:

Psychischer Saft	Sekretinsaft	Psychischer Saft	Sekretinsaft
81	25	36	9
81	36	49	16

Ebenfalls interessant sind auch die summarischen Kurven (S. 401) der Absonderung des psychischen Magensaftes sowie der Absonderung des Saftes unter Einwirkung des Sekretins. Auf allen Tabellen mit Kurven bedeuten die Zahlen unter der Abszisse die Zeit in Minuten, die Zahlen auf der vertikalen Linie aber die Menge des abgesonderten Saftes in Kubikzentimetern. Die Zahl 0 bedeutet das Ende der Injektion oder der Scheinfütterung. Durch die ausgezogene Linie sind die Kurven der Sekretionsabsonderung, durch die punktierte Linie aber die der psychischen Sekretion bezeichnet.

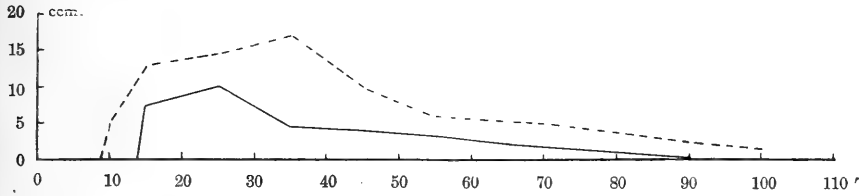
Die Kurven der Hunde „Druschok“ und „Rjabtschik“ sind einander sehr ähnlich. Die Formen der Kurven, der psychischen sowohl wie auch der Sekretinabsonderung, stehen auf beiden Tabellen einander sehr nahe; desgleichen ähneln sich der Form nach auch die Kurven der psychischen sowie auch der Sekretinabsonderung bei beiden Hunden. Auf beiden Tabellen ist die Latenzperiode der psychischen Sekretion bedeutend geringer als die Latenzperiode der Sekretinsabsonderung, und die Kurve der psychischen Sekretion trägt einen mehr anhaltenden Charakter.

Einen etwas anderen Charakter tragen die Kurven der Hunde „Wolk“ und „Kudlatsch“; jedoch tritt auch hier der mehr anhaltende Charakter der psychischen Absonderung völlig klar hervor. Ausserdem muss das steilere Aufsteigen der Kurven der psychischen Sekretion bemerkt werden, was darauf hinweist, dass die Energie der Magensaftabsonderung bei der Scheinfütterung sich rascher entwickelt als beim Sekretin.

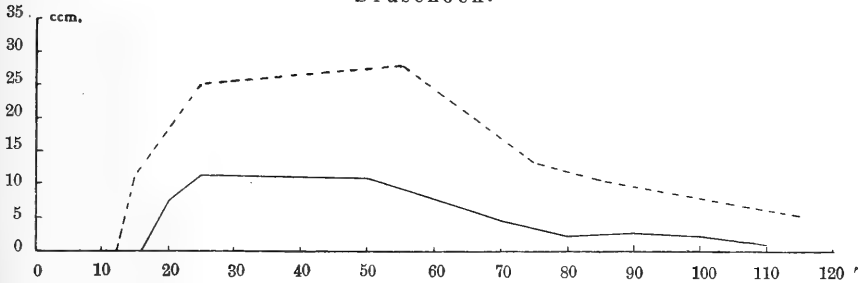
**Die summarären Kurven der Absonderung des psychischen Magensaftes sowie der Absonderung des Saftes unter Einwirkung des Sekretins.**

———— Sekretinabsonderung.      - - - - - Psychische Sekretion.

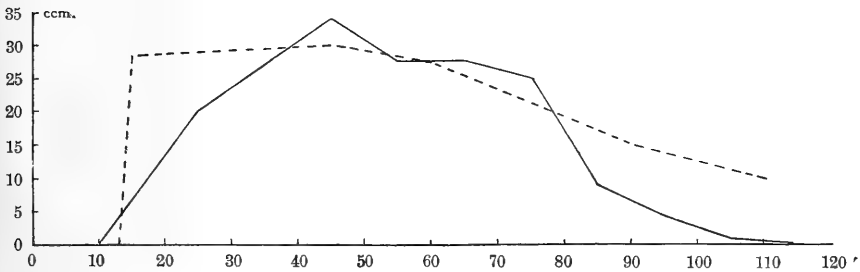
Rjabtschik.



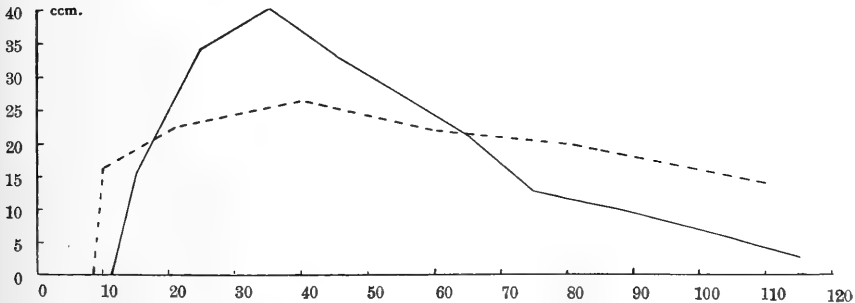
Druschock:



Wolk.



Kudlatsch.



Bei den Kurven des „Wolk“ fällt im Vergleich zu den Kurven des „Kudlatsch“ das auf, dass die Latenzperiode der Saftabsonderung bei Scheinfütterung grösser ist als diejenigen bei der Sekretinabsonderung. Es ist möglich, dass diese Erscheinung eine zufällige ist und dadurch hervorgerufen wird, dass wir an diesem Hund nur verhältnismässig wenig Beobachtungen anstellen konnten, da der genannte Hund — der für uns dadurch von grossem Werte war, dass er sehr stark auf das Sekretin reagierte — sich das Fistelröhrchen ausgerissen hat und an Peritonitis eingegangen ist. Bei den Kurven des „Druschok“ und „Rjabtschik“ könnte man annehmen, dass der anhaltende Charakter der psychischen Sekretion hier dadurch hervorgerufen wurde, dass diese Hunde auf das Sekretin mit einer weit geringeren Absonderung des Magensaftes reagierten als auf die Scheinfütterung. Dagegen aber sprechen die Kurven des „Kudlatsch“ und „Wolk“, in denen sehr oft, unter dem Einfluss des Sekretins, diese Hunde eine grössere Menge von Magensaft als bei der Scheinfütterung absonderten und der anhaltende Charakter der psychischen Sekretion völlig klar hervortrat.

Im vergangenen Jahre erschien im 43. Bande des „The Journal of Physiology“ (1911—1912) ein Artikel von Wilhelm Stepp aus dem physiologischen Laboratorium in London darüber, dass man das Pankreassekretin in reinem Zustande erhalten kann, indem man die Extrakte des Dünndarms mit Alkohol und Äther behandelt. Auf einem fast gleichen Wege wurden Extrakte der Schleimhaut des Pylorusteils des Magens behandelt und ein festes Präparat erhalten, das sich leicht im Wasser auflöst und nach Injektion unter die Haut beim Hunde eine Absonderung des Magensaftes hervorruft.

Behufs Erhaltung eines solchen Präparates kocht man das auf gewöhnlichem Wege erhaltene neutralisierte Magensekretin auf einem Wasserbad bei einer Temperatur von 70—80° bis zur Erhaltung einer dicken syrupartigen Masse. Nach Verlauf von 10—12 Stunden nach der Abkühlung wird diese Masse mit 70%igem Alkohol behandelt, wobei der Alkohol aus der Masse bestimmte Elemente auflöst, im Gefäss aber eine faserige Substanz zurückbleibt. Die alkoholische Lösung des Sekretins wird darauf mit der zehnfachen Menge wasserfreien Alkohols behandelt, wobei ein dickes hanfartiges Sediment von weisser Farbe erhalten wird. Giesst man nun den Alkohol vom Sediment ab und behandelt den ersteren mit Äther in einer Menge von 40 Teilen auf 100 Teile Alkohol, so erhält

man wiederum ein weisses hanfartiges Sediment von der Eigenschaft des zuerst erhaltenen. Ein solches Sediment ist leicht durch die Zentrifuge zu sammeln, und beim Trocknen desselben bei 38—40° im Thermostat verwandelt es sich in einen mehr oder minder festen Klumpen von brauner Farbe. Diese Substanz löst sich leicht in destilliertem Wasser auf, gibt eine Flüssigkeit von gelber Farbe und saurer Reaktion und ruft, nach ihrer Neutralisation, unter die Haut des Hundes injiziert Sekretion von Magensaft hervor.

Was das von uns erhaltene Präparat betrifft (die chemische Analyse desselben wurde nicht zu Ende geführt), so sind wir nicht berechtigt, ihn „reines Magensekretin“ zu nennen, da seine Wirkung nicht stärker als die Injektion eines gewöhnlichen Extraktes aus der Schleimhaut des Pylorusteils des Magens erscheint, was vom reinen Sekretin zu erwarten wäre. Ja, Stepp selbst behauptet nicht in seiner Arbeit über das reine Pankreassekretin, in der er auf die Methoden der Erhaltung und Aufbewahrung desselben hinweist, dass sein reines Präparat eine grössere Wirkung als ein gewöhnliches Darmextrakt ausübe; er betont nur, dass seine Methode nur den Weg zur Erhaltung von reinem Sekretin andeutet.

Im Jahre 1908 erschien in „Pflüger's Archiv“ eine Arbeit von Prof. Dr. Otto von Fürth und Dr. Karl Schwarz in Wien aus dem physiologischen Laboratorium, betitelt „Zur Kenntnis der Sekretine“, in welcher die Autoren, gestützt auf die Verschiedenheit der Meinungen der Forscher über das Spezifische der Sekretine, sich in dem Sinne aussprachen, dass es sich bei allen Experimenten mit Sekretinen um eine gewisse Substanz handelt, die sich in allen unseren Geweben vorfindet, und sie nahmen als eine derartige Substanz das Cholin an. Die genannten Autoren fanden das Cholin in der Schleimhaut der Därme sowie im Pankreassekretin selbst vor und stellten fest, dass sehr geringe Mengen dieser Substanz nach Einführung in das Blut des Tieres eine Absonderung von Speichel und Pankreassaft hervorrufen (von einer Absonderung des Magensaftes reden sie nicht). Sie führen die Protokolle ihrer Versuche an, auf Grund deren sie die Annahme machen, dass das Cholin als der wirksame Stoff in den Sekretinen erscheint.

Es lässt sich einstweilen nichts Bestimmtes darüber sagen, inwiefern diese Meinung hinsichtlich des Magensekretins als berechtigt erscheint; ob das Magensekretin Cholin enthält, wie das Cholin auf die Magensekretion einwirkt, und inwiefern die Einwirkung des

Sekretins von den Nerven abhängt, da die genaueren Experimente über die Magensekretine und die Untersuchungen über das Sekretin selbst noch nicht zu Ende geführt sind.

Zum Schlusse erlaube ich mir, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. W. J. Tschagowetz, für das mir vorgeschlagene Thema sowie auch für die wertvollen Hinweise bei der Bearbeitung desselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---

(Aus der medizinischen Klinik der Universität Florenz.)

## Über die Nierentätigkeit.

Nach mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Organ.

Von

Dr. **Mario Ghiron.**

(Übersetzt von Dr. Friedrich Mueller, Vulpera-Florenz.)

(Hierzu Tafel IV.)

In morphologischer Hinsicht haben wir in der Niere einerseits einen Apparat vor uns, welcher sehr stark an die Epithelelemente der anderen Drüsen erinnert, und andererseits im Glomerulus ein für die Niere charakteristisches Organ. Dasselbe wurde vollkommen berechtigt mit einem — mit modifizierbarer Oberfläche ausgestattetem — Filter verglichen.

Auf diese morphologischen Unterschiede basierten im Jahre 1840—1842 **Bowmann**<sup>1)</sup> und **Ludwig**<sup>2)</sup> ihre Theorien betreffs der Nierensekretion.

Nach der ersteren, der sogenannten vitalistischen Theorie werden sowohl das Wasser als auch die Salze von den Glomerulis ausgeschieden, während die spezifischen Urinkomponenten von den Tubulis eliminiert werden.

Nach **Ludwig** jedoch passieren alle Urinbestandteile den Glomerulus in leichtflüssiger Lösung, welche, analog ihrer Konzentration im Plasma, der Wasserabsorption wegen die Tubuli langsam durchströmt. Ein rein physikalischer Vorgang!

Es ist aber notwendig zu bemerken, dass in den Endresultaten der vielen über die Nierensekretion erschienenen Arbeiten, seien sie nun zugunsten der einen oder der anderen Theorie, bis jetzt noch keine Übereinstimmung herrscht: beide Theorien bekämpfen sich noch.

1) **Bowmann**, Philosoph. Transact. vol. 1 p. 1. 1842.

2) **Ludwig**, **Wagner's** Handwörterbuch Bd. 2 S. 628. 1844.

Besonders wichtig zur Aufklärung dieser Sachlage ist die Erwähnung, dass die Physiologie der Nieren sich seither entwickelt und sich mit klassischen Erfahrungen bereichert hat.

Die Methoden, welche zur Lösung des Problems angewandt wurden, sind die folgenden:

1. Die direkte Methode, d. h. Nachforschungen über die Verschiedenheiten der Zusammensetzung des Urins unter verschiedenen Versuchsbedingungen und solche über Niederschläge von einigen normalen Urinkomponenten (z. B. Harnsäure) in den Nierenzellen.

2. Die indirekte Methode, die zuerst von Heidenhain<sup>1)</sup> angewandt wurde. Da dieser Autor keine sichtbaren und sicheren Spuren des Durchtritts der normalen Urinkomponenten durch die Nieren finden konnte, begann er seine Studien mit einer Versuchsreihe über die Ausscheidung der Farbstoffe, welche später von sehr vielen Autoren fortgesetzt wurde. Selbstverständlich setzte er voraus, dass die Farbstoffe in analoger Art wie die Urinkomponenten die Nieren passieren. Er injizierte Kaninchen Indigokarmin, und nachdem er das Tier getötet hatte, fixierte er diese Substanz mit in die Nierenarterien eingespritztem Alkohol. Bei der mikroskopischen Durchsicht der angefertigten histologischen Präparate bemerkte er, dass, während die Glomeruli und ihre Kapselräume ungefärbt waren, die Kanälchen und die sie auskleidenden Zellen zahlreiche Pigmentkörnchen aufwiesen und speziell an ihrem Innenraume (Luciani). Diese Präparate jedoch stellten nur eine Phase des Vorgangs dar und gaben zu verschiedenen Interpretationen Anlass: Die zwischen den Harnkanälchen und den Blutkapillaren gelegenen gestreiften Zellen konnten einerseits das von den Glomerulis eliminierte und durch die Tubuli zugeführte oder andererseits das vom Glomerulus nicht eliminierte und durch die Blutbahn zugeführte Pigment enthalten.

In der Tat, während Heidenhain zu folgendem Schlusse gelangt, dass das mit der Blutbahn zugeführte Indigokarmin nicht vom Glomerulus, sondern erst vom Epithel in die Tubuli contorti und in die aufsteigenden Henle'schen Schlingen sezerniert wird, kommt Sobieranski<sup>2)</sup> aus denselben Präparaten zur Überzeugung,

---

1) Heidenhain, Pflüger's Arch. Bd. 9 S. 1. 1874.

2) Sobieranski, Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 35 S. 144. 1895.



dass die injizierte Farbe durch den Glomerulus, ohne Spuren von sich zu hinterlassen, in den Tubulus gelangt und aus demselben mit dem Wasser in die gestreiften Zellen. Seine eigentliche Beobachtung endigt mit der Interpretation des histologischen Präparates. Nach derselben bestätigt Sobieranski im Sinne Ludwig's, dass die gestreiften Zellen durch Wasserabsorption den Urin konzentrieren.

Die Tatsache, dass sich im Glomerulus keine Farbstoffspuren vorfinden, lässt sich nach diesem Autor, durch die Schnelligkeit und die Art, in welcher er passiert, genügend erklären, und zwar zu farblosem Produkt reduziert.

Die bekannten Versuche Nussbaum's<sup>1)</sup> und diejenigen neuerdings von Gurwitsch<sup>2)</sup> über die Sekretion von Farbstoffen durch die über eine getrennte Vaskularisation der Glomeruli und Tubuli verfügende Froschniere schienen die Streitigkeit beigelegt und entschieden zu haben, weil es dadurch möglich war, durch Unterbindung der Arteria und Vena renalis die Funktionen der Tubuli und Glomeruli getrennt studieren zu können; leider aber haben diese Versuche — so drückt sich Professor Luciani<sup>3)</sup> aus — viel von ihrem ursprünglichen Werte verloren, weil es besonders nach der Arbeit von Adami<sup>4)</sup> beinahe unmöglich ist, die beiden Gefäßgebiete der vorhandenen zahlreichen Anastomosen wegen genau voneinander zu trennen, und ausserordentlich schwer, alle Arterienverzweigungen [wie Beddar<sup>5)</sup> äussert] zu unterbinden. Somit sind die Schlussfolgerungen aus diesen die Amphibienniere betreffenden Experimente zum mindesten unsicher.

Was aber die morphologisch und embryologisch nicht identische Niere der Säuger anbelangt, so sind hierin die Tatsachen natürlicherweise noch mehr in Dunkel gehüllt.

Für das Studium dieses so schwierigen Argumentes würde vielleicht die von mir beschriebene Methode<sup>6)</sup> zur mikroskopischen Erforschung am lebenden Organe geeignet erscheinen: Dieselbe besteht im wesentlichen darin, dass man, zum Beispiel um eine Bresche in

---

1) Nussbaum, Pflüger's Arch. Bd. 17 S. 580. 1878.

2) Gurwitsch, Pflüger's Arch. Bd. 91 S. 71. 1902.

3) Luciani, Fisiol. dell' uomo lib. 2 p. 219.

4) Adami, Journ. of Physiol. vol. 6 p. 382. 1885.

5) Beddar, Journ. of Physiol. vol. 28 p. 20. 1902.

6) Ghiron, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25 S. 614. 1912.

den verdeckten Nierenaufbau im festgehaltenen und narkotisierten Tiere zu legen, die Niere freilegt und auf sie ein starkes, zweckmässig geneigtes und von Linsen konzentriertes Lichtbündel fallen lässt, und zwar so, dass die besonders stark beleuchtete Zone mit der im Brennpunkt des Mikroskops liegenden korrespondiert resp. zusammen fällt. Die die quasi transparenten Schichten der Kapsel durchdringenden Lichtstrahlen treffen auf die Schlingen der Tubuli contorti, welche, von Blutkapillaren umgeben, zur Oberfläche steigen.

Hier müssen sicherlich infolge der zahlreichen Gewebsunterbrechungen mehrfache Reflexe und Lichtbrechungen vorkommen. Trotzdem gelingt es uns aber, die besondere Struktur des Protoplasmas und der Blutgefässe durch die vermittels Transparenz erhaltenen Färbungen und die durch Reflexion bewirkten Konturen und Reliefe zu beobachten. So formen die Strahlen, nachdem sie neuerdings die Kapsel passieren, das Bild, welches die Verschiedenheit der Struktur und Färbung in einer dem mikroskopischen Präparate analogen Art aufweist, mit dem gewaltigen Vorteil, dass dabei die Tätigkeit der Epithelien in ihrem Zusammenhange mit der Zirkulation und z. B. auch die von der Farbsubstanz durchlaufenen Wege verfolgt werden können!

Als Farbsubstanzen benutzte ich bei meinen Versuchen Methylenblau, Bismarckbraun als lipolytische, das Anilinblau und das Nigrosin als nichtlipolytische und als Indikator Kongorot.

Als Vergrösserung diente mir Okular 3 — Objektiv 3 und Okular 8 mit Objektiv D\*, zur Immersion ad aqua Zeiss.

Zum Gebrauche der letzteren Linse ist es unerlässlich, den hinteren Teil des Tieres bis zum Rippenrand in eine physiologische, konstant auf 37° gehaltene Lösung einzutauchen.

Um eine Bresche in den verdeckten Nierenaufbau zu legen, muss aber unter allen Umständen verhindert werden, dass die Niere gänzlich austritt, weil durch die gezerzten Hilusorgane die Zirkulation selbstverständlich ungünstig beeinflusst würde.

Die Unbeweglichkeit erhielt ich durch die Narkose, welche die Exkursionen des Diaphragmas vermindert, und durch zwei um die Nierenpole gelegte und auf dem das Versuchstier tragende Brettchen befestigte Klammern.

Ich begann die Versuche, indem ich unter die Haut des Versuchstieres eine im Verhältnis zum Körpergewicht beträchtliche Farbstofflösung injizierte. Bald darauf beobachtete ich die gestreiften Zellen

der Tubuli, mit Farbstofftröpfchen beladen, die gut voneinander zu unterscheiden und verschieden gross waren. Die grössten erreichten ungefähr das Volum eines roten Blutkörperchens und lagerten sich vorzugsweise in der Zentrumszone und im inneren Saum der Zelle. Bei längerer Beobachtung schienen sie sich nicht einzeln zu verlagern, höchstens in toto zu verschieben, und sehr oft häuft sich — nach dem Tode — die Farbsubstanz gegen den inneren Rand an. Dies ist aber — und das muss ich ausdrücklich betonen — die Folge eines postmortalen Prozesses! Dadurch erhalten wir auch jene von den histologischen Untersuchungen her bekannten Bilder.

Die Ausbreitung, die unregelmässige Lagerung der grossen für längere Zeit unbeweglichen Molekel — gleichsam als ob die Zellen unter der übergrossen Arbeit inaktiviert worden seien — schienen nur einen anormalen Zustand des Organismus darzustellen: einen Zustand der Vergiftung, welcher sich vor allem aus den allgemeinen Bedingungen ergab und welcher oft in längerer oder kürzerer Zeit zum Tode führte, und zwar auch die nicht narkotisierten Tiere.

Es schien mir deshalb mehr mit der physiologischen Tätigkeit der Niere übereinzustimmen, minimale Substanzquantitäten zu injizieren, so dass sie ungefähr in gleicher Konzentration wie die normalen Bestandteile des Urins im Blute suspendiert waren. So und vielleicht mit grösserer Berechtigung kann man die Art der Ausscheidung von Farbsubstanzen mit derjenigen der gewöhnlichen Ausscheidungsprodukte vergleichen.

Um die Ausscheidung einer so geringen Menge verfolgen zu können, führte ich gleichzeitig mit der mikroskopischen Beobachtung die Injektion in die Jugularvene mit äusserster Langsamkeit und Behutsamkeit aus, damit die wenigen eingeführten Tropfen von der Vene gleichsam aspiriert wurden. Eine schnelle Injektion, welche unvermittelt und brüsk den Blutdruck erhöht, versetzt die Nierentätigkeit in anormale Bedingungen: Die Substanz diffundiert mit einer solchen Schnelligkeit, dass es unmöglich ist, den Vorgang genau zu verfolgen.

Im Mikroskop zeigt sich die Nierenoberfläche unregelmässig polygonal gefeldert. Diese einzelnen Felder sind von einem roten Kapillarnetz eingefasst. Der Kapillardurchmesser ist etwas grösser als derjenige eines roten Blutkörperchens, gleichmässig im Verlaufe und eingebettet zwischen die Tubuli contorti, welche mit ihren Schlingen zur Oberfläche steigen.

Die Tubulizellen weisen eine leicht gelblich gefärbte, aber nicht homogene, sondern äusserst feine, netzförmige Struktur auf. An ihrem etwas stärker markierten inneren Saum erblickt man eine feine Strichelung und demselben entsprechend in 5—10 Sekunden nach der Injektion die Farbsubstanz, und zwar in so feiner Menge, dass die Farbe mit der dem Bürstensaum charakteristischen verschmilzt: Das Protoplasma erscheint dichter. Bald aber bricht der Ton der injizierten Farbsubstanz durch, und äusserst rasch — im Verlaufe von wenigen Minuten — breitet er sich über das gesamte Epithel aus: Der Tubulus erscheint in der Farbe der injizierten Substanz!

Nach dieser vom Harnkanälchen zur Blutkapillare diffundierenden Ausbreitung des Farbstoffes sammelt er sich im äusseren Drittel der Zellen (am Gefässsaume) an, wo er für längere Zeit verweilt. Der mittlere und innere Teil der Zellen weisen dann nur noch wenige Spuren davon auf. Nach 10—15 Minuten blasst auch der äussere Saum ab: die Niere erhält wieder ihre ursprüngliche Farbe.

Bemerkenswert noch für die ausserordentlich geringe Menge der absorbierten Substanz ist noch, dass sie in Form eines aus feinsten Pünktchen zusammengesetzten Bandes erscheint. Einzelne Konturen derselben sind schwer zu unterscheiden; die Gesamtbewegung lässt sich jedoch klar verfolgen.

Kurz zusammengefasst sagen wir: dass die injizierte Farbsubstanz zuerst am inneren Saume des Tubulusepithels — weil vom Glomerulus ausgeschieden — erscheint (Bürstensaum), darauf das Epithel überschwemmt und sich sodann am äusseren Saume desselben sammelt, wo sie einige Zeit verweilt, um langsam zu verschwinden (in den Blutkapillaren). Die Beschreibung dieser Tatsachen, ihr Aufeinanderfolgen in den verschiedenen Phasen des Prozesses scheint mir ein lebendes Bild für die Nierensekretion zu sein, obschon es sich um die Ausscheidung fremder Substanzen handelt. Daraus können wir einzelne Beobachtungen entnehmen.

Wenn man sich die ausserordentlich geringe Menge des Farbstoffes vergegenwärtigt, die sich in den Gefässverzweigungen löst und verbreitet und die wegen der Verdünnung kaum sichtbare Spuren in den anderen Organen hinterlässt, so ist es augenfällig, dass der Glomerulus eine spezielle selektive Fähigkeit für diese Substanzen besitzt, welche er an sich reisst und mit grosser Geschwindigkeit in

die Harnkanälchen sezerniert. Kaum ist die Injektion der Substanz in die Jugularvene erfolgt, so tritt dieselbe, und zwar in sichtbaren Mengen, im gesamten Tubulusepithel zutage. Andererseits kann man annehmen, dass das Tubulusepithel, die Tätigkeit des Glomerulus hemmend, eine Auswahl der zu eliminierenden Substanzen trifft und davon einen Teil dem Blutstrom zuweist, indem es nicht allein nach der Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichts, das leicht durch die zu lebhaft Tätigkeit des Glomerulus gestört werden könnte, sondern auch nach dem fürs Leben notwendigen chemischen Gleichgewicht trachtet. Es ist ja zur Genüge bekannt, dass es nicht hinreichend ist, dass Säfte des Organismus eine bestimmte Ionisation — eine bestimmte molekulare Konzentration besitzen, sondern dass die lebenden Elemente einerseits über ein Substanzgefühl, welches die Konzentration hervorbringt, verfügen müssen und andererseits über ein solches für Stoffe, die keinen Einfluss auf das osmotische Gleichgewicht ausüben (wie Kolloidsubstanzen!).

Die Funktion der Tubuli, welcher die Regulierung des Prozentualverhältnisses der Substanzen zukommt, muss für das allmähliche Verschwinden der Harnbestandteile aus dem Blute Sorge tragen. Dieselbe beherrscht vermittels der Absorption die allzu rasche Glomerulussekretion und dehnt ihre regulierende Tätigkeit nicht allein auf das Wasser und die Salze, sondern auch auf jede andere Substanz aus. — Nach dieser Hypothese begreift man nun nicht recht, weshalb die Tubuli diese Farbsubstanzen absorbieren, wenn sie doch nicht zur Aufrechterhaltung des chemischen Gleichgewichtes dienen würden. Auch wäre ein graduelles Verschwinden nicht absolut notwendig. Überlegt man aber, dass sich die Organtätigkeit nach allgemeinen, genügend festen Gesetzen abspielt, so versteht man vollkommen, dass sich das Nierenepithel bei der Ausscheidung eines ihm fremden Körpers genau so verhält wie einem normalen Harnbestandteil gegenüber, vorausgesetzt allerdings, dass derselbe unschädlich ist und sich in dem Blute in derselben prozentualen Konzentration wie die Harnbestandteile vorfindet. Unter diesen Bedingungen vollzieht sich die Nierenfunktion, ohne von der Norm abzuweichen: die der Niere fremde Substanz wird wie eine ihr gewohnte Substanz behandelt. Dieser Funktionsverallgemeinerung zur Stütze dient vielleicht eine besondere Eigenschaft der Bürstensaumzellen in ihrem Verhältnis zu den lipolytischen und nichtlipolytischen Substanzen. Als nicht lipolytische Substanzen werden solche, welche

lebende Zellmembranen nicht zu passieren vermögen, angesprochen. Für die Nierenzellen jedoch ist der Absorptionsprozess für die einen wie für die anderen derselbe, nur dass sich nach meiner Beobachtung derjenige der nichtlipolytischen Substanzen etwas langsamer abspielt.

In dieser Beziehung liegen genaue Untersuchungen von Höber und Königsberg<sup>1)</sup> vor, welche zu dem Schlusse gelangten, dass man im Tubulusepithel, wie in so vielen anderen Zellen, Granulae (in analoger Anordnung) beobachten könne, seien es nun lipolytische oder nichtlipolytische Substanzen. Die letzteren zeigen sich allerdings etwas grösser und unregelmässiger.

Von verschiedenen Autoren und neuerdings von Basler<sup>2)</sup> wurde auch die absorbierende Tätigkeit der Säugetierniere nicht allein für Farbstoffen, sondern auch für den Zucker untersucht. Die Zuckerlösung wurde mit einem Drucke von 26 mm aqua in den Urether injiziert oder besser gesagt, unter einem etwas höheren Drucke als derjenige, den der Urin in den Kanälchen erreichen kann.

Mit diesem Vorgehen gelang es, die Gegenwart des Zuckers und einiger Farbstoffen im Urin der anderen Niere nachzuweisen. Dadurch kam man zu dem Schlusse, dass die Niere die Fähigkeit habe, Stoffe zu absorbieren. Aber diese, dem physiologischen Verlaufe so ferne liegende Versuchsbedingungen erlauben meiner Ansicht nach keine Verallgemeinerung der Schlussfolgerungen und beseitigen auch nicht den Zweifel, dass jene Eigenschaft der Tubuli eine anormale und durch den starken Druck verursachte Erscheinung und keine normale, biologische Tatsache sei. Die Beschreibung der verschiedenen Phasen des Absorptionsprozesses ist eine Bestätigung dieser Versuche und vervollständigt sie zum Teil, indem sie zeigt, dass der Nierentubulus der Säuger jede beliebige injizierte Farbstoffsubstanz absorbieren kann.

Ich habe speziell von der absorbierenden Tätigkeit der Säugetierniere gesprochen, weil ich bis jetzt meine Untersuchungen auf andere Wirbeltierklassen noch nicht ausgedehnt habe. Aber es wird nicht ohne Interesse sein nachzuforschen, wie sich dieselbe in der übrigen zoologischen Stufenleiter verhält, und des ferneren einen Vergleich zu ziehen mit der Sobieranski'schen<sup>3)</sup> Hypothese, dass

---

1) Höber und Königsberg, Pflüger's Arch. Bd. 108 S. 323. 1905.

2) Basler, Pflüger's Arch. Bd. 112 S. 203.

3) Sobieranski, l. c.

die absorbierende Tätigkeit, je nach der Verschiedenheit des sie umgebenden Milieus, welches immer, wie er sich ausdrückt, die Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichtes im Plasma des Organismus anstrebt, bei den Säugern stark, bei den Amphibien wenig und bei den Fischen beinahe gar nicht ausgesprochen sei. Diese Annahme basierte er auf morphologische Verschiedenheiten in den Bürstensaumzellen.

Nun möchte ich die Frage vom streng physiologischen Gesichtspunkte aus zu beurteilen suchen. Es handelt sich vor allem nachzuforschen, wie sich die Bürstensaumzellen in den verschiedenen Wirbeltierreihen in bezug auf die Absorption der gelösten, festen Substanzen verhalten, wie diese Funktion in den verschiedenen Versuchsbedingungen variiert, ganz besonders in bezug auf die Lebensbedingungen und mit der Notwendigkeit, das chemische Gleichgewicht in dem Plasma konstant zu halten.

Um nun auf die Interpretation der beobachteten Tatsachen nach erfolgter Absorption und Diffusion zurückzukommen, fragen wir uns: Was geschieht wohl mit den Substanzen während des Zeitraumes ihres Verweilens an der äusseren Zone der Tubuluszellen?

Verschiedene Autoren [unter diesen Dreser<sup>1)</sup>, Rohrer<sup>2)</sup>, Jensen<sup>3)</sup>, Brodie<sup>4)</sup> und Barcroft] versuchten festzustellen, wieviel Arbeit wohl die Niere zu leisten imstande und wieviel davon zur Urinsekretion notwendig wäre. Sie verfolgten die Nierendurchblutung und den Gasaustausch in derselben. Jensen äussert sich folgendermaassen: dass 100 g Nierensubstanz in einer Minute von 100 ccm Blut durchströmt werde, während doch der gleiche Muskelgewichtsteil in derselben Zeit von nur 12 ccm Blut durchströmt wird. Brodie und Barcroft ihrerseits haben in bezug auf die Durchblutung der Niere die von der Niere verbrauchte Sauerstoffmenge und die unter normalen Bedingungen vor sich gehende Kohlensäureabgabe berechnet und die durch die Sauerstoffverbrennung erzeugte Energie „mit der Konzentrationsenergie“ verglichen, d. h. mit der Arbeit, die notwendig ist, um aus dem Blute eine Flüssigkeit von der Konzentration des Harns auszuschcheiden. Dabei kamen

---

1) Dreser, Schmiedeberg's Arch. Bd. 76 S. 117. 1892.

2) Rohrer, Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 375. 1905.

3) Jensen, Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 171. 1904.

4) Barcroft und Brodie, Journ. of Physiol. vol. 32 p. 18, 33, 52.

sie zu dem Schlusse, dass die von der Niere entfaltete Totalenergie höher sei als die zur Harnsekretion notwendige Konzentrationsenergie und der daraus resultierende Energieüberschuss zu anderen Zwecken benutzt werden könne. Schon Ehrlich<sup>1)</sup> hatte die ausgesprochen reduzierende Tätigkeit der Tubulusepithelien nachgewiesen; auch vermochte er dieselbe mit schwer reduzierbaren Farbstoffen experimentell zu beobachten.

Meine Experimente zeigen jedoch, dass der grösste Teil der Farbstoffe (z. B. Bismarckbraun, Neutralrot, Nigrosin usw.) nach Absorption und Diffusion sich im äusseren Drittel (d. h. neben den Blutkapillaren) des Tubulusepithels sammelt und dort einige Zeit verweilt, während andere, wie das Methylenblau, Toluidinblau, Indigokarmin, gerade in diesem Zonenbereiche verschwinden. Sie entziehen sich dadurch unserer Beobachtung, dass sie von den sauerstoffbegierigen Bürstensaumzellen in farblose Leukoprodukte umgewandelt werden. Diese Tatsachen bestärken ohne weiteres die Auffassung, dass die Niere auch imstande ist, chemische Funktionen auszuüben, die sich hauptsächlich in jener Zellenzone entfalten, in der das grösste Sauerstoffbedürfnis vorwaltet und die grösste Materialanhäufung stattfindet. Gerade in dieser Umwandlungszone der absorbierten Substanzen würde somit ein Teil der von der Niere produzierten Energie verbraucht. Diese Vermutung wird noch auffallend verstärkt durch die Untersuchung der verschiedenen Arbeitsleistungen der Tubuluszellen, wenn man diese unter dem Einfluss verschiedener, lähmender und anregender Substanzen bringt.

### Die Wirkung der Diuretika auf die Nierenepithelien.

Es ist bekannt, wie die Diuretika die Nierensekretion einerseits indirekt, mittels der Gefässe und der Nerven, beeinflussen können, indem sie den Druck, die Geschwindigkeit und die Konzentration des Blutes variieren und einen Zustand der Plethora oder Hydrämie hervorrufen, und andererseits durch direkte Anregung der Nierenelemente. Es ist nicht leicht, diese beiden Tatsachen der Diurese voneinander zu trennen und jeder von ihnen den ihr zukommenden Wert zu geben. Und ganz besonders schwer ist es aber, den biologischen Faktor zu analysieren, weil ihm erstens unsere Unter-

---

1) Ehrlich, Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1885.



suchungsmittel nicht gewachsen sind und zweitens, weil er im engsten Verbande mit den physikalischen und den physiko-chemischen Faktoren zu stehen scheint. Es existieren aber immerhin Beobachtungen, welche die Aufmerksamkeit gerade auf die Wichtigkeit der Lebensäusserung der Nierenzellen hinlenken. Dieselben sind unabhängig von ihrer Umgebung, in der sie leben, einer ihnen eigenen Arbeitsleistung fähig, deren Ausdruck die eigenartige morphologische Zellenstruktur ist und deren Wichtigkeit noch mehr gewürdigt wird, wenn ein Stimulans deren Funktionsintensität erhöht. Eine bestimmte Unabhängigkeit der Diurese von den mechanischen Bedingungen wurde von Magnus<sup>1)</sup> beobachtet, welcher die die Niere durchströmende gesteigerte Blutmenge mittels onkographischer Aufzeichnungen nachwies, ohne eine gleichzeitige Polyurie feststellen zu können — und von Lamy und Mayer<sup>2)</sup>, welche hervorhoben, dass man beim chloralisierten (d. h. seiner Verbindung mit dem kardio-vaskularen System beraubten) Tiere eine normale Polyurie ohne Volumenvergrößerung oder Gefäßdrucksteigerung bewirken kann. Betreffs der Plethora und der Blutkonzentration beobachtete Sollmann<sup>3)</sup> folgendes: Bei der Verwendung verschiedener Salze in gleicher Dosierung traten verschiedene Wirkungen zutage, obschon diese den gleichen Grad der Hydrämie des Blutes verursachten; so wirkte z. B. Natriumsulfat diuretischer als Chlornatrium. Schliesslich ist es bekannt, wie man unter ungünstigen physikalischen Bedingungen eine Polyurie mittels spezifischer biologischer Stimulantien auf das Nierenepithel hervorrufen kann, wie z. B. mit Kaninchen mit Trockenfütterung eine Injektion von Serum anderer Kaninchen, vorausgesetzt, dass dieselben vorher durch Salze oder durch reichliche Wasserverabreichung zur Diurese angeregt worden waren. Setzt man nun diese Versuche in Beziehung zu denjenigen, mit welchen Brodie und Barcroft eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches mit fortschreitender Diurese nachwiesen, so muss man unwillkürlich an eine gesteigerte Arbeitsleistung der Nierenzellen denken.

Die Autoren jedoch bemerken, dass man doch oft, wenn nicht immer, bei Anwendung von Diuretika neben einem gesteigerten

---

1) Magnus, Münchner med. Wochenschr. 1906 S. 1351—1418.

2) Lamy und Mayer, Compt. rend. Soc. Biol. 1904 p. 221. — Schmiedeberg's Arch. Bd. 44 S. 396. 1901.

3) Sollmann, Americ. Journ. of Physiol. vol. 9 p. 434. 1903.

Sauerstoffverbrauch einen entsprechend verdünnten Harn beobachten könne.

Dreser hat als erster, allerdings unter der Voraussetzung, dass die Harnkomponenten im Blute präformiert seien, die zur Harnsekretion notwendige Arbeit, die sogenannte „Konzentrationsenergie“ berechnet, indem er die verschiedene Blut- und Harnkonzentration, welche sich aus den kryoskopischen Werten bestimmen lassen, in Betracht zog. Diese stehen unter normalen Bedingungen im mittleren Verhältnis von 1:3 zueinander. Bei der Polyurie jedoch, bei welcher das Verhältnis auf 1:1 sinkt, würde man bei obiger Berechnungsart eine Sekretionsenergie gleich erhalten, während doch im allgemeinen der Sauerstoffverbrauch erhöht ist.

In den Fällen, in welchen es sich um einen als das Blut dünneren Harn handelt, ist dies Verhältnis umgekehrt, d. h. der Harnsekretionsvorgang würde Energie erzeugen anstatt welche zu verbrauchen, während doch ein beträchtlicher Sauerstoffverbrauch eine Erhöhung der totalen Arbeitsleistung voraussetzt. Von diesem Gesichtspunkt aus also hätte man eine Trennung der verschiedenen von der Niere erzeugten Energien, indem sich einerseits die Konzentrationsenergie gewöhnlich vermindert, während andererseits andere Energien im Zunehmen begriffen sind.

Forscht man dann nach einer Erklärung und folgt man den verschiedenen Theorien, so müsste man bei der Polyurie, z. B. nach der Vitaltheorie, um einen verdünnten Harn zu erhalten, die Glomeruli mehr Wasser und die Tubuli eine gleiche oder verminderte Menge von festen Substanzen ausscheiden lassen. Fasst man jedoch die mechanische Theorie ins Auge, so müsste man nach Sobieranski eine mehr oder minder ausgesprochene Lähmung der Wasser absorbierenden Tätigkeit seitens der Tubuli annehmen. Beide Interpretationen stehen in lebhaftem Widerspruch mit der während der Diurese gesteigerten Energieproduktion.

Nimmt man auch mit Dreser und Rohrer an, dass der grössere von der Niere während der Diurese produzierte Teil der Energie nicht zu Sekretions- (sondern z. B. zu chemischen) Zwecken verbraucht wird, so muss man notwendigerweise voraussetzen, dass sich diese Umwandlung an Material vollzieht, das in die dazu bestimmte Zone transportiert wird. Deshalb auch scheint es mir unlogisch anzunehmen, dass gerade die sekretorische oder absorbierende Tubulustätigkeit gelähmt wäre, wenn der Harn leicht flüssiger als

das Blut ist. Zum Zwecke der Untersuchung, was während der Diurese in den Nierenepithelien geschieht, wie sich die Arbeit normalerweise vollzieht und modifiziert, wenn diese Farbstoffe eliminieren müssen, habe ich meine mikroskopische Untersuchungsmethode angewandt: Ich durchschnitt dem narkotisierten Tiere das Cervicalmark transversal, um womöglich die gleichzeitigen Variationen der mechanischen Bedingungen, welche die Diuretika zu erzeugen pflegen, auf Null zu reduzieren. Es ist aus den C. Bernard'schen Versuchen bekannt, wie dieser operative Eingriff den Blutdruck auffallend erniedrigt, so dass die Nierensekretion hintangehalten wird. Wenn unter solchen Bedingungen die Injektion von zwei bis drei Tropfen der Farblösung wie gewöhnlich mit schwachem Druck vorgenommen wird, so erscheint die Farbe nicht in den Tubuli; aber man vermag sie in auffallender Menge in den Glomerulusepithelien, auch nach dem Tode, zu beobachten!

Diesen Befund hat man normalerweise nicht und zeigt die in ihrem Anfang aufgehaltene Sekretion. Nur mit der durch den Spritzenstempel verursachten Druckzunahme vermag die Farbe wieder zu erscheinen, und zwar am Bürstensaumbesatz oder bei erhöhtem Druck diffus im ganzen Protoplasma. — Wenn man, statt den Druck zu variieren, der Farbstoff Harnstoff zusetzt, so verursacht derselbe neuerdings eine Ausscheidung der Farbstoffkörner mit dem gewöhnlichen Bildausdruck. Wird nun die Harnstoffmenge graduell erhöht, so geht die Absorption entsprechend schneller vor sich, und gleichzeitig vermindert zeitlich sich das Verbleiben der Substanzen in der äusseren Zone der Tubuli, wo sich, wie ich bereits erwähnt, der stärkste Verbrauch an Sauerstoff bemerkbar macht und sehr wahrscheinlich die Substanzumwandlungen vorkommen. Nach dem Tode erscheinen die Glomeruli von den Körnern entblösst und auch die Tubuli ungefärbt, vorausgesetzt, dass die Diurese kräftig genug war.

Das Diuretikum hat auf die vom Cervicalmarkschnitt gelähmte Glomerulusepithelfunktion belebend eingewirkt; von neuem erscheint die Farblösung in Kanälchen. Wird dann das Stimulans genügend verstärkt, so wird das Glomerulusekret noch reichlicher und die Urinmenge genügend vermehrt. Dies ist von einer bestimmten Wichtigkeit, weil es zeigt, wie ein Apparat, welcher wegen seiner besonderen Struktur einfach als Filter angesehen wurde, auf die Tätigkeit biologischer Stimulantien — analog jedem anderen drüsigen

Elemente — reagiert. Der Einfluss, welchen das Diuretikum auf die Tubuli ausübt, ist derselbe wie auf die Glomeruli: ihre erloschene Funktion wieder zu beleben oder eventuell, falls sie noch tätig ist, zu beschleunigen. In einem solchen Falle erhält man durch eine beschleunigte und gesteigerte Absorption der festen Bestandteile einen verdünnteren Harn, ferner einen erhöhten Sauerstoffverbrauch und lebhaftere chemische Verarbeitung dadurch, dass dieselben die äussere Zone des Tubulusepithels rascher passieren. Dieser Materialtransport, obschon er sich gegen die Gefässe, anstatt nach aussen vollzieht, muss als eine Sekretionsarbeit, analog derjenigen des Darmepithels, angesehen werden. Die dazu notwendige Energie ist um so grösser, je aktiver die Diurese vor sich geht und je verdünnter der Harn ist. Dabei besteht unter der Voraussetzung, dass man einen als das Blut dünnflüssigeren Harn hat, ein Maximum der Sekretionsarbeit, bei welcher die von der Niere umgewandelte Totalenergie am grössten ist. Nach der Wirkung des als Diuretikum injizierten Harnstoffes zu schliessen, scheint es mir wahrscheinlich, dass derselbe unter gewöhnlichen Bedingungen eine auf die Glomeruli und Tubuli anregende und dauernde Wirkung auszuüben scheint, anderen, dem Körper fremden Stoffen analog, wie z. B. dem Coffein. Der Harnstoff würde somit zur Aufrechterhaltung der notwendigen Nierenspannung dienen, ebenso notwendig vielleicht wie gewisse physikalische und physikalisch-chemische Faktoren (Druck, Schnelligkeit und Konzentration des Blutes), und so die Zellenfunktion günstig beeinflussen.

Wenn man nun jetzt versuchen wollte, die einzelnen oben beschriebenen Tatsachen zusammenzufassen, so würden sich drei Hauptpunkte ergeben: 1. Ausscheidung, 2. Absorption, 3. chemische Verarbeitung. Aus dem harmonischen Zusammenwirken des Glomerulus- und des Tubulusapparates in der Ausscheidung, Absorption und der chemischen Verarbeitung ergibt sich die gesamte Nierenfunktion.

---

Die an den lebenden Zellen gemachten Beobachtungen haben mich zu den soeben auseinandergesetzten Auslegungen geführt. Diese weichen von den Resultaten, welche bis jetzt mit den geläufigen histologischen Untersuchungsarten an fixierten Präparaten gewonnen wurden, ab, weil der Tod Modifikationen des Nierenepithels hervorruft; z. B. häufen sich bei Anwendung von Molybdänsalzen die

Granulae mit Vorliebe am Bürstensaum der Tubuli an und lassen fast immer die äusseren zwei Drittel der Epithelien pigmentfrei. Die mit derselben Methode untersuchten Glomeruli erscheinen dagegen ohne jegliche Farbsubstanz oder doch nur, was äusserst selten ist, mit geringen Spuren. Diese Resultate stimmen soweit vollkommen mit den von den Autoren erwähnten überein, und es ist ohne weiteres zuzugeben, dass Höber und Königsberg zuerst die Aufmerksamkeit auf das nur ausnahmsweise Vorhandensein der Granulae im Glomerulusepithel hingewiesen haben.

In dieser Beziehung konnte ich aber, wie schon erwähnt, beobachten, dass sich einerseits nach dem Transversalcervicalmarkschnitte in den Glomeruli auch nach dem Tode zahlreiche Granulae vorfinden. Dieser Befund kann durch die verlangsamte Sekretion genügend erklärt werden. Andererseits zeigen sich bei Anwendung von einem Diuretikum am äusseren Saum des Tubulusepithels weniger Granulae (ja, derselbe kann von ihnen sogar vollkommen entblösst sein). Diese Tatsache kann man mit der durch das Diuretikum bewirkten schnelleren Absorption und mit dem kürzeren Verweilen der Granuli in der äusseren Epithelzone erklären.

Dadurch wurde Sobieranski zu seiner Anschauung, dass die Diuretika einen die absorbierende Tubulustätigkeit lähmenden Einfluss ausüben würden, verleitet.

In toto resultiert, dass das Beobachten oder Nichtbeobachten der Granulae in den Epithelien im frischen oder fixierten Präparate nach dem Tode niemals Schlussfolgerungen über ihre Anwesenheit oder Abwesenheit in den lebendigen Zellen zulassen können, sondern dass sie vielmehr in Beziehung stehen mit der verschiedenartigen Schnelligkeit, mit der dieselben die Epithelien passieren. Diese Schlussfolgerung glaube ich auch auf die einzige normale und fixierungsmögliche Komponenten des Harns — die Harnsäure — ausdehnen zu dürfen. André und Gourmont<sup>1)</sup> z. B. schlossen aus der Anwesenheit von Kristallen der Harnsäuresalze in den Tubuli und ihre Abwesenheit in den Glomeruli, dass diese Substanz nicht von den Glomeruli, sondern von den peritubularen Kapillaren in die Tubulusepithelien und von da in die Harnkanälchen abgesondert würden.

Nun erscheint es mir aber, dass einerseits gerade die Schnelligkeit des Durchtritts durch die Glomeruli die Fixation der Harnsäure

1) Gourmont et André, Journ. de Physiol. t. 7 p. 255. 1905.

verhindert, während andererseits die Langsamkeit des die Tubulusepithelien passierenden Säftestromes die Fixation begünstigt.

Vielleicht lassen sich hier die Untersuchungsergebnisse von Albertoni und Pisenti<sup>1)</sup> einreihen, welche nach Verabreichung einer wässerigen Acetonlösung bei Kaninchen in den Glomeruli keine Veränderung, wohl aber solche in den Tubuli feststellen konnte. Des ferneren vermögen vielleicht auch pathologische Tatsachen aus dieser Darstellungsart der Nierendekretion Aufklärung erhalten. So kann man z. B. annehmen, dass die durch toxische und toxinische Substanzen hervorgerufenen Veränderungen in den Tubuli tiefergreifender Natur als in den Glomeruli, ihrem Verweilen in den verschiedenen Abschnitten entsprechend, sind.

Wie sich die Ausscheidung bei pathologisch veränderter Niere verhält, werde ich in einer nachfolgenden Notiz besprechen.

### Zusammenfassung.

Nach der unter schwachem Drucke in die Jugularvene einer Maus erfolgten Injektion weniger Tropfen einer unschädlichen Farbstofflösung kann ich mit Hilfe meines im Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26 Nr. 15 beschriebenen Apparates am lebenden Tiere in der Niere folgendes beobachten:

1. Nach wenigen Sekunden erscheint die Farbsubstanz am Bürstensaum der Tubulusepithelien, um sich nach diffuser Verteilung im Protoplasma am äusseren Epithelsaume anzuhäufen und nach minutenlangem Lagern daselbst nach und nach zu verschwinden.

2. Nach Injektion von reaktionsfähigen Farbsubstanzen weist das Protoplasma der Tubuli contorti eine leicht saure Reaktion auf.

3. Nach Injektion von reduzierbaren Farbsubstanzen (z. B. Methylblau) tritt die Reduktion in der äusseren Epithelzone auf.

4. Diese drei Tatsachen sprechen für eine rasche Eliminierung der Farbsubstanzen seitens der Glomeruli, für Absorptions- und chemische Umwandlung eines Teils derselben, seitens der Tubuli für Überführung in den Kreislauf und für die Wiederholung des Prozesses bis zum vollständigen Verschwinden der Farbsubstanz aus dem Organismus.

---

1) Albertoni und Pisenti, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 23. 1887.

5. Da die Farbstoffsubstanzen unschädlich und sich im Blute in derselben prozentualen Zusammensetzung wie die Harnbestandteile vorfinden, so kann man für die gewöhnlichen Harnkomponenten einen ähnlichen Eliminierungsvorgang annehmen.

6. Demgemäss haben die Tubuli wahrscheinlich eine doppelte Funktion: Aufrechterhaltung des chemischen Gleichgewichts in den Organflüssigkeiten und chemische Verarbeitung (besonders in der äusseren Epithelzone), infolgedessen auch erhöhter Energieverbrauch.

Wird nach Lähmung von Glomerulus und Tubulusfunktion vermittels Transversalcervicalmarkschnitt Harnstoff injiziert, beobachtet man

1. eine Wiederaufnahme der Glomerulussekretion und Wiedererscheinen der Farbgranulae am Bürstensaum mit ihrem oben beschriebenen Verhalten;

2. bei genügend grossen Harnstoffmengen eine Beschleunigung des Prozesses, so dass der Verlauf sich in kürzerer Zeit — als gewöhnlich notwendig — abspielt. Neben der Wiederaufnahme der Glomerulusfunktion besteht eine Beschleunigung der Tubulusfunktion durch das Diuretikum und somit ein erhöhter Energieverbrauch während der Diurese. Daraus erklärt sich: einerseits Vermehrung und Verdünnung des Harns, andererseits eine eventuell wohltuende Wirkung der Diuretika.

Beim Vergleiche der — mit den bis jetzt üblichen Methoden erhaltenen — histologischen Präparate mit den Beobachtungen am lebenden Organismus ergibt sich:

1. dass die Fixationsmittel die Farbstoffsubstanzen nur dann niederschlagen können, wenn sie mit einer bestimmten Langsamkeit das Protoplasma durchströmen (wie z. B. das Tubulusepithel unter normalen Bedingungen und das Glomerulusepithel nach Transversalcervicalmarkschnitt);

2. dass die Fixationsmittel versagen, wenn die Farbstoffsubstanzen das Protoplasma zu rasch passieren (z. B. das Glomerulusepithel unter normalen Bedingungen und das Tubulusepithel unter dem Einflusse von Diuretika).

**Tafelerklärung.**

(Zeichnungen nach mikroskopischen Präparaten an lebender Niere.)

---

Fig. 1. Nierenoberfläche bei 500 facher Vergrößerung (Tubuli contorti und Kapillaren).

Fig. 2. Das Anilinblau in den Bürstensaum der Tubuli contorti.

Fig. 2 a. Das Anilinblau verbreitet sich im ganzen Protoplasma.

Fig. 2 b. Das Anilinblau häuft sich in der äusseren Zone der Epithelien.

Fig. 3. Das Kongorot in den Bürstensaum der Tubuli contorti.

Fig. 3 a. Das Kongorot verbreitet sich im ganzen Protoplasma.

Fig. 3 b. Das Kongorot häuft sich in der äusseren Zone der Epithelien.

---



## Berichtigung

zur

Arbeit „Über die Begegnung zweier Erregungswellen  
in der Skelettmuskelfaser“.

Pflüger's Archiv Bd. 150 S. 262. 1913.

Von

Privatdozent Dr. med. **Rudolf Dittler.**

---

Der Passus auf Seite 273, Zeile 10 und 11: „wovon ich mich durch Aufeinanderlegen der Films ganz sicher überzeugen konnte“, ist bei der Durchsicht der Korrektur versehentlich stehengeblieben. Er bezog sich auf eine Kurvenserie, welche ich beim Schreiben der Arbeit für die Reproduktion ausersehen hatte, schliesslich aber durch eine andere ersetzte. Für die nun in Fig. 6 wiedergegebene Kurvenserie kann der erwähnte Passus natürlich keine Gültigkeit haben, da die Bewegungsgeschwindigkeit des Films bei den drei Aufnahmen nicht genau dieselbe war. An der Beweiskraft der Kurven wird hierdurch nichts geändert, da ihre Identität sich mit Hilfe der mitverzeichneten Ordinaten mit Sicherheit feststellen lässt.

---

## Les Prix du Congrès International de Médecine.

---

A l'occasion de la réunion du XVII<sup>e</sup> Congrès international de Médecine à Londres seront décernés le **Prix de Moscou**, le **Prix de Paris** et le **Prix de Hongrie**.

Le **Prix de la ville de Moscou**, institué en commémoration du XII<sup>e</sup> Congrès international de Médecine, d'une valeur de 5000 francs, sera décerné pour le meilleur travail sur la médecine ou l'hygiène, ou pour des services éminents rendus à l'humanité souffrante.

Le **Prix du XIII<sup>e</sup> Congrès international de Médecine, de Paris**, d'une valeur de 4000 francs, sera donné à une seule personne pour une découverte ou un ensemble de travaux originaux, qui ne remonteront pas à plus de 10 ans, et qui porteront sur la Médecine, la Chirurgie, l'Obstétrique ou les Sciences anatomiques ou biologiques, dans leurs applications aux Sciences médicales.

Le **Prix de Hongrie**, institué en commémoration du XVI<sup>e</sup> Congrès international de médecine, d'une valeur de 3000 couronnes, sert à récompenser un ouvrage, rentrant dans le domaine des sciences médicales et ayant paru dans l'intervalle de deux Congrès internationaux.

Le **Bureau de la Commission permanente des Congrès internationaux de médecine** invite les collègues de bien vouloir lui nommer les savants qu'ils jugent les plus dignes d'être couronnés. Aussi pourra-t-on présenter sa propre candidature.

La présentation d'une candidature doit être accompagnée de l'envoi d'un exemplaire de l'ouvrage sur lequel la candidature est fondée.

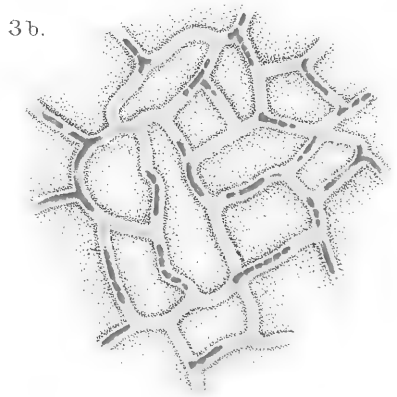
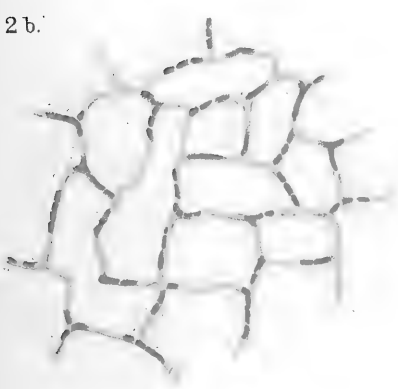
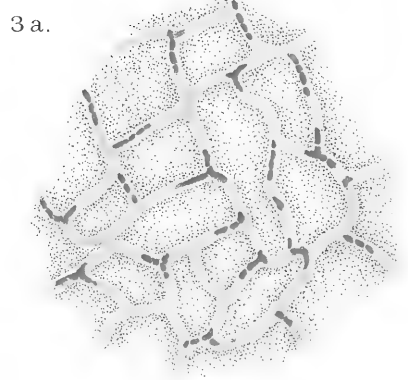
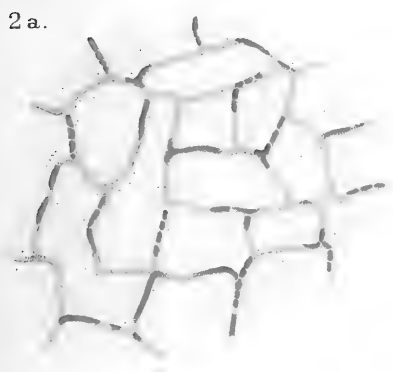
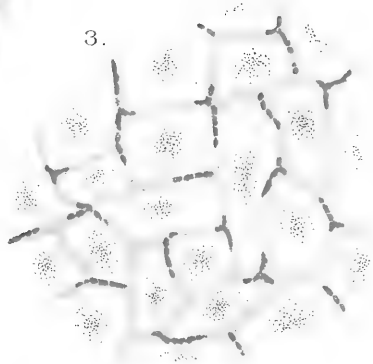
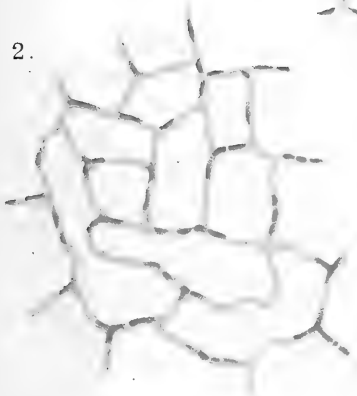
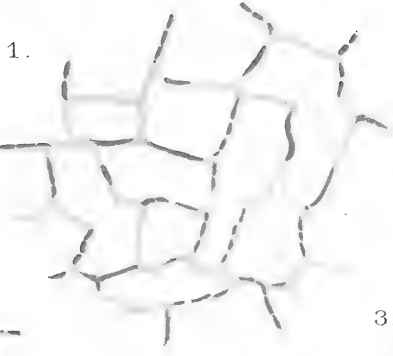
Chaque candidature présentée après le 1 **Juin** ne pourra être prise en considération.

Les Prix seront décernés pendant la réunion du Congrès de Londres en août 1913.

Adresse du Bureau de la Commission permanente :

**LA HAYE, Hugo de Grootstraat 10, PAYS-BAS.**

---





(Aus dem physiologischen Institute der k. k. böhmischen Universität in Prag.)

## Anderungen der Reaktionsweise des Nerven auf die Pole des galvanischen Stromes.

Zugleich ein Beitrag zur Bewertung physikalisch-  
chemischer Theorien in der Physiologie.

Von

Dr. **Franz Mareš**,  
Professor der Physiologie.

---

(Mit 2 Textfiguren.)

---

Das Pflüger'sche polare Erregungsgesetz stellt die Reaktionsweise des Nerven auf die Pole des galvanischen Stromes als eine unwandelbare fest: Erregt wird eine gegebene Nervenstrecke durch das Erscheinen des Katelektrotonus, nicht aber durch das Erscheinen des Anelektrotonus. In dieser Fassung ist das Gesetz vielleicht ausnahmslos gültig, denn es kann bedeuten, dass die Erregung des Nerven mit einer Erregbarkeitserhöhung, nicht aber mit einer Erregbarkeitsherabsetzung im Zusammenhange steht. Wird aber das Gesetz so aufgefasst, dass die Erregung beim Stromeschlusse nur von der Kathode, nicht aber von der Anode ausgehen kann, so ist das eine Wendung vom physiologischen zum physikalischen Sinne des Gesetzes, und die behauptete Ausnahmslosigkeit bedeutet dann eine vollständige physikalische Determination der Nervenirregung, als wenn die Kathode niemals eine Erregbarkeitsherabsetzung und die Anode niemals eine Erregbarkeitserhöhung des Nerven bewirken könnte.

Es gibt kaum solche biologischen Gesetze, welche das Verhalten eines Organismus oder auch nur eines Organes gegen äussere Reize in einer absoluten Weise bestimmen würden, wie es bei physikalischen und chemischen Reaktionen der Fall sein kann. Die biologischen Reaktionen zeigen eine gewisse Bewegungsfreiheit, welche in den biologischen Gesetzen Raum haben muss; tatsächlich

sind diese Gesetze Regeln, welche durch Ausnahmen bestätigt werden. Die Reaktionen der Organismen auf äussere Reize sind nicht nur durch diese Reize, sondern besonders auch durch eigentümliche intraorganische Faktoren bestimmt, so dass derselbe Reiz bei demselben Organismus zu verschiedenen Zeiten ganz entgegengesetzte Reaktionen hervorrufen kann.

Es ist also die Frage, ob das polare Erregungsgesetz als eine biologische Regel aufzufassen ist, welche unter besonderen Bedingungen Ausnahmen zulässt, oder aber, ob diesem Gesetze die strenge Ausnahmslosigkeit eines physikalisch-chemischen Gesetzes zukommt. Die Frage hat auf der Kehrseite diese Spitze: Ist der Nerv ein physikalisch-chemisches Gebilde oder das Organ einer spezifisch-physiologischen Verrichtung?

Das polare Erregungsgesetz ist beim Nerven aus dem Zuckungsgesetze und dem Elektrotonus abgeleitet. Das Pflüger'sche Zuckungsgesetz und der Pflüger'sche Elektrotonus sind ohne jeden Zweifel gültig, — an „tadellosen“ Nerven und unter „normalen“ Verhältnissen. Sie sind aber unvollständig und können deshalb nicht allgemein und ausnahmslos gültig sein. Der erste Satz des Zuckungsgesetzes ist unvollständig; wir werden hier einige Abweichungen davon vorbringen. Der dritte Satz ist nicht der letzte. Dem Katelektrotonus steht Werigo's depressive Wirkung der Kathode gegenüber, d. h., die kathodische Erregbarkeitserhöhung geht unter besonderen Umständen in ihr Gegenteil über. Ein aus unvollständigen Tatsachen abgeleitetes Gesetz kann keine allgemeine und ausnahmslose Gültigkeit beanspruchen.

Selbst die absoluten Gesetzmässigkeiten der Physik und Chemie haben auch eine nur beschränkte Gültigkeit für bestimmte Gebiete. Alles Übernommene wird dogmatisch, und so werden es auch physikalische Gesetzmässigkeiten, wenn sie auf das physiologische Gebiet übertragen werden. Es sind physikalisch-chemische Theorien der Nervenfunktion, welche auf dem polaren Erregungsgesetze aufgebaut sind, die demzufolge seine absolute Gültigkeit behaupten müssen und die Möglichkeit einer „Umkehr der Polwirkung“ ausschliessen. Sie dürfen den Grund, auf dem sie aufgebaut sind, nicht erschüttern lassen.

Die physikalisch-chemischen Theorien der Nervenfunktion gründen sich besonders auf die elektrischen Eigenschaften des Nerven: auf dessen elektrische Polarisierbarkeit und auf die Erscheinungen des

Aktionsstromes. Die erregte Nervenstelle wird negativ-elektrisch, und die Erregung durch den elektrischen Strom erfolgt von der Kathode aus: Es ist so naheliegend, diese zwei Tatsachen in unmittelbarem Zusammenhang zu bringen, dass es ausgeschlossen erscheint, die Erregung könnte auch von der Anode durch positiv-elektrische Polarisation der anliegenden Nervenstelle bewirkt werden, da doch die erregte Nervenstelle sich niemals positiv-elektrisch zeigt. Das polare Erregungsgesetz wird dadurch gewissermaassen zu einem Spiegelbilde der Elektronegativität erregter Nervenanteile.

Die physikalische Theorie der Nervenfunktion behauptet aber die absolute Gültigkeit nur einer Hälfte des Pflüger'schen polaren Erregungsgesetzes, d. i. die erregende Wirksamkeit der Kathode beim Stromeschlusse. Die andere Hälfte, d. i. die erregende Wirksamkeit der Anode bei der Stromesöffnung, wird preisgegeben. Die Öffnungserregung ist auf das Erscheinen des Polarisationsstromes zurückgeführt worden. So erklärte Grützner<sup>1)</sup>, entgegen dem Pflüger'schen Gesetze, dass die Reizwirkung eines Stromes immer nur bei seinem Schluss an seiner Kathode erfolge; bei der Öffnung des Stromes geht die Reizwirkung allerdings von seiner Anode aus, aber nur deshalb, weil diese die Kathode des sich schliessenden Polarisationsstromes ist. Hoorweg<sup>2)</sup> fand, dem Du Bois-Reymond'schen Gesetze entgegen, die Ursache der Erregung in der Anwesenheit des Stromes und erkannte eine echte Öffnungserregung nicht an, sondern erklärte sie auch durch das Entstehen des Polarisationsstromes, so dass er das Pflüger'sche Erregungsgesetz auf den Satz beschränkte: Erregend wirkt jeder Strom an der Kathode. Pflüger's Einspruch dagegen ist leider nur formell geblieben. Zuletzt hat Cremer<sup>3)</sup> auf Grund der Kernleitertheorie geltend gemacht, dass die Öffnungserregung nicht vom schwindenden Anelektrotonus herzuleiten ist: „Betrachtet man als Quintessenz der physiologischen Kernleitertheorie den Satz: nur auf den Aktionsströmen beruht die Fortpflanzung der einfachen Negativitätswelle, so könnte man die hier diskutierte Theorie der Öffnungserregung in den Satz

1) P. Grützner, Über das Wesen der elektrischen Öffnungserregung. Pflüger's Arch. Bd. 32 S. 357.

2) J. L. Hoorweg, Über die elektrische Nervenerregung. Pflüger's Arch. Bd. 53 S. 591.

3) M. Cremer, Zur Theorie der Öffnungserregung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 50 S. 355. 1908.

zusammenfassen: Nur an wahren und absoluten Kathoden findet Reizung statt.“

Die Kernleitertheorie darf, nach dem Ausspruche Cremer's, als eine der bestbegründeten Hypothesen der Physiologie gelten; denn sie stellt die elektrischen Erscheinungen am Nerven sehr ähnlich dar. Diese Ähnlichkeit ist aber als Gleichheit aufgefasst worden; der Nerv wurde als ein Kernleiter betrachtet, dessen Funktion physikalisch-chemisch ergründet ist. Boruttau<sup>1)</sup> fand die an geeigneten Kernleitern beobachteten Erscheinungen in so frappanter Übereinstimmung mit denjenigen der Nerven, dass er den Eindruck gewann, die leitende Funktion des Nerven sei unabhängig von seinem Stoffwechsel und nur in seiner Kernleiterstruktur begründet. Hoorweg<sup>2)</sup> hielt auf Grund der Kernleiternatur des Nerven „die Hypothese einer unbekanntem bei der Reizung des Nerven eintretenden Zustandsänderung, welche man die Erregung nennt, für überflüssig und wissenschaftlich verwerflich“.

Eine solche realistische Auffassung der Kernleitertheorie, dass nämlich ein Nerv nicht mehr ist als ein Kernleiter, d. h. ein physikalisch-chemisches Gebilde bekannter Art, ist auf Widersprüche gestossen, wie alle so aufgefassten physikalischen Theorien in der Physiologie. Hermann<sup>3)</sup>, welcher am meisten bemüht war, mittels der Kernleitertheorie den physikalisch-chemischen Grund der Nervenfunktion aufzudecken, musste doch hervorheben, dass er keineswegs unternommen habe, den Nerven rein physikalisch zu behandeln, sondern dass auch für ihn die Erregung noch ein völlig unbekannter Vorgang ist, von dem er nur die Beziehung zum Reiz einerseits und andererseits die elektromotorische Wirksamkeit als gegebene Tatsachen in Rechnung ziehe.

Die Unzulänglichkeit der Kernleitertheorie, die Nervenfunktion restlos zu erklären, ist besonders von Cremer<sup>4)</sup> aufgedeckt worden darin, dass das Fortschreiten der Polarisierung im Kernleiter keine wahre Welle ist, wie das Fortschreiten der Erregung und

---

1) H. Boruttau, Zur Geschichte und Kritik der neueren bioelektrischen Theorien. Pflüger's Arch. Bd. 115 S. 309.

2) J. L. Hoorweg, Über die elektrischen Eigenschaften des Nerven. Pflüger's Arch. Bd. 71 S. 128. 1898.

3) L. Hermann, Beiträge zur Physiologie und Physik des Nerven. Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 140. 1905.

4) M. Cremer, Nagel's Handb. d. Physiol. Bd. 4 S. 904—911, 927. 1909.



der mit ihr verknüpften elektrischen Negativität im Nerven. Von einer Wesensgleichheit der Negativitätswelle im Nerven und der „Pseudowelle“ im Kernleiter kann also, nach Cremer, nicht mehr die Rede sein; in diesem Sinne ist die rein physikalische Kernleitertheorie als definitiv gescheitert anzusehen. Zwischen dem Nerven und dem Kernleiter besteht nur eine Ähnlichkeit in der Struktur aus Kern und Hülle, an deren Grenzfläche eine Polarisation stattfinden kann; in diesem Sinne kann man, nach Cremer, von einer Kernleitertheorie des Nerven sprechen, muss aber an Stelle der physikalisch-chemischen Polarisation im Kernleiter im Nerven eine physiologische Polarisation annehmen.

Diese „physiologische Polarisation“ dürfte soviel bedeuten wie die Erregung, der unbekannt, trotzdem aber wirkliche physiologische Vorgang im Nerven, welcher gewiss in Stoff- und Energieumwandlungen besteht und insofern physikalisch-chemischer Natur ist, nebstdem aber auch eine physiologische Richtung oder Orientierung hat. Durch die Annahme einer „physiologischen Polarisation“ wird die realistische Auffassung der Kernleitertheorie des Nerven aufgegeben. Das ist dasselbe, als wenn die Resonanztheorie der Tonempfindung physiologische Resonatoren im Ohre annimmt. Boruttan liess denn auch zu, dass es sich bei der Reizung des Nerven ausser der physikalischen auch um eine physiologische Polarisation handeln kann, welche auf dem Stoffwechsel des lebenden Nerven beruht, bestand aber darauf, dass damit das Interesse am Kernleiter nicht schwinde. Physikalische Theorien physiologischer Vorgänge haben gewiss ein grosses Interesse, auch wenn sie sich als unzulänglich erweisen, und zwar als Versuche, die physiologischen Erscheinungen auf Grund bekannter physikalischer Zusammenhänge darzustellen und zu veranschaulichen. Solche Theorien dürfen also nur idealistisch, als Abbildungen, nicht aber realistisch, als aufgedeckte Wirklichkeit aufgefasst werden. Die idealistische Auffassung wissenschaftlicher Theorien überhaupt schützt die Wissenschaft vor dem die Freiheit derselben bedrohenden Dogmatismus.

Es wäre eine solche Bedrohung der wissenschaftlichen Freiheit, wenn z. B. auf Grund der realistisch aufgefassten Kernleitertheorie zwischen dem elektrischen Kathodenreize und der Elektronegativität der erregten Nervenstelle ein unmittelbarer Zusammenhang angenommen werden würde. So hatte auch Boruttan<sup>1)</sup> angenommen,

1) H. Boruttan, Pflüger's Arch. Bd. 115 S. 309. 1906.

dass das polare Erregungsgesetz, nach welchem beim Stromesschlusse die Erregung von der „negativen“ Elektrode oder Kathode ausgeht, gewissermaassen das Spiegelbild des Gesetzes vom Aktionspotential bildet, mit welchem es physikalisch-chemisch aufs innigste zusammenhängen muss, gleichviel welche Vorstellung wir uns von den Vorgängen der Nervenerregung bilden. Aus dieser Auffassung würde nun gewiss folgen, dass das polare Erregungsgesetz unter allen Umständen gültig bleiben muss, und dass somit eine Umkehr der Reaktionsweise auf die elektrischen Pole ausgeschlossen ist.

So würde die realistisch aufgefasste Theorie die Tatsachen vorschreiben, anstatt nur als Wegweiser zu ihrer Aufsuchung zu dienen, und über Möglichkeiten a priori entscheiden, welche doch nur eine Frage der Erfahrung sein können. Von diesem Zwange befreit nun die Vorstellung der Erregung. Denn wird zwischen den negativelektrischen Kathodenreiz und die negativelektrische Erregungswelle die Erregung eingeschaltet, so wird die negativelektrische Erregungswelle vom negativelektrischen Kathodenreize unabhängig gemacht, da sie ja doch im allgemeinen tatsächlich von der Natur des Reizes überhaupt unabhängig ist. Der Reiz überhaupt ruft die Erregung hervor und diese erst schafft die Elektro-negativität der erregten Stelle. Wie der Kathodenschliessungsreiz, so kann auch der Anodenschliessungsreiz den regelmässigen Aktionsstrom zur Folge haben, wenn er tatsächlich unter besonderen Umständen eine Erregung hervorrufen kann. So ist die Frage einer „Umkehr der Polwirkung“ vom Zwange der Theorie befreit und vor eine tatsächliche Untersuchung gestellt.

Das polare Erregungsgesetz ist am Nerven aus dem Zuckungsgesetze abgeleitet und erst am Muskel von v. Bezold direkt beobachtet, dann von Hering und Biedermann<sup>1)</sup> präzise nachgewiesen worden. Es zeigten sich aber beim Muskel Abweichungen von diesem Gesetze. Aeby sah bei ermüdeten Muskeln nach Anwendung sehr starker Ströme die Schliessungszuckung von der Anode ausgehen, was Biedermann bestätigen konnte, aber nur bei Anwendung sehr starker Ströme. Engelmann fand, dass beim normalen Muskel die Schliessungszuckung niemals von der Anode

---

1) W. Biedermann, Über die polaren Wirkungen des elektrischen Stromes im entnervten Muskel. Sitzungsber. d. kais. Akad. in Wien Bd. 79 Abt. III. 1879.

ausgeht, dass dies aber beim absterbenden Muskel der Fall ist. Biedermann<sup>1)</sup>, welcher das polare Erregungsgesetz beim Muskel als ausnahmslos gültig gefunden hatte, wollte doch eine Umkehr der Polwirkung beim Muskel nicht ganz ausschliessen, stellte aber gegen die Behauptung irgendeines solchen Ausnahmefalles das Resultat so zahlreicher einwandfreier Versuche, dass sie nur mit Misstrauen aufzunehmen ist. Von einer Umkehr der Polwirkung beim Nerven ist bei Biedermann gar nicht die Rede. Nach den noch später zu erwähnenden Untersuchungen Verworn's über die umgekehrte Polwirkung bei einigen Protisten war aber Biedermann<sup>2)</sup> doch geneigt, eine Umkehr der Polwirkung beim Muskel anzunehmen und fand selbst Beispiele davon an den glatten Muskeln des Darmes und des Ureters; ja auch beim quergestreiften Muskel beobachtete er eine beim Stromesschlusse von der Anode ausgehende Erregung in der Form einer andauernden Kontraktion innerhalb der anodischen Muskelhälfte. Doch hielt Biedermann zuletzt die ausnahmslose Gültigkeit des polaren Erregungsgesetzes beim quergestreiften Muskel für über jeden Zweifel sichergestellt und erachtete es von vornherein kaum zweifelhaft, dass dasselbe auch auf glatte Muskeln Anwendung findet: Wo es zunächst den Anschein hatte, als handle es sich um eine Ausnahme von der Regel, liess sich doch bei genauerer Prüfung die Geltung des Gesetzes nachweisen; bei Schliessung des Stromes trete örtlich an der Anode keine Erregung, sondern Hemmung ein; die scheinbar von der Anode ausgehende Erregung gehe nicht von der Anode selbst aus, sondern entstehe vielmehr in der Umgebung derselben; die Auffassung einer Umkehr des Pflüger'schen Erregungsgesetzes sei jedenfalls irrtümlich, und alle Angaben einer solchen Umkehr der Polwirkung müssten von vornherein einem gewissen Misstrauen begegnen<sup>3)</sup>.

Eine Umkehr der Polwirkung ist als ein Merkmal der Erregbarkeitsänderung eines pathologisch degenerierenden Muskels und Nerven angegeben worden, wobei jedoch die Polwirkung mit der klinischen monopolaren Reizungsmethode bestimmt wurde. Man hat sich vielfach bemüht, die Umkehr der Polwirkung bei der „Ent-

1) W. Biedermann, *Elektrophysiologie* Bd. 2 S. 580—590.

2) W. Biedermann, *Zur Physiologie der glatten Muskeln*. Pflüger's Arch. Bd. 45 S. 369, Bd. 47 S. 243.

3) W. Biedermann, *Elektrophysiologie* S. 195, 211, 219, 233.

artungsreaktion“ auch experimentell mittels einer physiologisch einwandfreien Untersuchungsmethode festzustellen. Krehl<sup>1)</sup> suchte vergeblich nach einer „Umkehr des Zuckungsgesetzes“ oder „Umkehr der Polwirkung“ beim Froschsartorius, welcher im Verlaufe von Monaten nach Durchschneidung des Plexus lumbalis körnigen Zerfall zeigte; nicht die geringste Andeutung einer vom positiven Pole ausgehenden Schliessungserregung war zu bemerken. Krehl hatte gegen die Umkehr der Polwirkung von vornherein theoretische Bedenken; es war ihm kaum wahrscheinlich, dass eine so fundamentale Eigenschaft des Muskelplasmas, wie die Reaktionsweise gegen die beiden Pole des galvanischen Stromes, sich im krankhaften Zustande einfach umkehren sollte; er meinte, soviel der Muskel sonst auch untersucht wurde, habe man nie eine Andeutung davon gesehen, dass bei der Schliessung des Stromes die Erregung von der Anode ausgehen könnte, sondern dass dabei stets nur der negative Pol wirksam war, wie es bei aller lebendigen Substanz der Fall ist, mit lediglich einer Ausnahme der Protisten (Kühne, Verworn).

Die Umkehr der Polwirkung beim entartenden Muskel ist von H. Wiener als eine scheinbare erklärt worden. Er reizte den nach der Nervendurchschneidung degenerierenden Froschsartorius monopolar, mit der differenzierten Elektrode in der Nähe des Nerven Eintritts, mit der diffusen am breiten Beckenende des Muskels; es erfolgte eine Schliessungszuckung sowohl mit der differenzierten Anode als mit der Kathode. Die Anodenschliessungszuckung geht hier aber nicht von der Anode aus, sondern von der diffusen Kathode, da diese das reizbarere Muskelende angreift; die Reizbarkeit erlischt nämlich von der Nerven Eintrittsstelle aus gegen beide Muskelenden hin, so dass die Muskelenden erregbarer sind als die Nerven Eintrittsstelle. Die Umkehr des Zuckungsgesetzes besteht also, nach Wiener<sup>2)</sup>, tatsächlich; sie beruht aber keineswegs auf einer Umkehr der Polwirkungen, sondern nur auf einer Änderung der Erregbarkeitsverhältnisse der einzelnen Muskelpartien zueinander, und man kann mit Berücksichtigung dieses Momentes auch die Umkehr

---

1) L. Krehl, Pathologische Physiologie 1908 S. 537.

2) H. Wiener, Erklärung der Umkehr des Zuckungsgesetzes bei der Entartungsreaktion. Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 60. 1898. *Ergebn. d. Physiol.* Jahrg. 1 Abt. II. 1902.

der Zuckungsformel auf das allgemein gültige Pflüger'sche Erregungsgesetz zurückführen bzw. aus demselben ableiten.

Man hat es auch versucht, die Entartungsreaktion am Nerven experimentell hervorzubringen und zu bestimmen. Achelis<sup>1)</sup> suchte das mit der klinischen monopolareren Reizungsmethode gefundene „menschliche Zuckungsgesetz“ auch am normalen Froschnerven mittels der tripolaren Nervenreizung zu demonstrieren, fand aber prinzipiell keine Abweichung vom Pflüger'schen Zuckungsgesetze. Auch bei scheinbarer Umkehrung der Zuckungsformel blieb die Regel vollständig bestehen, dass die Erregung beim Stromschlusse durch das Erscheinen des Katelektrotonus, bei der Stromöffnung durch das Verschwinden des Anelektrotonus bewirkt wird; was man beim Muskel Anodenschliessungszuckung nennt, sei ja in Wirklichkeit eine an der virtuellen Kathode in dem in situ befindlichen Nerven entstehende Schliessungserregung. Achelis fand es also möglich, an ausgeschnittenen degenerierenden Nervmuskelpreparaten mittels der tripolaren Reizungsmethode eine Umkehr der Zuckungsformel als ein Symptom der Entartungsreaktion zu erhalten, falls eine solche tatsächlich bestehen würde, und versuchte dies an Nervunter-schenkelpreparaten in den ersten Wochen nach Durchschneidung des Plexus ischiadicus. Das Resultat war vollständig negativ, „wie es zu erwarten war“. Im allgemeinen bot die Zuckungsformel keine Abweichung von der Norm; sie entsprach dem Pflüger'schen Zuckungsgesetze.

Dagegen fand Achelis bei ermüdeten Nerven eine un-zweifelhafte Umkehr der Zuckungsformel, wie es bereits von Aeby an quergestreiften Muskeln beobachtet worden ist. Daraus ist aber nicht zu entnehmen, dass es sich hier um eine Umkehr der Polwirkung handle, denn Achelis versucht es schliesslich, die beobachtete Abweichung vom Pflüger'schen Zuckungsgesetze mit dem Pflüger'schen polaren Erregungsgesetze in Einklang zu bringen.

Reinecke<sup>2)</sup> hat die Versuche, die Entartungsreaktion experimentell herbeizuführen, weiter fortgesetzt. Nach Durchschneidung

1) W. Achelis, Über tripolare Nervenreizung und über die Entartungsreaktion bei ermüdeten Nervmuskelpreparaten. Pflüger's Arch. Bd. 106 S. 329. 1905.

2) F. Reinecke, Über die Entartungsreaktion und eine Reihe mit ihr verwandter Reaktionen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 8 S. 422. 1908.

des Ischiadicus in der Höhe des Beckens beim Frosche wurde die Reaktionsweise des entartenden Gastrocnemius untersucht. In der Mehrzahl der Versuche zeigte sich auch hier, neben den anderen Entartungssymptomen, eine scheinbare Umkehrung des polaren Erregungsgesetzes, welche von Reinecke in den degenerierenden intramuskulären Nerven verlegt wird.

Die Frage der Umkehr der Polwirkung erscheint nach den angeführten Untersuchungen erledigt in dem Sinne, dass zwar eine Umkehr der Zuckungsformel beobachtet wird, dass sie aber nicht als eine Umkehr der Polwirkung gedeutet werden könne. Denn die Umkehr der Zuckungsformel könne auf quantitative Erregbarkeitsänderungen des Nerven und Muskels zurückgeführt werden, welche eine Umkehr der Polwirkung vortäuschen, so dass z. B. die Schliessungserregung nur scheinbar von der Anode, tatsächlich aber von virtuellen Kathoden ausgeht.

Es muss indessen immer erlaubt sein zu zweifeln, besonders wenn eine Erscheinung anders gedeutet wird, als sie erscheint. In den angeführten Untersuchungen wird zuviel von vornherein erwartet. Man hat den Eindruck, dass hier ein von der Theorie diktiertes Vorurteil zur Wegdeutung der ihr widersprechenden Erscheinung drängt. Man wird dadurch zu einer liberalen, d. h. biologischen Auffassung des Gesetzes geneigt, welche Ausnahmen, wenn auch nicht sogleich zugibt, so doch nicht von vornherein ausschliesst. Vielleicht ist denn doch die Nervenfunktion nicht so absolut physikalisch-chemisch determiniert, wie auf Grund der ausnahmslosen Gültigkeit des polaren Erregungsgesetzes angenommen wird. Wenn Boruttai die Nervenaktionsströme nicht als blosse Begleiterscheinungen oder Anzeichen eines undefinierbaren chemischen Geschehens, der „Dissimilation und Assimilation“, denen für das Funktionieren des Nerven keine weitere Bedeutung zukäme, sondern als die eigentliche Grundlage der Nervenfunktion auffasst, so kann er sich auf die ausschliessliche Gültigkeit des polaren Erregungsgesetzes berufen. Das Pflüger'sche Erregungsgesetz wird dann zum Spiegelbild des Gesetzes vom Aktionspotential, mit welchem es physikalisch-chemisch aufs innigste zusammenhängen muss. Boruttai kann dann auch das Ergebnis aller seiner Versuche dahin zusammenfassen, dass sämtliche elektrophysiologischen Grundgesetze auch am absterbenden und entartenden Nerven ihre Gültigkeit behalten und keine Umkehrung erfahren. Man könnte

es aber für ein liberales, den absoluten Standpunkt beeinträchtigendes Zugeständnis ansehen, wenn Boruttau zuletzt doch zugibt, dass das Pflüger'sche polare Erregungsgesetz durchaus nicht für alle erregbaren Gebilde gültig zu sein braucht, wie z. B. für die Protisten, obwohl mit der Einschränkung, dass die Änderungen des Protistenkörpers unter dem Einflusse des elektrischen Stromes nicht das genaue Korrelat der Nerven- und Muskeleirregung seien und es könnten je nach der physikalisch-chemischen Konstitution der betreffenden Protisten die Wirkungen desselben Pols recht wohl verschieden sein.

Biedermann war, auf Grund der von Verworn festgestellten umgekehrten Reaktionsweise einiger Protisten auf die elektrischen Pole, zu einer liberalen Auffassung des polaren Erregungsgesetzes geneigt, hat aber durch seine Rückkehr zu dessen ausschliesslicher und ausnahmsloser Fassung zur Befestigung einer Überzeugung beigetragen, welche er selbst nicht teilt. Denn für ihn ist die „negative Schwankung des Nervenstromes“ als galvanischer Ausdruck der Erregung des lebenden Nerven eine vitale physiologische Erscheinung und nicht bloss „wellenförmig ablaufender (physikalischer) Katelektrotonus“. Die Aktionsströme sind nach ihm, entsprechend der metabolischen Konzeption von Hering, als Begleit- und Folgerscheinungen jener chemischen Veränderungen anzusehen, welche das eigentliche Wesen der Erregung ausmachen. „Es scheint durchaus geboten, eine einseitig physikalische Auffassung vitaler Phänomene, die sich neuerdings auf den verschiedensten Gebieten physiologischer Forschung als unhaltbar erwiesen hat, auch in der Nerven- und Muskelphysik nicht wieder zu beleben, wo sie lange genug den Fortschritt hemmte<sup>1)</sup>.“

Das polare Erregungsgesetz gilt für den Muskel und Nerven sehr strenge, die Erregung geht beim Stromschlusse von der Kathode aus. Für die theoretische Auffassung der Nervenfunktion ist es aber von grosser Bedeutung, ob das Gesetz tatsächlich keine Ausnahme zulässt. Denn eine einzige und auch höchst seltene Ausnahme würde bedeuten, dass das Gesetz nicht aus der ursprünglichen Natur der reizbaren Substanz entspringt, sondern nur eine sekundäre Adaptation derselben betrifft. Diese Adaptation könnte darin bestehen, dass die innere Organisation spezifisch leitender Organe, der Nerven besonders,

1) W. Biedermann, Elektrophysiologie Bd. 2 S. 657.

auf der Empfänglichkeit für den inneren Kathodenreiz der Aktionsströme, im Sinne Hermann's, gegründet ist, so dass der Nerv dann auch für den äusseren Kathodenreiz eines Reizstromes ganz besonders empfänglich wäre. Die ursprüngliche undifferenzierte Reizbarkeit und Leitfähigkeit könnte gegen beide Pole gleich sein, wie sie es tatsächlich bei den Protisten auch ist. Es gilt also, jene seltene Ausnahme einer Umkehr der Polwirkung beim Nerven zu suchen; ein einziger festgestellter Fall genügt zur Überwindung aller negativen Befunde.

Alle bisherigen von den Pflüger'schen Gesetzen abweichenden Befunde sind mittels der monopolaren Reizungsmethode gemacht worden. Zur Bestimmung des Poles, von welchem beim Nerven die Erregung ausgeht, ist nämlich das einfachste Mittel, einen Pol ausser Wirksamkeit zu setzen; es entfällt dann die ihm entsprechende Erregung. Man nahm nun an, dass dazu die Verminderung der Stromdichte durch Zerstreung eines Poles im Körpergewebe genügt, um denselben ganz unwirksam zu machen, und hielt also nun den dem Nerven anliegenden Pol für den allein wirksamen. Mit dieser Methode sind die Untersuchungen von Chauveau und anderer französischer Autoren ausgeführt, auf Grund derer von den Pflüger'schen ganz abweichende Erregungsgesetze aufgestellt worden sind. Ebenso abweichend sind die Ergebnisse und Ansichten von Schiff. Nach diesen kann die Erregung beim Stromschlusse ebenso von der Anode wie von der Kathode ausgehen; d. h. es erfolgt eine Schliessungszuckung, sei die wirksame Nerven Elektrode Kathode oder Anode. Regelmässig prävaliert die Wirksamkeit nur eines Poles, während der andere hemmend wirkt. Bei einer mittleren, ziemlich geringen Stromesintensität sind beide Pole gleich wirksam; bei geringerer Stromesintensität prävaliert die Kathode, bei grösseren aber die Anode. Der weniger aktive Pol wirkt deprimierend auf die Wirkung des prävalierenden. So nach Schiff<sup>1)</sup>, Jofé<sup>2)</sup>, Courtade<sup>3)</sup> u. a.

---

1) M. Schiff, De l'action polaire des courants électriques. Ges. Beitr. z. Physiol. Bd. 1 S. 605. Lausanne 1894.

2) H. Jofé, Recherches sur l'action polaire des courants électriques. Thèse. Genève 1889.

3) Courtade, De l'excitation de nerfs. Arch. de Physiol. norm. et Pathol. 1890 p. 579.



Die monopolare Reizungsmethode wird aber für ganz ungeeignet zur Bestimmung der Polwirkung gehalten. Biedermann (Elektrophys. S. 560) äusserte sich darüber dahin, dass es bei dieser Methode am Nerven illusorisch ist, bei nur irgend erheblicher Stromstärke die Wirkung des einen Pols sozusagen isoliert zur Geltung zu bringen, da die diffuse Elektrode gar nicht ausser Wirksamkeit gesetzt ist; diese Methode könne also nicht zum Studium der elektrischen Reizwirkung dienen, man komme hier (Jofé) zu unzweifelhaft falschen Ergebnissen. Und so wird ziemlich allgemein die monopolare Reizungsmethode als irreführend abgewiesen.

Indessen ist die Abweisung der monopolaren Reizungsmethode nicht unbedingt. Im Gegenteil, sie wird als sehr geeignet angenommen, wenn es sich um eine Demonstration der Polwirkung entsprechend dem Pflüger'schen Gesetze handelt; zeigt sie aber etwas von diesem Gesetze Abweichendes, so wird sie sofort als irreführend abgewiesen. So fand Biedermann<sup>1)</sup> die monopolare Reizungsmethode sehr geeignet zur Demonstrierung der Polwirkung am Herzen, wo „es gelingt, auf diesem Wege eine so lokalisierte elektrische Erregung zu bewirken, wie sonst höchstens durch mechanische Reizung“. Es zeigt sich, nach Biedermann, ausnahmslos, dass hier die Stromschliessung nur dann erregend wirkt, wenn die Berührung des Herzens mit der Kathode erfolgt, niemals aber bei Berührung mit der Anode. Gesetzt, es würde nun durch irgendwelche Veränderung des Herzmuskels, bei sonst gleicher Disposition des Versuches, der Erfolg sich umkehren, so dass die Erregung durch Berührung des Herzens mit der Anode erfolgen würde: ist dann die sonst so geeignete Reizungsmethode sofort zu verwerfen?

Es muss also eine tatsächlich begründete, von dem erwarteten Erfolge unabhängige Kritik der monopolaren Reizungsmethode verlangt werden. Eine solche Kritik ist erst in jüngster Zeit von französischer Seite, wo diese Methode fast allgemein geübt worden ist, versucht worden. Cardot und Laugier<sup>2)</sup> stellen sich auf den Boden des Pflüger'schen Gesetzes, dass die Erregung beim Stromschlusse von der Kathode ausgeht, bei der Stromöffnung von

1) W. Biedermann, Elektrophysiologie Bd. 1 S. 198.

2) H. Cardot et H. Laugier, Localisation des excitations de fermeture dans la méthode dite unipolaire. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. t. 14 p. 476. 1912.

der Anode, und führen den Nachweis, dass bei der sogenannten monopolaren Reizungsmethode die Erregung, wenn die Anode dem Nerven anliegt, beim Stromesschlusse nicht von dieser, sondern von der diffusen Kathode ausgeht, so dass es eigentlich keine monopolare Reizungsmethode gibt. Diese Methode beruhte nämlich auf der Annahme, dass nur die differenzierte Nervenelektrode wirksam ist, die diffuse aber ganz unwirksam. Diese Annahme entspricht aber, nach den Untersuchungen von Cardot und Laugier, nicht der Wirklichkeit; denn die Schliessungserregung geht immer nur von der Kathode aus, auch wenn sie diffus angelegt ist; niemals aber geht sie von der Anode aus, auch wenn diese eng an dem Nerven anliegt. Es gibt also keine Anodenschliessungserregung.

Die Beweisführung von Cardot und Laugier ist sehr fein, aber indirekt. Um den Pol zu bestimmen, von welchem bei monopolarer Disposition der Elektroden die Schliessungserregung ausgeht, verändern sie lokal, einmal an der Nervenelektrode, das andere Mal an der diffusen Elektrode, durch Temperaturveränderung die Erregbarkeit des Präparates. Wenn beim Stromschlusse immer nur die Nervenelektrode erregend wirkte, sei sie Kathode oder Anode, so müsste nach der Temperaturveränderung dieser Nervenstelle die Reaktion im Sinne der erfolgten Erregbarkeitsänderung sich ändern. Es zeigte sich aber, dass diese Änderung nur eintritt, wenn die Nervenelektrode Kathode ist; ist sie Anode, so tritt diese Änderung nicht ein; sie kommt aber auch zum Vorschein, wenn die periphere Verzweigung des Nerven im Gewebe, wo die Kathode angebracht ist, dem Temperatureinflusse ausgesetzt wird. Es geht hier also, wenn die differenzierte Nervenelektrode Anode ist, die Erregung beim Stromschlusse nicht von dieser, sondern von der diffusen Kathode aus; die sogenannte Anodenschliessungszuckung ist also in Wirklichkeit eine Kathodenschliessungszuckung.

Durch die Untersuchung von Cardot und Laugier wird unzweifelhaft der Satz widerlegt, dass die Schliessungserregung immer nur von der differenzierten Nervenelektrode ausgeht, sie sei Kathode oder Anode, und dass die diffuse Kathode niemals eine Schliessungserregung bewirkt. Damit entfällt das mit dem Pflüger'schen unvereinbare Erregungsgesetz von Chauveau. Wenn z. B. bei grösserer Stromesintensität die Anode dem Nerven anliegt, die Kathode aber peripher im Gewebe zerstreut ist, der Strom also absteigend ist, so erhält man beim Stromesschlusse eine

Zuckung, bei der Stromesöffnung aber Ruhe; und vice versa. Unter der Annahme, dass nur die differenzierte Nervelektrode reizend wirkt, hätte man also eine Umkehr der Polwirkung vor sich: Die Schliessungszuckung würde von der Anode aus bewirkt werden. Ist aber jene Annahme unrichtig, so ist diese Umkehr nur scheinbar; in Wirklichkeit hat man es mit dem dritten Satze des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes zu tun, welcher bei dieser monopolaren Reizungsmethode schon bei verhältnismässig geringer Stromesintensität zum Vorschein kommt, wie Cardot und Laugier meinen.

Das wäre aber doch etwas Neues. Um beim absteigenden Strome den dritten Satz des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes zu erreichen, d. h. die Öffnungszuckung zu unterdrücken, muss man stärkere Ströme anwenden, als welche zur Erzielung des dritten Satzes beim aufsteigenden Strome hinreichen; die kathodische negative Modifikation hemmt nämlich die Erregung viel schwächer als der Anelektrotonus. Nun soll bei peripher zerstreuter Kathode der dritte Satz, d. h. die Hemmung der Öffnungserregung, schon bei verhältnismässig geringen Stromesintensitäten zum Vorschein kommen. Man würde eher das Gegenteil erwartet haben. Wir werden sehen, dass bei minimaler Stromesintensität des absteigenden Stromes, wo es nur eine Schliessungszuckung gibt, diese mit der Zerstreung der Kathode im Unterschenkel sofort verschwindet und dafür die Öffnungszuckung auftritt. Die Deutung von Cardot und Laugier ist also zu einfach; es zeigt sich hier eine gegenseitige Beeinflussung der beiden Pole, auf welche wir zurückkommen werden.

Dagegen ist die Schlussfolgerung von Cardot und Laugier, dass es eine monopolare Reizungsmethode überhaupt nicht gibt, zu allgemein. Es muss doch eine monopolare Reizung geben, allerdings nur innerhalb gewisser Grenzen der minimalen Stromesintensität. Denn nach dem ersten Erregungsgesetze ist für die Erregung in erster Linie die Stromdichte maassgebend, so dass die Reizwirkung mit der Stromdichte sinken muss. Wird also die eine Elektrode an den isolierten Nerven angelegt, die andere aber an der peripheren Verzweigung desselben zerstreut, so muss ihre Wirksamkeit bei einer gewissen Stromesintensität verschwinden, wo die Wirksamkeit der anderen übrigbleibt.

Wenn die Frage einmal so präzis gestellt ist, so kann sie

experimentell leicht beantwortet werden. Es sind die Stromesintensitäten zu bestimmen, bei welchen ein Pol durch Zerstreuung unwirksam gemacht wird. Damit wird die Berechtigung der monopolen Reizungsmethode nachgewiesen und zugleich die Grenze ihrer Anwendbarkeit festgestellt.

Die Untersuchung wurde auf folgende Weise ausgeführt. Der isolierte, knapp unterhalb der Oberschenkeläste durchschnittene Froschischiadicus wird auf zwei feine, etwa 1 cm voneinander entfernte unpolarisierbare Tonelektroden gelegt, so dass der Nervenquerschnitt etwa 1 cm von der oberen Elektrode entfernt bleibt; der freie Nervenstumpf wird auf eine Isolierplatte gelegt. Der mit dem Nerven zusammenhängende mit der Haut bekleidete Unterschenkel wird auf ein mit physiologischer Kochsalzlösung getränktes Filtrierpapier gebracht, mit welchem eine dritte Tonelektrode verbunden ist. Die untere Nervenlektrode kann mittels einer Schaltungsvorrichtung durch diese dritte Tonelektrode ersetzt und so auf die periphere Verzweigung des Nerven zerstreut werden. Die obere Nervenlektrode bleibt unverändert. Nun wird zuerst beim absteigenden Strome (1 Daniel, Saitenrheochord) die Reizschwelle der Schliessungs- und der Öffnungszuckung bestimmt, wenn beide Elektroden dem Nerven anliegen, dann die Reizschwelle der Schliessungs- und der Öffnungszuckung, wenn die Kathode im Unterschenkel zerstreut ist. Das Ergebnis dieser Versuche ist in der Tabelle I (S. 441) zusammengestellt.

Durch Zerstreuung der Kathode beim absteigenden Strome wird also die in Millimetern des Rheochordabstandes ausgedrückte Reizschwelle der Schliessungszuckung erhöht. Aber die Wirksamkeit der Kathode wird dadurch keineswegs ausgeschaltet. Denn die Erhöhung der Reizschwelle bleibt immer noch in den Grenzen der minimalen Stromesintensität, welcher bei regelrechter bipolarer Disposition der Elektroden der erste Satz des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes entspricht; sie erreicht nämlich nicht die Reizschwelle der Öffnungszuckung (175—530; 190—750 usw.).

Dafür aber hat die Zerstreuung der Kathode einen bedeutenden Einfluss auf die Reizschwelle der Öffnungszuckung: diese wird sehr beträchtlich herabgesetzt, so dass sie meistens niedriger fällt als die Reizschwelle der Schliessungszuckung bei zerstreuter Kathode (175—85; 190—90; der Versuch 3 bildet überhaupt eine Ausnahme, da sich die Reizschwelle der Schliessungs-

zuckung nicht erhöht, wohl aber die Reizschwelle der Öffnungszuckung bedeutend herabgesetzt zeigt).

Tabelle 1. Absteigender Strom.

Kathode	Reizschwelle der Schliessungszuckung in Millimetern Rheochordabstand	Reizschwelle der Öffnungszuckung in Millimetern Rheochordabstand
1. { differenziert . . . . .	70	530
{ diffus . . . . .	175	85
2. { differenziert . . . . .	85	750
{ diffus . . . . .	190	90
3. { differenziert . . . . .	65	270
{ diffus . . . . .	65	80
4. { differenziert . . . . .	60	230
{ diffus . . . . .	120	80
5. { differenziert . . . . .	80	600
{ diffus . . . . .	90	90
6. { differenziert . . . . .	40	250
{ diffus . . . . .	60	40
7. { differenziert . . . . .	100	über 1000
{ diffus . . . . .	190	160
8. { differenziert . . . . .	55	1000
{ diffus . . . . .	120	60
9. { differenziert . . . . .	110	über 1000
{ diffus . . . . .	230	über 1000
10. { differenziert . . . . .	80	über 1000
{ diffus . . . . .	190	120

Die bedeutende Herabsetzung der Reizschwelle der Öffnungszuckung durch Zerstreung der Kathode erscheint ausnahmslos und verdient eine besondere Beachtung. Man kann die Tatsache leicht an jedem Präparate beobachten, auch bei etwas grösseren Stromesintensitäten, die sich den mittleren nähern. Beim absteigenden Strome und regelrechter bipolarer Disposition der Elektroden hat man eine starke Schliessungszuckung und keine oder eine schwache Öffnungszuckung. Zerstreut man nun die Kathode im Unterschenkel, so schwächt sich die Schliessungszuckung bedeutend ab oder verschwindet ganz; dafür aber tritt eine starke Öffnungszuckung hervor. Man kann das Spiel durch Abwechslung der Kathodenstellung beliebig wiederholen.

Diese Tatsache kann auf Grund des Pflüger'schen polaren Erregungsgesetzes auch so ausgesprochen werden: Durch Herabsetzung der erregenden Wirksamkeit der Kathode wird die erregende Wirksamkeit der Anode erhöht.

Eine Erklärung dieser Erscheinung könnte zunächst auf Grund der elektrotonischen Erregbarkeitsänderung versucht werden. Man könnte annehmen, dass bei gewöhnlicher bipolarer Disposition der Elektroden am Nerven beim schwachen absteigenden Strome die von der Anode ausgehende Öffnungserregung durch die negative Modifikation an der Kathode unterdrückt wird, dass aber, wenn die Kathode an der peripheren Verzweigung der Nerven zerstreut wird, die dadurch gleichsam verdünnte negative Modifikation die anodische Öffnungserregung eher durchlässt. Dieser Erklärung widerspricht aber, dass derselbe Strom die Öffnungszuckung nicht hervorruft, wenn er aufsteigend ist, wo doch die anodische Öffnungserregung freie Bahn zum Muskel hat. Die oben angeführte Bemerkung von Cardot und Laugier, dass beim absteigenden Strome die dritte Stufe des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes schon bei verhältnismässig geringer Stromesintensität erreicht wird, wenn die Kathode in der peripheren Verzweigung des Nerven zerstreut ist, würde bedeuten, dass die kathodische negative Modifikation durch Zerstreung der Kathode verstärkt wird, also das Gegenteil davon, was hier bei minimaler Stromesintensität anzunehmen wäre. Es wäre ja möglich, dass solche elektrotonischen Änderungen mit steigender Stromstärke oder Durchströmungsdauer in ihr Gegenteil übergehen könnten, wie es z. B. bei der depressiven Kathodenwirkung der Fall ist. Aber mit solchen Annahmen würde man auch in bezug auf das polare Erregungsgesetz Ausnahmen zugestehen, welche man zu machen nicht gewillt ist, solange Tatsachen dazu nicht zwingen. Denn wenn die elektrische Erregung mit der elektrotonischen Erregbarkeitsänderung in der Weise zusammenhängt, wie es das Pflüger'sche Erregungsgesetz ausspricht, dann wäre sie ähnlichen Wandlungen unterworfen.

Die Erscheinung, dass durch Zerstreung der Kathode in der peripheren Verzweigung des Nerven die Schliessungszuckung abgeschwächt, zugleich aber die Öffnungszuckung verstärkt wird, braucht nicht mit dem Elektrotonus zusammenzuhängen, sondern vielleicht mit einer anderen Art der gegenseitigen Polwirkung. Bei minimaler Stromesintensität überwiegt die Wirksamkeit der Kathode; es erscheint regelmässig nur die Schliessungszuckung. Wird aber die „Prävalenz“ der Kathode durch Zerstreung geschwächt, so tritt erst die vorerst durch die Kathode gehemmte Wirksamkeit der Anode hervor. Dies erinnert an die Prävalenzhypothese von Schiff. Zu-

gleich wird dadurch die Ursprünglichkeit der anodischen Öffnungserregung wahrscheinlich gemacht, entgegen ihrer Erklärung durch das Erscheinen des Polarisationsstromes.

Ganz anders verhält es sich mit der peripheren Zerstreuung der Anode beim schwachen aufsteigenden Strome: Die Reizschwelle der Öffnungszuckung wird dadurch erhöht; die der Schliessungszuckung wird aber nicht herabgesetzt, sondern auch erhöht, wenn auch nur in geringem Grade. In der Tab. 2 sind einige Beispiele davon angeführt:

Tabelle 2. Aufsteigender Strom.

Anode	Reizschwelle der Schliessungszuckung in Millimetern Rheochordabstand	Reizschwelle der Öffnungszuckung in Millimetern Rheochordabstand
1. { differenziert. . . . .	37	200
{ diffus . . . . .	62	400
2. { differenziert. . . . .	50	120
{ diffus . . . . .	75	495
3. { differenziert. . . . .	—	80
{ diffus . . . . .	80	800
4. { differenziert. . . . .	40	100
{ diffus . . . . .	130	500
5. { differenziert. . . . .	20	60
{ diffus . . . . .	30	800

Wenn also die Zerstreuung der Kathode beim absteigenden Strome die anodische Öffnungszuckung verstärkt, so schwächt die Zerstreuung der Anode beim aufsteigenden Strome auch die kathodische Schliessungszuckung ab, als ob die differenzierte Kathode die erregende Wirkung der nahen Anode (bei bipolarer Disposition am Nerven) unterdrücken würde, die Anode aber die Wirkung der Kathode förderte. Man könnte das Verhältnis auch so auffassen: Wird die Kathodenschliessungserregung durch Zerstreuung der Kathode abgeschwächt, so wird die nachfolgende Anodenöffnungserregung stärker. Das Umgekehrte kann nicht stattfinden; die Abschwächung der Anodenöffnungserregung durch Zerstreuung der Anode kann die vorangehende Kathodenschliessungserregung nicht beeinflussen, ausser durch Abschwächung des Reizstromes überhaupt, durch den dadurch eingeschalteten grösseren Widerstand. Die Verstärkung der Anodenöffnungszuckung durch Ausschaltung der Kathodenschliessungszuckung werden wir auch bei einer anderen

Reizungsmethode wiederfinden; einstweilen verlassen wir diese Erscheinung, um unsere Hauptfrage wieder aufzunehmen.

Wir haben jetzt die Grenzen der Stromesintensität abgesteckt, innerhalb welcher die monopolare Reizungsmethode beim Nerven möglich und anwendbar ist: Es sind die Grenzen der minimalen Stromesintensität, welche dem ersten Satze des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes entsprechen. Diese Grenzen sind günstiger für den absteigenden Strom, wo die Kathode in der peripheren Verzweigung des Nerven zerstreut werden kann und die Anode als „differenzierte Nervenelektrode“ einwirkt. Das ist auch für unsere Aufgabe von Vorteil, da wir besonders die Wirksamkeit der Anode zu untersuchen haben. Bei minimaler Stromintensität und regelrechter bipolarer Disposition der Elektroden am Nerven erscheint nur die Schliessungszuckung; wird die Kathode peripher zerstreut, so verschwindet diese, und dafür tritt isoliert die von der Anode ausgehende Öffnungszuckung auf, ganz entsprechend dem Pflüger'schen Erregungsgesetze, welches auf diese Weise klar demonstriert werden kann. Im Versuche 1 der Tab. 1 z. B. ist die Reizschwelle der Schliessungszuckung durch Zerstreung der Kathode von 70 auf 175 gestiegen, zugleich aber erscheint die Reizschwelle der Öffnungszuckung von 530 auf 85 herabgesetzt; sie ist im Verhältnis von 175 : 85 niedriger geworden als die Reizschwelle der Schliessungszuckung. Wählt man also eine diesem Verhältnisse entsprechende Stromesintensität, z. B. 100, 120, 150, so bekommt man nur eine Öffnungszuckung: Die Anode wirkt isoliert. Nun ist die Frage: wenn man auf diese Weise die Wirksamkeit der Anode isoliert hat, ob da, unter besonderen, den Nerven betreffenden Bedingungen, eine Schliessungszuckung anstatt der Öffnungszuckung auftreten kann?

In der Tat, einen solchen Wechsel der normalen Öffnungszuckung in eine Schliessungszuckung bei isoliert wirkender Anode kann man fast regelmässig unter folgenden Bedingungen beobachten. Als Beispiel sei der Versuch 4, Tab. 1, angeführt. Durch periphere Zerstreung der Kathode ist die Reizschwelle der Schliessungszuckung von 60 auf 120 gestiegen, die Reizschwelle der Öffnungszuckung dagegen von 230 auf 80 gesunken, also unter die Reizschwelle der Schliessungszuckung. Bei einer Stromesintensität 110 erscheint demnach nur die Öffnungszuckung, hervorgerufen von der differenzierten Anode, ganz entsprechend dem Pflüger'schen polaren Er-



regungsgesetze. Diese Anode ist etwa 10 mm vom Nervenquerschnitte entfernt; der freie Nervenstumpf liegt an einer Hartgummiplatte, isoliert von der Anode. Wird nun die Anode näher zum Nervenquerschnitte vorgeschoben, so bleibt die Öffnungszuckung noch bestehen. Wird sie auf 3 mm zum fortwährend isolierten Nervenquerschnitte gebracht, so erscheint schon eine schwache Schliessungszuckung und dazu auch noch eine schwache Öffnungszuckung. Wird zuletzt die Anode ganz nahe, etwa 2—1 mm, an den Nervenquerschnitt gebracht, so tritt eine starke Schliessungszuckung hervor; die Öffnungszuckung verschwindet aber vollständig. Entfernt man dann wieder die Anode vom Nervenquerschnitte weiter, so schwächt sich die Schliessungszuckung ab und verschwindet dann gänzlich; dafür tritt aber die „normale“ Öffnungszuckung wieder auf. Man kann so dieses Wechselspiel der Zuckungsformel an dem Nervenstumpfe durch Verschiebung der Anode beliebig wiederholen.

Es gibt also nahe am Nervenquerschnitte eine eigentümlich alterierte Nervenstelle, von welcher aus durch die differenzierte Anode nicht die „normale“ Öffnungszuckung, sondern eine Schliessungszuckung hervorgerufen wird.

In dieser Fassung ist eigentlich nur eine Beschreibung des Tatbestandes enthalten, der leicht zu bestätigen ist. Ob es sich hier aber um eine Umkehr der Polwirkung oder besser um eine Umkehr der Reaktionsweise der alterierten Nervenstelle auf die elektrischen Pole handelt, ist eine andere, die Deutung des Tatbestandes betreffende Frage. Wenn die bei Anlegung der Anode an die dem Querschnitte nahe Nervenstelle erfolgende Schliessungszuckung dieser Anode zugeschrieben wird, so entspricht dies der Tatsache, dass die normale anodische Öffnungszuckung eben nur infolge Verlegung der Anode an die dem Querschnitte nahe Nervenstelle durch eine Schliessungszuckung ersetzt wird, oder dass der Wechsel des Reizerfolges dem Wechsel der Anodenstellung entspricht, wobei die Kathode unverändert in der peripheren Nervenverzweigung zerstreut bleibt. Wollte man die Schliessungszuckung virtuellen Kathoden zuschreiben, die bei der Verschiebung der Anode entstehen könnten, so müsste man zugleich auch das Verschwinden der normalen Öffnungserregung erklären sowie das Verschwinden dieser virtuellen Kathoden bei der Zurückverschiebung der Anode.

Durch den Querschnitt wird die Erregbarkeit des Nerven zu-

nächst an den benachbarten Stellen bedeutend verändert, erst erhöht, dann bis zum Erlöschen herabgesetzt. Die Erregbarkeitserhöhung ist auf den Katelektrotonus durch den Nervenstrom, die Herabsetzung auf die depressive Kathodenwirkung dieses Stromes bezogen worden; allenfalls hatte man nur quantitative Erregbarkeitsänderungen im Auge. Es sind aber auch qualitative nicht auszuschliessen. So hatte Biedermann<sup>1)</sup> bemerkt, dass bei gewöhnlicher bipolarer Disposition der Elektroden am Nerven, wenn die Anode an den Nervenquerschnitt angelegt wird, die Öffnungszuckung schon bei sehr schwachen Strömen auftritt; dies sei nicht einfach auf eine Erregbarkeitsänderung am Nervenquerschnitt zurückzuführen, da diese „Anodenquerschnittöffnungs-zuckung“ gerade bei herabgesetzter Nervenirregbarkeit zum Vorschein komme; es müssten also am Querschnitte noch andere Momente ins Spiel kommen.

Die hier vorgeführte „Anodenquerschnittschliessungszuckung“ ist allerdings etwas anderes. Bei bipolarer Elektrodendisposition kann sie von der Kathodenschliessungszuckung verdeckt sein und tritt nur bei isolierter Anodenwirkung, bei zerstreuter Kathode, zutage. Ihre Erklärung wäre einfach, wenn man eine qualitative Änderung der Erregbarkeit der absterbenden Nervenstelle annehmen würde, der Art, dass sie bei der Stromschliessung von der Anode aus erregt wird, bei der Stromesöffnung aber von der Kathode, dass die absterbende Nervenstelle also durch eine Umkehr der Reaktionsweise auf die Pole des elektrischen Stromes gekennzeichnet ist.

Diese Annahme erscheint nun, wie wir gesehen haben, aus theoretischen Gründen ausgeschlossen. Man wird also jede andere Deutung vorziehen, um den eingenommenen theoretischen Standpunkt nicht aufgeben zu müssen; es sind also zunächst solche möglichen Deutungen ins Auge zu fassen.

E. Hering<sup>2)</sup> hatte nachdrücklich hervorgehoben, dass der Erfolg der elektrischen Reizung eines Nerven in der Nähe seines Querschnittes durch den vorhandenen Nervenstrom mitbedingt ist; er hatte Fälle erörtert, wo eine Schliessungszuckung mit einer Öffnungszuckung verwechselt werden kann, und umgekehrt. Wenn die Elektroden des Kettenstromes am „Querschnitt und Längsschnitt“

---

1) W. Biedermann, *Elektrophysiologie* S. 580--590.

2) E. Hering, *Die Nervenreizung durch den Nervenstrom*. Sitzungsber. der kais. Akad. in Wien Bd. 85 S. 7. 1882.

des Nerven angelegt sind, gleicht sich der Nervenstrom durch den Rheochordkreis aus und summiert sich algebraisch mit dem Kettenstrom. Haben beide im Nerven die gleiche Richtung, d. h. ist die Anode des Kettenstromes an den Nervenquerschnitt angelegt, so erhält der Nervenstrom einen Zuwachs, und die erfolgende Schliessungszuckung ist von der Kathode des Kettenstromes abzuleiten. Grützner<sup>1)</sup> hat diese Verhältnisse eingehend untersucht und gefunden, dass ein mit dem Nervenstrom gleichgerichteter, also absteigender Strom den Nerven stark reizt, dass dagegen die Wirkung des Reizstromes geschwächt oder völlig aufgehoben wird, wenn er eine dem Nervenstrom entgegengesetzte Richtung hat. Wenn z. B. die 5—8 mm voneinander entfernten Elektroden nahe am Nervenquerschnitt angelegt sind, so erscheint zuerst die Schliessungszuckung des absteigenden Stromes, dessen Anode dem Nervenquerschnitt näher liegt.

Die hier vorgebrachte „Anodenquerschnittschliessungszuckung“ könnte also von der Verstärkung des Nervenstromes und von der Kathode desselben hergeleitet werden, wenn beide Elektroden nahe am Querschnitt angelegt wären, so dass sie zugleich den Kettenstrom zuleiten und den Nervenstrom ableiten würden. Hier ist aber die Kathode des Kettenstromes in der peripheren Nervenverzweigung zerstreut; sie fällt also mit der Kathode des Nervenstromes nicht zusammen. Grützner hat auch solche Versuche gemacht, wo eine Elektrode nahe am Querschnitt, die andere nahe am Muskel angebracht wurde; Heidenhain zerstreute gar die andere Elektrode im Muskel selbst, was der hier verwendeten Anordnung gleichkommt. Aber in solchen Versuchen begünstigte die Anlegung der Anode an den Nervenquerschnitt die Schliessungszuckung nicht. Grützner konnte die Ergebnisse solcher Versuche nicht so sicher übersehen, weil hier die Elektroden den ganzen Nerven umspannen, in welchem sowohl aufsteigende wie absteigende Eigenströme herrschen, welche mit dem Reizstrom interferieren.

Anstatt über die Möglichkeit einer solchen Deutung der hier vorgebrachten „Anodenquerschnittschliessungszuckung“ zu diskutieren, wollen wir untersuchen, ob dieselbe auch dann zutage tritt, wenn eine Interferenz mit dem Nervenstrom vermieden wird. Der hypothetische Einwand wäre damit tatsächlich beseitigt.

1) P. Grützner, Die verschiedene Erregbarkeit der Nerven an verschiedenen Punkten ihres Verlaufes. Pflüger's Arch. Bd. 28 S. 130. 1882.

Die Methode zu dieser Untersuchung könnte auf folgende Überlegung gegründet werden. Der Nervenstrom schwindet mit dem allmählichen Fortschreiten des Absterbens vom Nervenquerschnitte aus und wird nur durch Anlegung eines frischen Querschnittes erneuert. Ist nun die „Anodenschliessungszuckung“ als die Reaktionsweise der absterbenden Nervensubstanz aufzufassen, so wird sie auch an einer vom Querschnitte weiter entfernten Stelle auftreten, sobald bis zu derselben der Absterbeprozess fortgeschritten sein wird; und hier wird sie nicht auf den Nervenstrom bezogen werden können, sondern auf eine qualitative Erregbarkeitsänderung der absterbenden Nervenstelle. Es ist also die Anode an einer vom Nervenquerschnitte entfernteren Nervenstelle, von welcher aus sie die „normale“ Öffnungszuckung hervorruft, zu belassen und abzuwarten, bis der Absterbeprozess vom Nervenquerschnitte bis an diese Stelle herangerückt ist: ob dann die Öffnungszuckung durch eine Schliessungszuckung ersetzt wird.

Blix<sup>1)</sup> hat vor Jahren die Beobachtung gemacht, dass der Nerv nahe am Querschnitte beim Stromesschlusse durch die Anode erregbarer wird, und bezog dies auch auf eine qualitative Erregbarkeitsänderung am Nervenquerschnitte. Er hat die monopolare Reizungsmethode benutzt, indem er die eine Elektrode mittels den Nerven umhüllenden durchfeuchteten Filtrierpapiers zerstreute und die andere eng an den Nerven nahe am Querschnitte anlegte. Das Ergebnis war: „Gegen Schliessung galvanischer Ströme, Induktionsströme und Entladungsströme ist der Nerv im allgemeinen erregbarer, wenn die Elektrode kathod, als wenn sie anod ist. Unmittelbar am Querschnitt ist das Verhältnis umgekehrt. Die Veränderung tritt wohl am häufigsten unmittelbar nach dem Schnitte ein, scheint aber mit der Zeit stärker hervorzutreten. Sie beschränkt sich wenigstens anfangs auf die allernächste Umgebung des Schnittes. Oft scheint sie sich jedoch mit der Zeit wenigstens soweit als 1 Millimeter unter den Schnitt erstrecken zu können. . . Die Veränderung beruht auf innerhalb des Nerven liegenden Ursachen.“

Diese Angaben von Blix sind ohne Beachtung geblieben. Und doch sind sie leicht zu bestätigen. So hatte Lhoták v. Lhota<sup>2)</sup>

1) M. Blix, Die Nervensektion und die elektrischen Reize. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 1 S. 184. 1889.

2) Lhoták v. Lhota, Kritische Bemerkungen zum Pflüger'schen Erregungsgesetze. Abh. d. böhm. Akad. in Prag 1898.

im hiesigen Laboratorium gezeigt, dass bei zerstreuter Kathode von der 5 Millimeter unterhalb des Nervenquerschnittes angelegten Anode eine Öffnungszuckung hervorgerufen wird, eine Schliessungszuckung aber, wenn die Anode bis auf 2 Millimeter zum Querschnitt angenähert wird. Zuletzt liess ich durch Dr. Lustig und Dr. Faustka das Fortschreiten dieser Erregbarkeitsänderung im Nerven untersuchen. Die Untersuchung war abgeschlossen, als die Kritik der monopolaren Reizungsmethode von Cardot und Laugier erschienen ist, was mich veranlasst hat, die Untersuchungen im Lichte dieser Kritik zu revidieren. Nachdem dies im vorhergehenden geschehen ist, kann ich die Ergebnisse der Untersuchungen Lustig's vorführen.

Die Versuchsanordnung erlaubte eine graphische Registrierung der Schliessung und der Öffnung des Stromes mit der zugehörigen Muskelzuckung. Es wurden beide Schenkelnerven desselben Präparates isoliert, knapp unterhalb der Oberschenkeläste durchschnitten, jeder auf eine mit Vaseline bestrichene Glasplatte gelegt und einige Millimeter unterhalb des Querschnittes mit einer spitzen unpolarisierbaren Pinselektrode versehen. Jeder Nerv hatte seinen eigenen Reizstrom, aber so, dass der eine mit der Kathode, der andere mit der Anode seines Stromes belegt wurde. Die entsprechenden Gegenelektroden wurden mittels einer gemeinschaftlichen in den Rachen des Froschkörpers eingeführten Pinselektrode im Körper zerstreut, so dass die eigentlichen physiologischen Elektroden an der peripheren Verzweigung beider Nerven sich befanden. Die beiden Nerven-elektroden blieben während der ganzen Versuchsdauer unverrückt an derselben Nervenstelle. Am Anfange des Versuches zeigten beide Nerven die „normale“ Reaktionsweise, entsprechend dem Pflügerschen polaren Erregungsgesetze: Der mit der Kathode belegte Nerv gab nur eine Schliessungszuckung, der mit der Anode belegte nur eine Öffnungszuckung. Nun wurde von Zeit zu Zeit die Reizung wiederholt, ob sich die Reaktionsweise mit der Zeit nicht ändere. Das Ergebnis, im ganzen übereinstimmend, wird durch folgende zwei Beispiele (s. Tab. 3 auf S. 450) dargelegt.

Die normale Reaktionsweise erhält sich beim Anodennerven nahezu 1 Stunde lang, dann erscheint neben der Öffnungszuckung auch eine Schliessungszuckung. Im weiteren Verlaufe verschwindet die Öffnungszuckung vollständig, und es bleibt nur die Schliessungszuckung bis zum Erlöschen der Erregbarkeit, welche allmählich

herabgesetzt wird, so dass die Intensität des Reizstromes zur Erzielung einer deutlichen Zuckung gesteigert werden muss.

Tabelle 3.

I. Versuch. 9. Febr. 1910. Rana temp., Männchen; präpariert 4<sup>h</sup> 20' nachm. Temperatur 17,3° C.

Zeit h /	Anodennerv				Kathodennerv				Bemerkungen. Die Stromstärke der Reizschwelle nahe
	Stromes-		Strom-		Stromes-		Strom-		
	Schl.	Ö.	Volt	mm	Schl.	Ö.	Volt	mm	
4 20	—	Z.	2	67	Z.	—	2	357	Die Reizschwelle der Anodennerv-Öffnungszuckung niedriger als die der Kathodennerv-Schlusszuckung
4 25	—	Z.	2	229	Z.	—	2	428	
4 45	—	Z.	2	229	Z.	—	2	428	
5 15	Z.	> Z.	2	229	Z.	—	2	428	
5 40	Z.	—	2	229	Z.	—	2	428	Die Stromesintensität d. Anodennerv-Reizstromes erhöht zur Erzielung einer deutlichen Zuckung
6 15	Z.	—	2	720	Z.	—	2	428	
7 20	Z.	—	2	720	Z.	—	2	428	
7 40	Z.	—	2	1000	Z.	—	2	428	
8 45	Z.	—	2	1000	Z.	Z.	2	428	

II. Versuch. 19. Febr. 1910. Rana temp.; präpariert 4<sup>h</sup> 30'. Temperatur 21° C.

4 30	—	Z.	2	106	Z.	—	2	122
5 —	—	Z.	2	106	Z.	—	2	122
5 25	Z.	< Z.	2	106	Z.	—	2	228
5 40	Z.	—	2	106	Z.	—	2	228
5 50	Z.	—	2	106	Z.	< Z.	2	228
6 10	Z.	—	2	849	—	Z.	2	350
6 40	Z.	—	2	849	—	Z.	2	1000

Die Reaktionsweise des Kathodennerven erhält sich normal viel länger; zuletzt kommt es aber auch hier doch zu einer Umkehr (deutlich im Versuche 2): Die Schliessungszuckung wird durch eine Öffnungszuckung ersetzt. Die Erregbarkeit des Kathodennerven sinkt nicht so rasch wie die des Anodennerven, wo die Reizschwelle sich sehr hoch erhebt. Dagegen wird der Kathodennerv durch die Reizung mehr erschöpft. Denn wird beim Anodennerven die Anode durch die Kathode ersetzt, so bewirkt diese eine Erregung bei bedeutend niedrigerer Stromesintensität als vorher die Anode; wird dagegen beim Kathodennerven die Anode angesetzt, so bewirkt diese auch bei sehr hoher Stromesintensität keine Erregung des vorher durch die Kathode gereizten Nerven. Die von der alterierten Nervenstelle hervorgerufenen Muskelzuckungen sind schwach und langsam. Die Umkehr der Reaktionsweise des Nerven auf die elektrischen Pole ist hier eine terminale Erscheinung, weil sie mit der völligen Erlöschung der Nervenirregbarkeit endet; sie kann als ein charakte-

ristisches Merkmal der Erregbarkeitsänderung des absterbenden Nerven bezeichnet werden. Die graphisch registrierte Reaktionsumkehr Fig. 1 und Fig. 2.

Die Untersuchungen von Lustig<sup>1)</sup> haben also gezeigt, dass die Umkehr der Reaktionsweise des Nerven auf die Anode, wo die

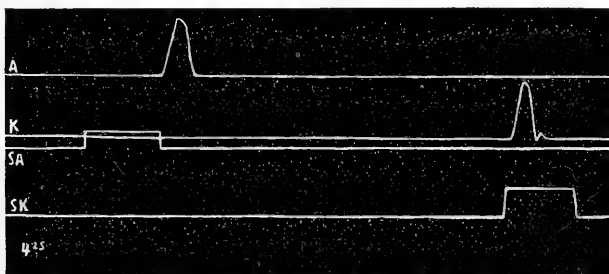


Fig. 1. Graphische Darstellung einer normalen Reaktionsweise des Nerven auf die Pole. *A* die vom Anodennerven herrührende Muskelzuckung beim Öffnen des zugehörigen Reizstromes *SA*. Das Schliessen und das Öffnen des Stromes wird durch ein elektromagnetisches Signal registriert. — *K* die vom Kathodennerven herrührende Muskelzuckung beim Schliessen des zugehörigen Reizstromes *SK*.

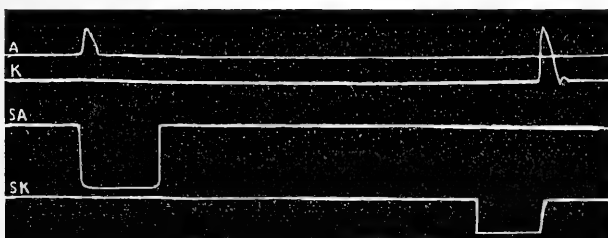


Fig. 2. Umkehr der Reaktionsweise des absterbenden Nerven auf die Pole. *A* die vom Anodennerven herrührende Muskelzuckung beim Schliessen des zugehörigen Reizstromes *SA*. — *K* die vom Kathodennerven herrührende Muskelzuckung beim Öffnen des zugehörigen Reizstromes *SK*.

Öffnungszuckung durch eine Schließungszuckung ersetzt wird, vom Nervenquerschnitte aus langsam entlang des Nerven fortschreitet, und zwar in Verbindung mit allmählicher Herabsetzung der Nerven-erregbarkeit bis zu ihrem völligen Erlöschen; und weiter, dass die Umkehr vollständig ist, dass nämlich die im Absterben begriffene Nervenstelle auch auf die Kathode zuletzt umgekehrt, nämlich mit einer Öffnungserregung reagiert. Die „Anodenquerschnittschliessungs-

1) O. Lustig, Časopis lék. českých. Bd. 49 S. 1465. 1910.

zuckung“ kann also auf einer Interferenz des Nervenstromes mit dem Reizstrom nicht beruhen.

Die Umkehr der Reaktionsweise des Nerven auf die elektrischen Pole, welche hier auf innere, physiologische Bedingungen, wie es das Absterben des Nerven ist, zurückgeführt wird, könnte aber doch noch anders als eine bloss scheinbare gedeutet werden, um sie auf äussere, d. h. physikalische Bedingungen zurückzuführen. Es wäre zunächst eine solche Deutung in dem Sinne möglich, dass wohl anfangs die nahe am Querschnitte angelegte Anode eine Öffnungszuckung bewirkt, wo die peripher zerstreute Kathode unwirksam ist. Später aber schwindet die Erregbarkeit der mit der Anode belegten Nervenstelle, so dass die Anode unwirksam wird und die Öffnungszuckung entfällt; dafür aber tritt jetzt die früher unwirksame zerstreute Kathode in Wirksamkeit, da die periphere Verzweigung des Nerven in das Stadium der erhöhten Erregbarkeit, welches deren allmählichen Schwunde vorangeht, getreten ist. Dafür spricht auch, dass die Anodenöffnungserregung allmählich schwindet, dass zu einer Zeitperiode neben ihr zugleich auch eine Schliessungserregung zutage tritt, welche zuletzt allein übrig bleibt: Es wäre sonderbar, dass beide Erregungen von der Anode ausgehen sollten. Danach wäre also die Umkehr der Polwirkung nur scheinbar, wegen irrtümlicher Beziehung der Schliessungszuckung auf die Anode, wo sie doch tatsächlich von der Kathode ausgeht. Zur Erklärung der Umkehr der Zuckungsformel würde allein die quantitative Erregbarkeitsänderung des absterbenden Nerven genügen.

Das ist die Deutung, welche H. Wiener der Umkehr der Zuckungsformel des degenerierenden Muskels gegeben hat. So deuten auch Cardot und Laugier<sup>1)</sup> die von Abelous und Cluzet gesammelten Fälle scheinbarer Umkehr der Polwirkung beim Nerven. Unter diesen Fällen ist einer den hier vorgeführten sehr ähnlich. Die differenzierte Elektrode wird an den durchschnittenen und isolierten Nerven angelegt, die andere wird in der peripheren Nervenverzweigung zerstreut. Gleich nach dem Durchschneiden des Nerven erscheint seine Erregbarkeit erhöht von der Nervenanode wird die normale Öffnungszuckung bewirkt. Nach einigen Minuten vermindert sich aber die Erregbarkeit des Nerven

---

1) Cardot et Laugier, Loi polaire normale et inversion. Journ. de Physiol et de Pathol. gén. t. 14 p. 932. 1912.



nahe an seinem Querschnitte, und es erscheint die „Umkehr der Polwirkung“, zuerst Schliessungszuckung, bezogen auf die Nerven-anode, dann auch eine Öffnungszuckung, wenn die Kathode dem Nerven angelegt wird. Weiter vom Querschnitte bleibt noch die Reaktion „normal“. Cardot und Laugier finden dies ganz leicht zu erklären; solange die dem Querschnitte nahe Nervenstelle übererregbar ist, so geht die Erregung zuerst von der Nerven-elektrode aus, und die Reaktionsweise ist normal. Sobald aber diese Nervenstelle weniger erregbar wird, so kommt die Erregung von der peripheren zerstreuten Elektrode eher zustande. Wird sie aber irrtümlich auch auf die Nerven-elektrode bezogen, so glaubt man eine Umkehr der Polwirkung vor sich zu haben. Cardot und Laugier schliessen also, dass es zur Erklärung zahlreicher Fälle der „Polwirkungsumkehr“ genügt, die normale Lokalisation der Erregung nach dem polaren Erregungsgesetze sowie die bekannte bloss quantitative Erregbarkeitsänderung des Nerven nach seiner Durchschneidung in Betracht zu ziehen. Kurz, es könne in diesen Fällen eine Umkehr der Zuckungsformel, niemals aber eine Umkehr der Polwirkung stattfinden.

Diese Erklärung ist indessen nicht so leicht, wie es scheint. Man kann den Reizstrom so abstufen, dass er unter der Reizschwelle der peripher zerstreuten Kathode, aber oberhalb der Reizschwelle der etwa 5 mm vom Querschnitt entfernten Nerven-anode bleibt; so bekommt man nur eine Öffnungszuckung. Wird nun aber die Anode etwa auf 2 mm dem Nervenquerschnitte genähert, so verschwindet die Öffnungszuckung, und eine Schliessungszuckung tritt auf. Man kann diese auf die zerstreute Kathode beziehen, wenn man annimmt, dass unterdessen die Erregbarkeit der peripheren Nervenverzweigung gestiegen ist, während die dem Querschnitte nähere Anodenstelle des Nerven nahezu unerregbar geworden ist, was ganz zulässig ist. Wenn man nun aber die Anode auf die frühere, 5 mm vom Querschnitte entfernte Nervenstelle zurückbringt, so verschwindet wieder die Schliessungszuckung, und die „normale“ Öffnungszuckung tritt auf. Ja, warum verschwindet die Schliessungszuckung, wenn einmal die Erregbarkeit der peripheren Nervenverzweigung so gestiegen ist, dass sie von der diffusen Kathode gereizt werden kann? Soll man hier sprunghafte Erregbarkeitsänderungen der peripheren Nervenverzweigung annehmen, welche davon abhängig wären, ob die Anode eine weniger oder eine mehr erregbare Nervenstelle berührt? Das

wäre doch etwas Neues. Wir haben oben Belege dafür angeführt, dass durch periphere Zerstreung der Kathode die Reizwirkung der Anode verstärkt wird, dass also die Wirksamkeit der Anode von der der Kathode abhängt. Das Umgekehrte ist aber nicht zu beobachten. Es wäre auch eine seltsame Voraussicht der Kathodenerregung, sich nach der Anodenerregung zu richten, da sie doch dieser gesetzmässig vorausgehen muss.

Die Frage kann jedoch auf eine solche diskursive Weise nicht entschieden werden; die Entscheidung kann nur tatsächlich sein. Das tatsächliche Verhalten einer dem Querschnitte nahen Nervenstelle, bei deren Berührung mit der Anode und bei peripher zerstreuter Kathode und minimaler Stromesintensität eine Schliessungszuckung bewirkt wird, zeigt der folgende Versuch (Tab. 4):

Tabelle 4.

Nr.	Kathode diffus. Stellung der Anode	Stromes- intensität	Stromes-		Bemerkung
			Schl.	Ö.	
1.	5 mm vom Querschnitt	1 V., Rh. 70 mm	—	Z.	Norm.Zuckungsformel bei min. Stromesintensität
2.	Ganz nahe am Querschn.	1 " " 70 "	Z.	—	
3.	" " " "	1 " " 80 "	Z.	—	Umgekehrte Zuckungsformel bei min. Stromesintensität
4.	" " " "	1 " " 90 "	Z.	—	
5.	" " " "	1 " " 100 "	Z.	—	
6.	" " " "	1 " " 110 "	Z.	Z.	
7.	" " " "	1 " " 120 "	Z.	Z.	
8.	" " " "	1 " " 150 "	Z.	Z.	Zweiter Satz des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes bei mittlerer Stromesintensität
9.	" " " "	1 " " 250 "	Z.	Z.	
10.	" " " "	1 " ohne Rheochord	Z.	Z.	
11.	" " " "	2 " " "	Z.	Z.	Dritter Satz des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes bei grosser Stromesintensität
12.	" " " "	4 " " "	Z.	—	
13.	" " " "	1 " Rh. 70 mm	Z.	—	Umgekehrte Zuckungsformel bei min. Stromesintensität
14.	" " " "	1 " " 90 "	Z.	—	
15.	" " " "	1 " " 100 "	Z.	—	
16. {	Anode vom Querschnitt auf 5 mm entfernt	1 " " 60 "	—	Z.	Norm.Zuckungsformel bei min. Stromesintensität

Dieser Versuch zeigt eine vollständige Durchführung des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes für den absteigenden Strom an einem Nerven, welcher bei minimaler Stromesintensität mit ganz nahe am Querschnitte angelegter Anode und mit peripher zerstreuter Kathode eine Umkehr der Zuckungsformel aufwies, so dass nämlich eine Schliessungszuckung zu beobachten war (2—5), während normal (1) bei 5 mm weiter vom Querschnitte angelegter Anode

eine Öffnungszuckung zutage trat. Bei steigender Stromesintensität entwickelte sich der normale zweite Satz des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes (6—11) und bei der grössten Stromesintensität auch der dritte Satz für den absteigenden Strom (12). Bei Rückkehr zur minimalen Stromintensität erschien dann wieder nur eine Schliessungszuckung (13—15) und nach Verschiebung der Anode an eine vom Querschnitte entferntere Nervenstelle wieder die der „monopolaren“ Elektrodendisposition entsprechende normale Öffnungszuckung (16).

Aus diesem Versuche kann gefolgert werden, dass die Erregbarkeit der dem Querschnitte ganz nahen Nervenstelle nicht so herabgesetzt war, dass sie durch die angelegte Anode nicht mehr erregt werden könnte, und dass also die hier auftretende Schliessungszuckung nicht auf die zerstreute Kathode bezogen werden muss, welche doch unwirksam ist, wenn die Anode einige Millimeter weiter vom Querschnitte entfernt wird (1). Denn man würde doch die bei etwas grösserer Stromesintensität neben der Schliessungszuckung auftretende Öffnungszuckung (5—6) auf eine Erregung dieser Stelle durch die Anode beziehen? Man darf also die bei schwacher Stromesintensität auftretende Schliessungszuckung (2—5) auch auf diese Anode beziehen, zumal hier die zerstreute Kathode unwirksam ist (1). Daraus würde sich nun weiter ergeben, dass die Umkehr der Reaktionsweise der dem Querschnitte nahen Nervenstelle nur bei minimalen, dem ersten Satze des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes entsprechenden Stromesintensitäten stattfindet.

Durch diesen Versuch wird weiter dargetan, dass die umgekehrte Zuckungsformel (2—5, 13—15) nicht als der dritte Satz des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes (12) aufgefasst werden kann. Man könnte nämlich meinen, dass ein ermüdet oder absterbender Nerv auf minimale Stromesintensitäten sogleich wie auf maximale reagiert. Das ist durch den Nachweis eines wahren dritten Satzes bei einem solchen Nerven ausgeschlossen. Übrigens spricht auch die hier angewendete Elektrodendisposition selbst schon gegen eine solche Deutung.

Wenn wir das rein Tatsächliche von dem hier bisher Vorgebrachten zusammenfassen, so ist es dieses: Durch periphere Zerstreuung der Kathode kann, in den Grenzen minimaler Stromesintensität, ihre erregende Wirksamkeit so herabgesetzt werden, dass die Schliessungszuckung entfällt; dafür tritt aber die von der Nerven-

anode herrührende Öffnungszuckung stärker hervor. Man kann so mittels dieser „monopolaren“ Reizungsmethode das polare Erregungsgesetz demonstrieren, besonders die erregende Wirkung der Anode bei der Stromesöffnung. Wird aber die Anode, bei peripher zerstreuter Kathode und minimaler Stromesintensität, an eine dem Querschnitte nahe Nervenstelle angelegt, so tritt an Stelle der Öffnungszuckung eine Schliessungszuckung auf. Ebenso wenn man die Anode an der vom Querschnitte entfernteren Nervenstelle, von welcher aus dieselbe normal eine Öffnungszuckung ausgelöst hatte, liegen lässt und die Zeit abwartet, bis der vom Querschnitte aus entlang des Nerven fortschreitende Absterbeprozess an diese Stelle herangerückt ist: die Öffnungszuckung schlägt dann in eine Schliessungszuckung um.

Es ist schwer, diese Schliessungszuckung nicht auf die Anode, sondern auf die zerstreute, sonst unwirksame Kathode zu beziehen, ohne ganz besondere und ziemlich willkürliche Hilfhypothesen annehmen zu müssen. Kein tatsächlicher Grund zwingt dazu, sondern nur das theoretische Interesse, die ausschliessliche und ausnahmslose Gültigkeit des polaren Erregungsgesetzes zu behaupten. Wird aber diese Schliessungszuckung, dem Sachverhalte entsprechend, auf die Anode bezogen, so hätte man eine Ausnahme von diesem Gesetze vor sich, bedingt durch eine qualitative Erregbarkeitsänderung der absterbenden Nervenstelle, darin bestehend, dass dieselbe bei minimaler Stromesintensität beim Stromesschlusse nicht mehr von der Kathode, sondern von der Anode erregt wird. Wenn der Ausdruck „Umkehr der Polwirkung“ unannehmbar erscheinen sollte, aus dem Grunde, dass die physikalisch-chemische Wirkung der Pole nicht umkehrbar ist, so kann doch von einer Umkehr der Reaktionsweise des Nerven auf die elektrischen Pole gesprochen werden, also von einer Umkehr der physiologischen Wirkung der Pole, da die reizbare Substanz überhaupt auf gleiche physische Einwirkungen, je nach den inneren physiologischen Bedingungen, umgekehrt reagieren kann.

## II.

Auf Grund der bisher vorgebrachten Beobachtungen kann jedoch diese Umkehr der Reaktionsweise der absterbenden Nervenstelle auf die Pole des elektrischen Stromes noch nicht als eine Tatsache behauptet werden, denn sie ist nur eine Folgerung aus denselben, unter der Voraussetzung, dass die peripher zerstreute Elektrode

tatsächlich unwirksam ist. Und diese Voraussetzung kann bei der bisher angewandten monopolaren Reizungsmethode immer noch bestritten werden. Es ist also eine monopolare Reizungsmethode anzuwenden, bei welcher die eine Elektrode tatsächlich und unzweifelhaft unwirksam gemacht werden würde, so dass die erfolgende Erregung nur auf die andere allein wirksame Elektrode bezogen werden müsste. Wäre diese allein wirksame Elektrode z. B. die Anode, welche von einer unversehrten Nervenstelle aus die normale Öffnungszuckung hervorrufen würde, und erschiene dann, nach Verlegung dieser Anode an die absterbende Nervenstelle, anstatt der Öffnungszuckung eine Schliessungszuckung, so müsste diese nur auf die allein wirksame Anode bezogen werden, und die Umkehr der Reaktionsweise der absterbenden Nervenstelle wäre bewiesen. Dann würden auch die mit der Zerstreungsmethode erhaltenen Beobachtungen ihre volle Bedeutung erhalten.

Um alle bisher vorgebrachten Einwände zu beseitigen, wäre es angezeigt, bei dieser anzuwendenden Reizungsmethode beide Elektroden regelrecht am Nerven selbst anzubringen und die unwirksame Elektrode, anstatt sie peripher zu zerstreuen, zentralwärts am Nerven anzulegen, so dass z. B. die Wirksamkeit der Anode beim aufsteigenden und nicht, wie bisher, beim absteigenden Strom zu untersuchen wäre.

Eine solche absolut monopolare Reizungsmethode ist schon lange bekannt, aber wenig angewendet worden. Man kann bei regelrechter bipolarer Disposition der Elektroden am Nerven die eine vollständig ausser Wirksamkeit setzen und die erregende Wirkung der anderen isoliert darstellen, wenn man jene an das abgetötete zentrale Ende des isolierten Nervenstumpfes anlegt, diese aber peripherwärts an einer unversehrten Nervenstelle angreifen lässt. Biedermann<sup>1)</sup> hat zuerst beobachtet, dass das abgetötete Ende eines parallel-faserigen Muskels die erregende Wirksamkeit der demselben anliegenden Elektrode vollständig aufhebt, so dass nur die andere, dem unversehrten Muskelende anliegende Elektrode wirksam bleibt. Beim Nerven gelingt diese Ausschaltung der einen Elektrode nicht so einfach, dass man sie nur an den Nervenquerschnitt anzulegen

1) W. Biedermann, Über die durch chemische Veränderung der Nervensubstanz bewirkten Veränderungen der polaren Erregung durch den elektrischen Strom. Sitzungsber. d. kais. Akad. in Wien Bd. 85. 1881.

brauchte; es muss ein beträchtliches Stück des Nerven abgetötet werden. Beim Warmblüternerven, dessen Erregbarkeit vom Querschnitte aus rasch erlischt, wird die dem Querschnitte anliegende Elektrode rasch wirkungslos, so dass beim schwachen absteigenden Strome nur die Schliessungszuckung, beim aufsteigenden nur die Öffnungszuckung sich zeigt, ganz entsprechend dem Pflüger'schen Erregungsgesetze. Dasselbe kann man auch beim Froschnerven erreichen, dessen Schnittende durch erhöhte Temperatur rascher unerregbar gemacht wurde: Beim schwachen absteigenden Strome erscheint nur die Schliessungszuckung, die dem abgetöteten Nervenende anliegende Anode ist unwirksam; beim aufsteigenden Strome erscheint dagegen nur die Öffnungszuckung, die dem abgetöteten Nervenende anliegende Kathode ist unwirksam. Wie durch Wärme, so gelang es Biedermann, auch durch starke Kälte den Nerven partiell ohne tiefgreifende Strukturveränderung abzutöten; man findet dann immer eine Lage der Elektroden, bei welcher, von den schwächsten Strömen angefangen bis zu sehr beträchtlicher Intensität, bei aufsteigender Richtung immer nur die Öffnungszuckung, bei absteigender nur die Schliessungszuckung erscheint.

Man kann eine vollständige Ausschaltung der physiologischen Wirksamkeit eines Poles und die genaue Isolierung der Wirksamkeit des anderen bei physikalisch regelrechter bipolarer Disposition der Elektroden am Nerven dadurch erreichen, dass man den Nerven an einer Stelle seiner interpolaren Strecke, etwa im „Indifferenzpunkte“, mechanisch, thermisch oder chemisch abtötet, ohne die physikalische Leitfähigkeit dieser Stelle zu beeinträchtigen. So hatte Heidenhain nach interpolarer Durchschneidung des Nerven und Wiederverklebung der Schnittenden die Wirksamkeit der myopolar gelegenen Elektrode isoliert demonstrieren können. Harless tötete eine Stelle der interpolaren Nervenstrecke durch Ammoniak ab, womit der Nerv im Indifferenzpunkte ohne Strukturveränderung gleichsam durchschnitten wird; es trat immer nur die Reizwirkung der myopolaren Elektrode zutage: war sie Anode, die Öffnungszuckung, war sie Kathode, die Schliessungszuckung. Biedermann hielt also diese Methode der Ausschaltung der erregenden Wirkung der einen Elektrode für ganz geeignet zum experimentellen Beweis der Richtigkeit des Pflüger'schen Erregungsgesetzes, dass nämlich die Erregung des Nerven bei Schliessung des Stromes ausschliesslich an der Kathode, bei Öffnung dagegen an der Anode erfolgt.

Biedermann<sup>1)</sup> erklärte die Unwirksamkeit der an das verletzte Muskelende angelegten Kathode durch lokale Erregbarkeitsherabsetzung der absterbenden Muskelsubstanz; er fand so auch den „idiomuskulären Wulst“ unerregbar, auch wenn schon keine Spur lokaler Kontraktion mehr vorhanden war und nur die lokale Ermüdung zurückgeblieben ist. Hermann<sup>2)</sup> nannte das Ausbleiben der Erregung durch die an das veränderte Muskelende angelegte Elektrode „das polare Versagen“ und beobachtete dasselbe besonders an abgekühlten Froschmuskeln, welche einen „idiomuskulären Wulst“ auch bei elektrischer Reizung gut zeigen. Nach Hermann tritt das „polare Versagen“ auch ohne jede Mitwirkung des Demarkationsstromes auf, z. B. am wasserstarren Muskelende, so dass nur die eigene Erregbarkeitsherabsetzung der absterbenden oder ermüdeten Muskelsubstanz als Ursache der Unwirksamkeit der sie berührenden Elektrode anzunehmen ist.

Die absterbende oder überhaupt unerregbare Nerven- oder Muskelpartie kann also den elektrischen Strom physikalisch ebenso leiten wie die erregbare. Sie kann aber nicht an der Stelle, wo sie mit dieser zusammenhängt, als eine physiologisch wirksame oder erregende Elektrode wirken. Hermann erörterte diese Tatsache, welche die tierische Erregung charakterisiert, auf folgende Weise. Da die polare Erregung nur auf Polarisation beruhen kann, so heisst dies entweder, dass Polarisation an der Grenze zwischen lebendem Protoplasma und dessen Umhüllung stattfindet, aber nicht an der Grenze zwischen absterbendem und totem, auch nicht an der Grenze zwischen lebendem erregbaren und lebendem unerregbaren Protoplasma (Wasserstarre); oder, dass Polarisation zwar an allen diesen Grenzen stattfindet, aber nach Maassgabe der an denselben stattfindenden Gefällgrösse der Lebenseigenschaft. Da die letztere Alternative die bei weitem wahrscheinlichere ist, so würde die Erregung nicht allein von der Steilheit der Veränderung der Polarisation nach der Zeit abhängig sein, sondern ausserdem von der Steilheit der Verschiedenheit der Substanz (im vitalen Sinne) nach dem Raume.

1) W. Biedermann, Über die durch chemische Veränderung der Muskelsubstanz bewirkten Veränderungen der polaren Erregung durch den elektrischen Strom. Sitzungsber. d. kais. Akad. in Wien Bd. 80 S. 38. 1879.

2) L. Hermann, Das polare Versagen am idiomuskulären Wulste. Pflüger's Arch. Bd. 45 S. 593. 1889.

Hermann's Erörterung des „polaren Versagens“ ist für die theoretische Auffassung unserer Frage von Bedeutung, indem sie zeigt, dass die Erregung nicht bloss physikalisch, sondern besonders auch physiologisch bestimmt ist. Nebst dem bildet das „polare Versagen“ den Grund, auf welchem eine monopolare Reizungsmethode bei bipolarer Disposition der Elektroden am Nerven aufgebaut werden kann, welche den Anforderungen entspricht, die wir oben gestellt haben. Wird nämlich die eine Elektrode auf das abgetötete zentrale Nervenende, die andere aber an eine mehr peripher gelegene unversehrte Nervenstelle angelegt, so kann die Erregung nur von dieser ausgehen. Es ist dies besonders hervorzuheben, um einer Missdeutung vorzubeugen.

Cardot und Laugier<sup>1)</sup> haben nämlich als ein Beispiel klassischer monopolarer Reizungsmethode die Anordnung angeführt, wo die eine Elektrode an das durch höhere Temperatur abgetötete Endstück des durchschnittenen Nerven, die andere diffus am Muskel angelegt wird; die Nerven Elektrode habe dann eine grosse, die Muskelelektrode eine schwache Stromesdichte, jene sei also wirksam, diese unwirksam. Ist nun die differenzierte Nerven Elektrode die Anode, so erhält man bei jeder Stromesintensität nur die Schliessungszuckung, ist sie Kathode, nur die Öffnungszuckung. Dies sei von vielen Forschern als der am meisten charakteristische Fall einer Umkehr der Polwirkung angesehen worden. Cardot und Laugier erklären aber diese Umkehr als eine scheinbare und fassen den beobachteten Reizerfolg als den dritten Satz des Pflügerschen Zuckungsgesetzes auf, welcher hier bei allen Stromesintensitäten zustande käme. Sie suchen auch mittels ihrer schon erwähnten Untersuchungsmethode zu beweisen, dass hier die Erregung nicht von der differenzierten Nerven Elektrode, sondern von der diffusen Muskelelektrode ausgeht.

Das kann auch ohne diesen Beweis angenommen werden, da die Nerven Elektrode an einer abgetöteten Nervenstelle angreift. Der Tatsache des „polaren Versagens“ entsprechend kann die Erregung auch von der physiologischen Elektrode zwischen der abgetöteten und der noch lebenden Nervenstelle nicht ausgehen, sondern nur von der erregbaren Nerven teile angreifenden Elektrode.

---

1) Cardot et Laugier, Loi polaire normale et inversion. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. t. 14 p. 941. 1912.



Der Reizerfolg kann somit auch nicht als der dritte Satz des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes aufgefasst werden, welcher hier bei allen Stromesintensitäten zum Vorschein käme, da ein dritter Satz ohne den zweiten und ersten nicht gezählt werden kann. Die Reizwirkung entspricht einfach dem Pflüger'schen polaren Erregungsgesetze: ist die wirksame, das ist die Muskelelektrode, die Kathode, Schliessungszuckung, ist sie Anode, Öffnungszuckung. In der angeführten Versuchsanordnung sind die beiden monopolaren Reizungsmethoden unnötigerweise verquickt, und sie kann kaum als ein klassisches Beispiel einer monopolarer Methode betrachtet werden. Der Versuch selbst ist aber ein Beispiel der monopolarer Reizungsmethode auf Grund des „polaren Versagens“.

Zum Nachweis der Umkehr der Reaktionsweise der absterbenden Nervenstelle auf die Pole des elektrischen Stromes ist es wichtig, dass die Reizungsmethode zuerst die gesetzmässige Reaktionsweise einer unversehrten Stelle desselben Nerven rein und isoliert zeige: ob dann, nach Versetzung der allein und isoliert wirksamen Elektrode auf die absterbende Nervenstelle, die Umkehr hervortritt oder nicht. Die monopolarer Reizungsmethode auf Grund des „polaren Versagens“ zeigt nun tatsächlich die normale, gesetzmässige Reaktionsweise ganz rein und isoliert bei allen Stromesintensitäten, was die Zerstreungsmethode nicht leistet.

Die erste Versuchsanordnung war die folgende. Der knapp unter den Oberschenkelästen durchschnittene Froschischiadicus wird auf zwei unpolarisierbare, etwa 10—15 mm voneinander entfernte feine Tonelektroden gelegt und eine Stromesintensität aufgesucht, wo neben der Schliessungszuckung auch die Öffnungszuckung eben zum Vorschein kommt. Da es sich hier besonders um die Anodenwirkung handelt, wird der Strom aufsteigend gemacht. Nun wird eine interpolare Nervenstelle mittels einer Quetschvorrichtung zerquetscht, so dass die Schliessungszuckung vollständig entfällt und nur die Öffnungszuckung übrigbleibt, ganz entsprechend dem polaren Erregungsgesetze. Werden nun beide Elektroden unter dem Nerven zentralwärts vorgeschoben, wodurch der Nerv auch leicht gestreckt und eine Knickung desselben vermieden wird, und kommt so die peripher liegende Anode nahe an die zerquetschte Nervenstelle, so verschwindet in vielen Fällen die Öffnungszuckung, und dafür tritt eine Schliessungszuckung auf: die Umkehr der Reaktionsweise auf die Anode, da die Kathode gänzlich ausgeschaltet ist. Diese

Umkehr zeigt sich nicht in allen Fällen; am leichtesten ist sie in der Nähe einer mechanisch zertrümmerten Nervenstelle, wie beim Nervenquerschnitte, zu beobachten. In der Nähe einer chemisch (durch Ammoniak) oder thermisch (durch einen heissen Öltropfen) abgetöteten Nervenstelle konnten wir sie nicht nachweisen.

Eine ganz besondere Umkehr der Zuckungsformel zeigt sich bei Einwirkung heftiger Kälte auf das zentrale Endstück des Nervenstumpfes. Wird beim aufsteigenden Strome die Kathode an das durch Gefrieren abgetötete Ende des Nervenstumpfes angesetzt, die Anode an eine mehr periphere erregbare Nervenstelle, so zeigt sich gesetzmässig nur die Öffnungszuckung; eine Umkehr der Reaktionsweise in der Nähe der abgetöteten Nervenstelle kam uns nicht zur Beobachtung. Es zeigte sich aber etwas anderes: Werden beide Elektroden peripherwärts unter dem Nerven verschoben, so dass auch die Kathode an eine erregbare Nervenstelle zu liegen kommt, so verschwindet die Öffnungszuckung, und eine Schliessungszuckung tritt auf. Werden dann beide Elektroden wieder zurückverschoben, bis die Kathode an die abgetötete Nervenstelle kommt, so verschwindet wieder die Schliessungszuckung, und die Öffnungszuckung tritt auf.

Dieses letztere gibt den Schlüssel zur Erklärung dieses Wechsels der Zuckungsformel: Wird die Kathode durch Verlegung an eine abgetötete Nervenstelle unwirksam, so tritt dafür die Wirksamkeit der Anode hervor. Wird aber die Kathode durch Zurückverlegung wieder wirksam, so hört die Wirksamkeit der Anode auf. Die Erscheinung tritt nur bei minimaler, dem ersten Satze des Zuckungsgesetzes entsprechender Stromesintensität zutage, weil bei grösserer Stromesintensität die Wirksamkeit der Anode von der Kathode unabhängig wird. Wenn die Kathode prävaliert, so wird die Wirksamkeit der Anode gehemmt. Das entspricht den oben in der Tab. 1 angeführten Ergebnissen: Wird beim absteigenden Strome minimaler Intensität die Kathode peripher zerstreut, so tritt an Stelle der Schliessungszuckung eine Öffnungszuckung auf. Die Abhängigkeit der anodischen Öffnungserregung von der Wirksamkeit der kathodischen Schliessungserregung wird hier auch für den aufsteigenden Strom erwiesen. Der Wechsel der Zuckungsformel bedeutet hier also keine Umkehr der Polwirkung, sondern deutet auf dieses gegenseitige Verhältnis beider Polwirkungen hin.

Der hier vorgebrachte Wechsel der Zuckungsformel ist vor Jahren schon von Biedermann<sup>1)</sup> beobachtet worden, welcher jedoch eine genügende Erklärung desselben zu der Zeit nicht zu geben vermöchte. Er beobachtete besonders häufig und deutlich ein eigentümliches Verhalten eines am Schnittende oder in der Kontinuität partiell abgetöteten Nerven bei elektrischer Reizung; beim aufsteigenden schwachen Strome erscheint hier nur die Öffnungszuckung, wenn die Kathode dem abgetöteten Nervenende anliegt; werden nun die Elektroden nach der Peripherie hin um sehr kleine Strecken verschoben, so verschwindet die Öffnungszuckung, und es tritt eine Schliessungszuckung auf, welche von da ab den einzigen Reizerfolg schwacher Ströme darstellt. Dieser „entgegengesetzte Reizerfolg“ eines schwachen aufsteigenden Stromes ist, nach Biedermann, bisweilen auch nach Anwendung chemischer Abtötungsmittel zu beobachten, doch scheinen die Bedingungen seines Auftretens besonders dann gegeben zu sein, wenn eine Nervenstrecke durch Gefrieren ihrer Lebenseigenschaften beraubt wurde; man beobachtet hier schon bei den schwächsten Strömen die dritte Stufe des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes.

Die Parallele mit dem dritten Satze des Zuckungsgesetzes dürfte wohl nur darin zutreffend sein, dass beim aufsteigenden Strome nur eine Öffnungszuckung zum Vorschein kommt; die Bedingungen sind hier aber ganz andere. Die Öffnungszuckung erscheint hier auch bei den minimalen Stromesintensitäten, weil die einer abgetöteten Nervenstelle anliegenden Kathode ganz unwirksam ist. Sie erscheint ja ebenso beim absteigenden schwachen Strome, wenn die Kathode peripher zerstreut ist. Der Wechsel der Zuckungsformel nach der Verschiebung der Kathode an eine erregbare Nervenstelle müsste dann, nach der Parallele mit dem dritten Satze, eine Umkehr der Polwirkung bedeuten. Tatsächlich handelt es sich hier um etwas anderes als Elektrotonus, darum nämlich, dass die prävalierende Kathodenerregung die Anodenerregung unterdrückt.

Man kann diesen Wechsel der Prävalenz beider Elektroden oder der von ihnen ausgehenden Erregungen auch auf folgende Weise verfolgen. Beim aufsteigenden Strome minimaler Intensität

---

1) W. Biedermann, Über die durch chemische Veränderung der Nervensubstanz bewirkten Veränderungen der polaren Erregung durch den elektrischen Strom. Sitzungsber. d. kais. Akad. in Wien Bd. 83 S. 8 (des Sep.). 1881.

hat man beim unversehrten Nerven nur eine schwache Schliessungszuckung. Wird nun die Kathodenstelle des Nerven einer heftigen Abkühlung ausgesetzt, so erfolgt zunächst eine bedeutende Verstärkung der Schliessungszuckung; dann schwächt sich aber die Schliessungszuckung allmählich ab, wie die Durchkühlung der Kathodenstelle des Nerven fortschreitet, bis sie völlig unterdrückt wird; schon während der Abschwächung der Schliessungszuckung erscheint die Öffnungszuckung und bleibt zuletzt allein übrig. Wird die Kühlvorrichtung (eine mit einer mittels Chlorammonium bereiteten Kältemischung gefüllte Eprouvette) von der Kathodenstelle des Nerven entfernt, so kann diese wieder erregbar werden, so dass wieder eine Schliessungszuckung zustande kommt, womit auch die Öffnungszuckung meistens verschwindet. Der Versuch kann zuweilen, wenn die Abkühlung nicht rasch genug ist, durch Kälteerregungen kompliziert sein, welche beim Stromesschlusse durch den Anelektrotonus unterdrückt werden und bei der Stromesöffnung wieder auftreten; diese sind von der eigentlichen Öffnungszuckung zu unterscheiden.

In diesen Versuchen zeigt sich als erste Phase der Kältewirkung eine Erregbarkeitserhöhung des Nerven, auf welche dann die zweite Phase der Herabsetzung und völliger Unterdrückung der Erregbarkeit folgt. Ich habe diese zwei Phasen der Kältewirkung zuerst bei Reizung mit Magnetinduktionsströmen (mittels eines der Fallmaschine nachgebildeten Magnetinduktoriums) beobachtet<sup>1)</sup>. Gotch und Macdonald<sup>2)</sup> haben die erregbarkeitserhöhende Phase der Abkühlungswirkung auch für den Schliessungs- und Öffnungsreiz des konstanten Stromes sowie für den Reiz sinusoidaler alternierender Magnetinduktionsströme bestätigt. Aber die zweite, erregbarkeitsherabsetzende Phase der Abkühlungswirkung konnten sie nicht bestätigen. Doch ist diese zweite Phase bei hinreichend energischer Durchkühlung des Nerven unausbleiblich, wie auch diese Versuche zeigen. Die Erhöhung des physikalischen Leitungswiderstandes des Nerven durch seine Abkühlung kann hier, bei unpolarisierbaren Tonelektroden, nicht so ins Gewicht fallen, dass eine Erregbarkeits-

1) F. Mareš, Sur la relation entre l'excitant électrique et la réaction neuro-musculaire. *Bullet. de l'Acad. de Prague* 1893.

2) F. Gotch and T. S. Macdonald, Temperature and excitability. *Journ. of Physiol.* vol. 20 p. 247, 272. 1896.

herabsetzung durch die Herabsetzung der Intensität des Reizstromes vorgetäuscht wäre, denn der Strom ist stark genug, um nach der Unterdrückung der kathodalen Schliessungserregung eine anodale Öffnungserregung hervorzubringen.

Wir kehren nun zur Frage der wirklichen Umkehr der Reaktionsweise des Nerven auf die elektrischen Pole zurück. An der Grenze zwischen der durch Gefrieren unerregbar gemachten und der erregbaren Nervenstelle ist eine solche Umkehr kaum zu beobachten, wie sie an der durch mechanische Zertrümmerung absterbenden fast regelmässig vorkommt. Wenn man die Kathode des aufsteigenden Stromes an der durchgefrorenen Nervenstelle liegen lässt und die Anode bis an die Grenze erhaltener Erregbarkeit verschiebt, so bleibt es bei der Öffnungszuckung. Indessen sind uns einige Fälle vorgekommen, wo bei durchfrierender Kathodenstelle die von der Anode ausgehende Öffnungszuckung, ohne jede Änderung der Elektrodenstellung, bei regelmässig wiederholter Schliessung und Öffnung des Stromes, auf einmal und ganz flüchtig durch eine Schliessungszuckung ersetzt wurde. Wenn man nicht annehmen will, dass hier die durchfrierende Kathodenstelle auf einmal erwacht und dann wieder erstarrt ist, so wäre eine solche Schliessungszuckung auf die allein wirksame Anode zu beziehen.

Es bleibt also nur die nach mechanischer Zerstörung einer Nervenstelle in ihrer Nachbarschaft auftretende Umkehr der Reaktionsweise zu berücksichtigen. Hier drängt sich aber die Frage auf, warum denn eine solche Umkehr nach chemischer oder thermischer Abtötung einer Nervenstelle ausbleibe? Man könnte darauf sagen, dass der Absterbeprozess vom mechanischen Querschnitte aus anders verlaufe und fortschreite; dass die eben im Absterben begriffene Nervenstelle, welche durch die Umkehr der Reaktionsweise charakterisiert ist, in verschiedenen Fällen verschiedene Ausbreitung haben könne, so dass, wenn sie sehr eng begrenzt wäre, die ziemlich plumpe Tonelektrode diese Stelle isoliert nicht treffen könnte; dass die Phase des Absterbeprozesses, wo die Reaktionsumkehr sich zeigt, verschieden lang dauern und manchmal sehr flüchtig sein könnte, usw. Aber durch hypothetische Antworten können hypothetische Fragen nicht erledigt werden. Man muss die Frage in einer tatsächlichen Form stellen, und die ist: Ob denn durch die Durchschneidung oder Zerquetschung des Nerven seine Struktur nicht so verworren wird, dass hier Verbiegungen und Knickungen der Nerven-

fasern entstehen, durch welche in der Nähe der zerquetschten Nervenstelle sekundäre Kathoden zustande kommen?

Dieser Einwand kann nur durch Tatsächliches entkräftet werden. Wird beim aufsteigenden Strome minimaler Intensität der Nerv zwischen beiden Elektroden zerquetscht, so dass die Schliessungszuckung verschwindet und dafür die Öffnungszuckung auftritt, ganz entsprechend dem Pflüger'schen polaren Erregungsgesetze und der Tatsache der Verstärkung der Anodenöffnungserregung durch Ausschaltung der Kathodenschliessungserregung, so verbürgt es dieser Reizerfolg, dass hier keine, weder primäre noch sekundäre Kathodenerregung vorliegt. Wenn nun bei der Annäherung der Anode an die zerquetschte Nervenstelle die Öffnungszuckung durch eine Schliessungszuckung ersetzt wird, so müsste man einwenden, dass die sekundären Kathoden nicht bei der Zerquetschung des Nerven selbst, sondern erst bei der Verschiebung der Anode an die zerquetschte Nervenstelle zustande kommen, und weiter, dass diese sekundären Kathoden wieder verschwinden, wenn man die Anode wieder zurückschiebt. So könnte der Einwand vor der Tatsache immer zurückweichen, ohne festen Grund zu fassen, und das Märchen hätte kein Ende.

Folgender Versuch kann nun ein Ende machen. Ein zur Wiederholung der in Tab. 1 angeführten Versuche zugerichtetes Nervmuskelpreparat blieb über 1 Stunde an den Elektroden liegen; es waren zwei Tonelektroden am Nerven angelegt, die obere etwa 10 mm vom Nervenquerschnitte entfernt; die untere Elektrode konnte mittels einer Schaltvorrichtung durch eine zerstreute Muskelelektrode ersetzt werden; alle Elektroden bleiben ohne Verschiebung an Ort und Stelle. Als man dann nach 1 Stunde das Präparat untersuchte, fand man beim aufsteigenden Strome mit den Nerven Elektroden nur eine Schliessungszuckung, beim absteigenden Strome nur eine Öffnungszuckung. Wurde nun aber die untere Nerven Elektrode durch die Muskelelektrode ersetzt, so kehrte sich die Zuckungsformel um: beim aufsteigenden Strome Öffnungszuckung, beim absteigenden Schliessungszuckung. Die Deutung des Versuches wurde sofort klar, als es sich zeigte, dass die obere Nerven Elektrode eine bereits abgestorbene und unerregbare Nervenstelle berührte: Die untere Nerven Elektrode berührte aber eine eben im Absterben begriffene Nervenstelle gerade in der Phase der deutlichsten

Umkehr der Reaktionsweise; die Muskelelektrode betraf die noch unversehrte periphere Nervenverzweigung. War also die Anode an der unteren Nervenstelle, so erfolgte eine Schliessungszuckung; wurde sie auf die Muskelelektrode versetzt, so erfolgte eine Öffnungszuckung. Und dasselbe zeigte sich vice versa auch mit der Kathode: Von der unteren Nervenstelle aus bewirkte sie eine Öffnungszuckung, von der Muskelstelle eine Schliessungszuckung. Hier kann man den Einwand sekundärer Kathoden schon mit Schweigen übergehen.

Auf Grund aller hier vorgebrachten Versuchsergebnisse stehe ich nicht mehr an, eine Umkehr der Reaktionsweise des Nerven auf die Pole des elektrischen Stromes als bewiesen anzunehmen und zu behaupten, indem ich die Verhältnisse im folgenden Satze zusammenfasse:

Beim Absterbeprozess des Nerven, welcher vom mechanischen Querschnitte desselben ausgeht und peripherwärts im Nerven fortschreitet, gibt es eine Phase, wo die Nervenirregbarkeit qualitativ so verändert ist, dass hier die Erregung beim Stromeschlusse nicht von der Kathode, sondern von der Anode ausgeht, von der Kathode aber bei der Stromesöffnung.

Zum Schlusse mögen noch andere Erfahrungen über eine solche Umkehr der Reaktionsweise der Nervensubstanz auf die elektrischen Pole, unter besonderen Umständen, angeführt werden. Cardot und Laugier<sup>1)</sup> führen unter den Argumenten für die Nichtexistenz einer Anodenschliessungserregung auch den dritten Satz des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes an. Beim aufsteigenden Strome gibt es hier, sagen sie, nur eine Öffnungszuckung; würde es eine Anodenschliessungserregung geben, warum sollte sie sich hier nicht zeigen? Wenn hier einmal die Schliessungszuckung verschwunden ist, so steigert man vergeblich die Stromesintensität weiter; sie erscheint nicht wieder. — Sie erscheint aber doch. Hermann<sup>2)</sup>, und andere vor ihm, hat gefunden, dass bei weiterer Steigerung der Stromesintensität die verschwundene Schliessungszuckung beim aufsteigenden

1) Cardot et Laugier, Localisations des excitations de fermeture etc Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. t. 14 p. 476. 1912.

2) L. Hermann, Über das Wesen der Öffnungserregung. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 31 S. 104. 1883.

Strome sich wieder einstellt und endlich auch, wenn auch schwach, die Öffnungszuckung beim absteigenden Strome. Hermann erkannte also ein übermaximales Stadium des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes, einen vierten Satz desselben, an, wollte es aber nur auf Grund des Pflüger'schen Erregungsgesetzes erklärt haben. Lhoták v. Lhota<sup>1)</sup> verfolgte in meinem Laboratorium die übermaximalen Phasen des Zuckungsgesetzes noch weiter und erhielt nach dem Hermann'schen vierten Satze (bei zwei bis sechs Bunsenelementen) noch einen fünften Satz (bei sieben Bunsenelementen), wo beim aufsteigenden Strome eine Schliessungszuckung mit Öffnungsruhe zutage getreten ist. Der vierte und der fünfte Satz erscheinen nur in der Folge der ersten drei Sätze; beschickt man einen frischen Nerven zuerst mit der übermaximalen Stromesintensität, so erscheint immer nur der dritte Satz des Zuckungsgesetzes. Das Erscheinen des vierten und des fünften Satzes ist also an eine Alteration des Nerven durch vorangehende elektrische Durchströmungen gebunden, welche durch eine Umkehr seiner Reaktionsweise auf die Pole charakterisiert ist, so dass er beim Stromesschlusse von der Anode aus, bei der Stromesöffnung von der Kathode aus in Erregung versetzt wird. Lhoták v. Lhota hat dies durch Ausschaltung eines Poles bewiesen: Wird beim aufsteigenden Strome und übermaximalen vierten Satze, wo auch die Schliessungszuckung nebst nachfolgender Öffnungszuckung auftritt, die Kathodenstelle des Nerven mit Ammoniak abgetötet, so bleibt die Schliessungszuckung, die Öffnungszuckung aber verschwindet, und vice versa beim absteigenden Strome. Es geht hier also die Schliessungszuckung von der Anode, die Öffnungszuckung von der Kathode aus.

Eine unzweifelhafte Umkehr der Reaktionsweise auf die Pole des elektrischen Stromes ist in den Versuchen von Hitzig und Fritsch<sup>2)</sup> über die Reizbarkeit der Grosshirnrinde zutage getreten. Die Reizung eines „motorischen Rindenzentrums“ durch Schliessung eines Kettenstromes gibt eine einfache, schnell vorübergehende Zuckung; dabei kommt aber ein physiologisch höchst interessantes, von den Erscheinungen der Reizung eines peripheren Nerven abweichendes Reizmoment zum Vorschein: ein durchaus konstantes Überwiegen der Anode, so dass innerhalb der minimalen Strom-

1) Lhoták v. Lhota, Bulletins internat. de l'Académie de Prague 1898.

2) E. Hitzig, Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Gesammelte Abhandl. T. 1 S. 20. Berlin 1904.



stärken nur die Anode (beim Stromschlusse) Zuckungen auslöst. Hitzig hat zur Feststellung dieser Erscheinung eigene Untersuchungen angestellt, von welchen hier ein schlagendes Beispiel; die Anode ruht auf dem Streckzentrum, die Kathode auf dem Beugezentrum der vorderen Extremität: Schliessung gibt Streckung, Wendung bei geschlossener Kette gibt Beugung; es wird also bei jeder Schliessung das der Anode entsprechende Zentrum erregt. Hitzig<sup>1)</sup> ist auf diese Frage des polaren Einflusses, welcher bei der Hirnrinde ganz umgekehrt erscheint als beim peripheren Nerven, nochmals zurückgekommen und fand wieder, dass bei minimaler Stromesintensität nur die erste Anodenschliessung eine Zuckung auslöst, die folgenden bleiben wirkungslos; wächst die Stromesstärke, so werden die aufeinanderfolgenden Zuckungen zahlreicher, nehmen aber an Stärke gleichmässig ab; die Anode wirkt hier durchgehends stärker als die Kathode.

Die Frage ist dann von Engesser<sup>2)</sup> am Froschischiadicus untersucht worden, aber in dieser sonderbaren Auffassung: Ob eine Verschiedenheit in der Reaktion der Nerven gegen den galvanischen Strom existiere, je nachdem die Kette mit der Kathode oder Anode geschlossen oder geöffnet wird? Es wurde also der Stromkreis einmal in der Anodenleitung geschlossen oder geöffnet, das andere Mal in der Kathodenleitung, oder auch durch direkte Anlegung und Entfernung der Anode resp. der Kathode vom Nerven. Das Ergebnis konnte allerdings nur das sein, dass kein Unterschied nachweisbar ist, ob die Kette mit der Kathode oder Anode geschlossen oder geöffnet wurde, und dass ein Unterschied in der Wirkung der beiden Elektroden, wie ihn Hitzig bei direkter Reizung des Gehirns gefunden hat, für die peripheren Nerven nicht existiere, dass es vielmehr gleichgültig sei, ob die Kette mit der Kathode oder Anode geschlossen und geöffnet wird.

Gerber<sup>3)</sup> hat dann, unter Hermann's und Langendorff's

1) E. Hitzig, Untersuchung zur Physiologie des Grosshirns. Polare Einflüsse. Gesammelte Abhandl. T. 1 S. 36. Berlin 1904.

2) H. Engesser, Existiert eine Verschiedenheit in der Reaktion der Nerven gegen den galvanischen Strom, je nachdem die Kette mit der Kathode oder Anode geschlossen oder geöffnet wird? Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 10 S. 147. 1875.

3) P. Gerber, Beiträge zur Lehre von der elektrischen Reizung des Grosshirns. Das polare Erregungsgesetz für die Hirnreizungen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 39 S. 399. 1886.

Leitung, den Befund von Hitzig bestätigt und näher bestimmt. Seine Untersuchung geschah in der Erwartung, dass die erregbaren Gebilde der Hirnrinde sich in betreff des Zuckungsgesetzes sowie des polaren Erregungsgesetzes dem motorischen Nerven analog verhalten werden. Gerber fand nun, dass im ganz frischen Zustande der oben blossgelegten Hirnoberfläche in der Regel die Kathodenseite die niedrigste Reizschwelle hatte, während längere Zeit nach der Blosslegung und nach dem Beginn der Reizungen in der Regel das von Hitzig angegebene Verhalten stattfand. In einigen Fällen gelang es, das Überwiegen der Kathode durch Anätzung der gereizten Rindenstelle mit Kreosot zu beseitigen (d. h. das Überwiegen der Anode hervorzubringen).

Die hier geforderte und gefundene Analogie zwischen dem Verhalten der Hirnrinde und des motorischen Nerven der erregenden Polwirkung gegenüber kann jetzt also, nach unseren Versuchen, vervollständigt werden: Ebenso, wie die alterierte und absterbende Hirnrindensubstanz eine Umkehr der Reaktionsweise auf die Pole des elektrischen Stromes aufweist, so reagiert auch der absterbende motorische Nerv umgekehrt, so dass er beim Stromesschlusse von der Anode aus erregt wird. Die Umkehr der Reaktionsweise tritt aber beim peripheren Nerven nicht so rasch und deutlich hervor, wie bei der blossgelegten Hirnrinde des Warmblüters.

Die Umkehrbarkeit der physiologischen Reaktionsweise auf physikalische Reize ist endlich eine allgemein biologische Erscheinung, welche auch dem menschlichen Erleben nicht fremd ist und deshalb sehr begreiflich sein könnte. Die Tropismen und Taxen sind keine unabänderlich festen Reaktionen, sondern ändern sich je nach den inneren Bedingungen des Organismus, so wie es seinen Bedürfnissen entspricht. So schlägt der positive Phototropismus leicht in negativen um, wenn das Licht zu stark ist; und so ist es auch mit den galvanotropischen und galvanotaktischen Reaktionen. Man hat das Pflüger'sche Erregungsgesetz, welches am „normalen“ Froschnerven und Froschmuskel als ausnahmslos geltend gefunden wurde, für ein allgemein gültiges elektrisches Erregungsgesetz der irritablen Substanzen überhaupt angenommen und jede Ausnahme davon als nur scheinbar abgewiesen. Verworn<sup>1)</sup> hat zuerst gegen diese irrthümliche

1) M. Verworn, Die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 45 S. 1. 1889 Bd. 62 S. 415. 1896, Bd. 65 S. 47. 1896.

Auffassung Stellung genommen, nachdem er, auf die Veranlassung von Biedermann, die Beobachtung von Kühne bestätigte, dass nämlich beim Actinosphaerium Eichhornii bei Schliessung des Stromes Kontraktionserscheinungen an der Anode auftreten, während die Kathodenseite des Protists in Ruhe bleibt, und dieselbe dem Pflüger'schen Erregungsgesetze entgegengesetzte Reaktionsweise auch bei anderen Protisten gefunden hatte. Verworn<sup>1)</sup> fasste dieses Ergebnis seiner zahlreichen Untersuchungen über die polare Wirkung des galvanischen Stromes bei verschiedenen Protisten dahin zusammen, dass diese Wirkungen zwar an der Eintritts- und Austrittsstelle des Stromes in die lebendige Substanz lokalisiert sind, dass aber die Art der Wirkungen bei den verschiedenen Formen der lebendigen Substanz an der Kathode und an der Anode bei der Schliessung und bei der Öffnung sehr verschieden ist, und dass sich demnach kein allgemein gültiges Gesetz der polaren Erregung für alle lebendige Substanz aufstellen lässt.

Die Umkehr der „normalen“ Reaktionsweise der Nervensubstanz infolge einer besonderen Alteration derselben hat ihr Analogon in der Umstimmung der tropischen und taktischen Reaktionen bei niederen Organismen. Loeb<sup>2)</sup>, der Entdecker tierischer Tropismen, hat besonders auf die Umkehr der heliotropischen Reaktionen unter besonderen Umständen hingewiesen. Nicht nur die Lichtstärke, sondern auch die Temperatur ändert den Sinn heliotropischer Reaktionen, und zwar erweckt höhere Temperatur negativen, niedrige dagegen positiven Heliotropismus. Bei gewissen Kopepoden bewirkt eine Konzentrationserhöhung des Seewassers positiven, Konzentrationserniedrigung negativen Heliotropismus. Durch Zusatz von kleinen Quantitäten Säure, namentlich Kohlensäure, werden gewisse Süswasserkrustaceen sehr stark positiv heliotropisch gemacht. Ultraviolette Strahlen der Quarzquecksilberlampe erwecken negativen Heliotropismus. Nach Loeb werden derartige Änderungen im Sinne des Heliotropismus durch innere, chemische Bedingungen im Organismus induziert.

Für unsere Frage ist das Verhalten der niederen Organismen gegen die Pole des elektrischen Stromes wichtig. Greeley fand,

1) M. Verworn, Allgem. Physiologie S. 450. Jena 1903.

2) J. Loeb, Über die Erregung von positivem Heliotropismus durch Säure und von negativem Heliotropismus durch ultraviolette Strahlen. Pflüger's Arch. Bd. 115 S. 564. 1906.

dass Paramäcien, welche in einem alkalischen Medium aufgewachsen sind, zur Kathode gehen, zur Anode aber, wenn sie aus einem saueren Medium stammen. Terry<sup>1)</sup> bestätigte dies am Volvox, welcher nach halbstündiger Einwirkung eines saueren Mediums zur Anode geht, während er sich gewöhnlich zur Kathode kehrt. Wird der Volvox 2—3 Tage im Dunkeln gehalten, so kehrt er seine gewöhnliche kathodische Reaktion auch in die anodische um; diese wird durch Lichteinwirkung wieder umgekehrt. Die galvanotropische Reaktion des Volvox hängt vom Zustande seines Chlorophyllmetabolismus ab.

Loeb<sup>2)</sup> hat die galvanotropischen Reaktionen auf Ionenwirkungen zurückzuführen versucht und war bestrebt, die Reizwirkungen des galvanischen Stromes durch Salzwirkungen nachzuahmen. So fand er, dass beim Nerven jene Salze, deren Anionen die freien Ca<sup>++</sup>- und Mg<sup>++</sup>-Kationen fällen, die Erregbarkeit sehr erhöhen und auch Erregung hervorrufen. Der Katelektrotonus könnte sonach durch Verminderung der freien Ca<sup>++</sup>- und Mg<sup>++</sup>-Ionen an der Kathode, der Anelektrotonus durch eine Vermehrung derselben an der Anode bedingt sein. Tatsächlich kann nun, nach der Untersuchung von Loeb, der galvanische Strom eine solche Änderung in der Konzentration der Katione Ca<sup>++</sup> und Mg<sup>++</sup> an seinen Polen bewirken, und es kann also die Wirksamkeit des galvanischen Stromes auf diese Änderung zurückgeführt werden. Loeb hob jedoch hervor, dass beim Strome noch eine zweite Bedingung vorhanden ist, die es mit sich bringt, dass die Erregung an der Kathode nicht während der konstanten Durchströmung zustande kommt, vermochte aber diese zweite Bedingung nicht anzugeben: vielleicht sekundäre Wirkungen auf Oxydationsvorgänge. Loeb<sup>3)</sup> hatte schon früher die Frage aufgeworfen, ob die erregende Wirkung der Ionen eine Funktion ihrer elektrischen Ladung sei und fand keinen ausreichenden Grund dafür; es geht einstweilen nicht an, sagte er, die erregende Wirkung der Ionen aus ihrer elektrischen Ladung abzuleiten,

1) O. P. Terry, Galvanotropism of Volvox. The Americ. Journ. of Physiol. vol. 15 p. 235. 1906.

2) J. Loeb, Über die Ursache der elektrotonischen Erregbarkeitsänderung im Nerven. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 116 S. 193. 1907.

3) J. Loeb, Ist die erregende Wirkung der Ionen auf die Haut eine Funktion ihrer elektrischen Ladung? Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91 S. 262. 1902.

sondern es wird der umgekehrte Schritt für die weitere Forschung sich empfehlen, die polaren Wirkungen des Stromes aus den Änderungen des Verhältnisses der Ionen und aus den dadurch bedingten chemischen und physikalischen Änderungen an den Polen abzuleiten. In der Tat hat es sich gezeigt, dass die Wirksamkeit der Pole des elektrischen Stromes durch ein bestimmtes Verhältnis der Konzentration der  $\text{Ca}^{++}$ -Katione zu anderen Kationen bedingt ist.

Auf Grund der Anschauungen Loeb's hat Bancroft<sup>1)</sup> Untersuchungen über den Einfluss der relativen Konzentration der  $\text{Ca}^{++}$ -Ione auf die Umkehr der Polwirkung des elektrischen Stromes beim Paramaecium ausgeführt. Es ist zu beachten, dass gerade Bancroft<sup>2)</sup> die Gültigkeit des Pflüger'schen Erregungsgesetzes für die galvanotropischen Reaktionen von ziliaten Infusorien, entgegen früheren Befunden, nach welchen hier das Gesetz nicht durchwegs Geltung hätte, nachgewiesen hatte; die Wirkung des durch das Schliessen und Fliessen des Stromes entstehenden Reizes beschränkt sich auf die Gegend der Kathode. Die Zilien an kathodalen Körperende werden in Bewegung gesetzt, die am anodalen Körperende bleiben in Ruhe. Werden aber die Paramäcien der Einwirkung bestimmter Salze ausgesetzt, so kommt eine Umkehr der Reaktion zum Vorschein: Die Zilien an dem der Anode zugekehrten Körperende werden zur Bewegung angeregt, die der Kathode zugekehrten ruhen: Eine Umkehr des Pflüger'schen polaren Erregungsgesetzes findet statt. Diese Umkehr zum „anodalen Galvanotropismus“ bewirken Salze, durch welche die Konzentration der freien  $\text{Ca}^{++}$ -Ione im Infusorium vermindert wird. Zusatz von Chlorcalcium verhindert das Zustandekommen des anodalen Galvanotropismus sowie das Ausbleiben jeder Reaktion. Die Gegenwart von freien  $\text{Ca}^{++}$ -Ionen ist von der grössten Bedeutung für den Sinn der galvanotropischen Reaktion; es ist besonders das Verhältnis der Konzentration der freien  $\text{Ca}^{++}$ -Ionen zu der der anderen Kationen ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ), welches die Reaktionsweise bestimmt. Ist das

1) F. W. Bancroft, On the influence of the relative concentration of calcium ions on the reversal of the polar effects of the galvanic current in Paramaecium. The Journ. of Physiol. vol. 34 p. 444. 1906.

2) Frank W. Bancroft, Über die Gültigkeit des Pflüger'schen Gesetzes für die galvanotropischen Reaktionen von Paramaecium. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 107 S. 535. 1905.

Verhältnis sehr klein, d. h. die Konzentration der freien  $\text{Ca}^{++}$ -Ione zu gering, so bleibt die galvanotropische Reaktion überhaupt aus; ist das Verhältnis etwas grösser, so kommt anodaler Galvanotropismus zum Vorschein; ist das Verhältnis ziemlich gross, so besteht der normale kathodale Galvanotropismus.

Die Umkehr der Reaktionsweise auf die Pole des elektrischen Stromes ist hier also auf bestimmte Bedingungen zurückgeführt und damit zugleich tatsächlich festgestellt. Eine andere Frage ist es aber, ob dadurch die physiologische Wirksamkeit des galvanischen Stromes auf Veränderungen in der Konzentration der freien  $\text{Ca}^{++}$ -Ione zurückgeführt ist. Wenn es, nach Loeb, nicht angeht, die Wirkung der Ionen aus ihrer elektrischen Ladung abzuleiten, sondern umgekehrt die Wirkung des Stromes aus der Änderung der Ionenkonzentration. Ist hier eine solche Ableitung gegeben? Kann man den elektrischen Reiz durch einen Ionenkonzentrationsreiz ersetzen? Die Erscheinungen sprechen nicht für eine solche Auffassung. Den eigentlichen Reiz bewirkt der elektrische Strom, ebenso wie das Licht und andere energetischen Agentien. Das Verhältnis der Ionenkonzentration stellt eine Bedingung dar, unter welcher der Reiz wirksam wird und welche den Sinn der Reaktion beeinflusst. Nach Loeb ist ja neben der Änderung der Ionenkonzentration noch eine zweite Bedingung beim Strome vorhanden. Man könnte die Verhältnisse nach dem angeführten Verhalten des *Volvox* beurteilen: Er geht zur Anode, wenn seine Chlorophyllfunktion gehemmt war und vielleicht Zuckermangel eingetreten ist; sonst kehrt er sich zur Kathode. Die biologischen Reaktionen werden nicht allein durch die äusseren Reize, sondern besonders auch durch innere Bedingungen oder Bedürfnisse bestimmt, z. B. durch das Sauerstoffbedürfnis.

Die Beurteilung biologischer Verhältnisse vollzieht sich immer auf einem theoretischen Hintergrunde. Wenn es der Beobachter auch verschmäht, diesen Grund seiner Urteile zu untersuchen oder auch nur anzuerkennen, indem er sich nur an das Tatsächliche zu halten vorgibt, so wird doch sein Urteil von diesem verborgenen theoretischen Vorurteil bestimmt. Die biologischen Verrichtungen sind tatsächlich Stoff- und Energiewandlungen, ausgelöst durch äussere physikalische Reize. Ein Beobachter kann bei diesem unzweifelhaften Tatbestande stehen bleiben in der Überzeugung, dass in diesen Verrichtungen auch nichts mehr enthalten ist; es

ist auch sicherlich die erste Aufgabe der biologischen Forschung, diesen Tatbestand zu untersuchen. Aber jene Überzeugung geht darüber hinaus: Sie fordert einen rein physikalisch-chemischen Zusammenhang aller Lebensverrichtungen und schliesst alles aus, was in diesen Zusammenhang nicht passen und ihn stören würde. So erscheint das Leben als ein Produkt „physikalisch-chemischer Kräfte“ und muss demnach rein physikalisch-chemisch determiniert sein. Die Annahme von Bedürfnissen, welche ein besonderes biologisches Agens fühlen und danach die Körperverrichtungen richten würde, erscheint als eine metaphysische Hypothese, obzwar doch das eigene Erleben diese Annahme zur eigentlichen Wirklichkeit stempelt. Aber die Furcht vor dem Anthropomorphismus vergisst auf die von der Evolutionstheorie nachgewiesene Einheit des Lebens. Das Leben erscheint dem eigenen Erleben als ein ursprüngliches und selbständiges Naturagens, metaphysikalisch wohl, aber nicht metaphysisch, welches die naturgesetzliche Stoff- und Energiewandlung für sich verwendet, die Energie Arbeiten verrichten lässt, welche diese nach bloss physikalischem Zwange nicht verrichten würde, welches die Natur durch Kultur überwindet und die innerhalb der Naturgesetze mögliche Freiheit verwirklicht.

Man kann wohl den Begriff eines „Lebensagens“ ganz objektiv als „unbekannte innere physikalisch-chemische Variable“ deuten, wodurch aber der Begriff selbst nicht beseitigt, sondern anerkannt und nur mit einem anderen Inhalte gefüllt wird. Für die dogmatische Auffassung des Lebens als eines rein physikalisch-chemischen Prozesses ist es notwendig, diesen Begriff überhaupt auszuschliessen und die Möglichkeit einer Freiheit in der Reaktionsweise überhaupt zu leugnen. In diesem Sinne sind z. B. Cardot und Laugier<sup>1)</sup> im Rechte, wenn sie den Versuch von Loeb und Bancroft, die Umkehr der Reaktionsweise auf die elektrischen Pole durch innere physikalisch-chemische Bedingungen zu erklären, ablehnen, weil dadurch die Tatsächlichkeit dieser Umkehr anerkannt wird, wogegen doch die Erklärung derselben durch „innere Bedingungen“ unzulänglich bleibt. Cardot und Laugier lassen auch erkennen, dass sie die Umkehrbarkeit der Reaktionsweise des

---

1) Cardot et Laugier, Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. t. 14 p. 937. 1912.

Nerven auf die elektrischen Pole aus einem theoretischen Grunde ausschliessen, so dass ihre Versuche nicht bloss als Befunde, sondern auch als Beweise aufzufassen sind. Denn sie schliessen (S. 488): „Jede Schliessungserregung ist kathodisch. Es sind also nur diejenigen Konzentrationsänderungen von Ionen oder Salzen, welche an der Kathode zustande kommen, fähig, eine Schliessungserregung zu bewirken. Die umgekehrten Konzentrationsänderungen sind anodisch und folglich unwirksam. Die Versuche erlauben also eine Präzisierung der gegenwärtig angenommenen Konzeptionen von Ostwald und Nernst, welche den Erregungsvorgang im Nerven mit unbestimmten Konzentrationsänderungen von Ionen oder Salzen an semipermeablen Membranen während des elektrischen Stromes in Zusammenhang bringen.“

Cardot und Laugier versuchen also, die Theorie von Nernst durch das Einfügen des Pflüger'schen polaren Erregungsgesetzes zu ergänzen und somit die elektrische Nervenerregung auf rein physikalisch-chemische Bedingungen zurückzuführen. Physikalische Theorien physiologischer Verrichtungen haben aber bisher der Physiologie ziemlich zweifelhafte Dienste erwiesen, insofern sie in dem Sinne aufgefasst wurden, dass durch dieselben der physiologische Vorgang ohne Rest auf physikalisch-chemische Bedingungen zurückgeführt ist. Das verwickelte physiologische Problem wird durch solche einfache Erklärungen nur verdeckt. So verhält es sich auch mit der Theorie von Nernst, welche von den Physiologen nicht allgemein angenommen worden ist, sondern im Gegenteil schwere Bedenken hervorgerufen hat.

Nernst<sup>1)</sup> hat seine Theorie des elektrischen Reizes mit folgenden Worten eingeführt: Nach unseren gegenwärtigen elektrochemischen Anschauungen kann der galvanische Strom im organisierten Gewebe, also einem Leiter rein elektrolytischer Natur, keine anderen Wirkungen als Ionenverschiebungen, d. h. Konzentrationsänderungen verursachen; wir schliessen also, dass letztere die Ursache des physiologischen Effektes sein müssen . . . Es ist bekannt, dass im organisierten Gewebe die Zusammensetzung der wässrigen Lösung, die den elektrolytischen Leiter bildet, nicht überall die gleiche ist, und insbesondere ist sie ausserhalb und

---

1) W. Nernst; Zur Theorie des elektrischen Reizes. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 122 S. 276. 1908.



innerhalb der Zellen verschieden. Halbdurchlässige Membranen verhindern den Austausch durch Diffusion; nur an diesen Membranen können Konzentrationsänderungen durch den Strom erzeugt werden . . . , weil der Strom daselbst Salz hintransportiert, dessen weiteren Transport die Membran verhindert. Salze, welche die Membran zu passieren imstande sind, übernehmen die Stromleitung durch die Membran. Hier also ist offenbar der Sitz der elektrischen Reizung zu suchen . . . . Dass Konzentrationsänderungen in organisierter Materie an sich erregend wirken können, ist durch viele Versuche bekannt; besonders sei an die neuen Arbeiten von J. Loeb erinnert.

Diese Theorie betrachtet also das „organische Gewebe“ rein physikalisch als ein System von durch halbdurchlässige Membranen getrennten Salzlösungen und sieht von den physiologischen Eigenschaften der Gewebe ganz ab. Nach den gegenwärtigen elektrochemischen Anschauungen kann man vom „organisierten Gewebe“ nur dieses behaupten: Die Leitung des elektrischen Stromes in demselben kann nur durch Ionenverschiebungen geschehen. Ob aber der durchgeleitete Strom in dem Gewebe auch andere, spezifisch physiologische Wirkungen verursachen kann, darüber können physikalisch-chemische Anschauungen keine Auskunft geben. Die Knochen und Sehnen leiten den elektrischen Strom als elektrolytische Leiter, ohne dass man an denselben andere Wirkungen beobachten kann als ihre Polarisierung, obzwar auch hier andere Wirkungen nicht ganz auszuschließen sind. Der Muskel oder Nerv reagieren aber auf den Strom oder auf die Polarisierung mit einer spezifisch physiologischen Verrichtung: der Erregung und ihrer wellenförmigen Fortpflanzung, ebenso wie auf andere, z. B. mechanische Reize, welche doch nicht auf eine Ionenverschiebung zurückgeführt werden können. „Organisiertes Gewebe“ hat, ausserdem, dass es ein elektrolytischer Leiter ist, auch noch ganz andere, nach seiner spezifischen Energie verschiedene Eigenschaften. Die Unerregbarkeit der Knochen und Sehnen durch den elektrischen Strom kann man doch nicht darauf zurückführen, dass in ihnen die halbdurchlässigen Membranen nicht am richtigen Platze angebracht sind. Man kann wohl behaupten, dass der elektrische Strom im „organisierten Gewebe“ keine anderen physikalischen Wirkungen verursachen kann als in einem elektrolytischen Leiter überhaupt, d. h. nur Ionenverschiebungen; dass er z. B. eine darin suspendierte Magnetnadel nicht ablenken kann. Man kann aber diese Behauptung nicht auf die physio-

logischen Wirkungen erweitern. Hermann<sup>1)</sup> hat diesen wesentlichen Einwand vom physiologischen Standpunkte so ausgesprochen: Das Protoplasma hat zwar Eigenschaften eines elektrolytischen Leiters, aber ausserdem noch zahlreiche andere, von denen viele über das gegenwärtig physikalisch Begreifbare weit hinausgehen. Darüber sind auch diejenigen Physiologen einig, welche dem sogenannten Vitalismus vollkommen abhold sind, d. h. das Ignorabimus auf materiellem Gebiete nicht unterschreiben. Eine solche Eigenschaft des Protoplasmas, von welcher Nernst anscheinend keine Notiz nimmt, ist dessen spezifische elektromotorische Reaktion, der Aktionsstrom.

Die Zurückführung der elektrischen Reizung auf die Polarisation des erregbaren Gewebes, an der Grenze der Protoplasma und Hüllensubstanz der Nervenfasern, hatte schon vor vielen Jahren Hermann versucht und findet demnach in der Theorie von Nernst etwas Neues nur insofern, als zum ersten Male versucht wird, auf Grund des Zusammenhanges der Erregung mit der Polarisation quantitative Reizgesetze aufzustellen. Ein solches, vorläufig nur für Momentanreize entwickeltes Reizgesetz bestimmt das Verhältnis der den Schwellenreiz abgebenden Stromesintensität zur Quadratwurzel aus der Stromedauer als konstant. Dieses Gesetz wurde besonders durch die Messungen von Zeynek an den sensiblen Nerven der Fingerspitzen erprobt.

Das Nernst'sche Reizgesetz bedeutet, nach Darlegungen von Hoorweg<sup>2)</sup>, dass für die Reizwirkung die Energie des Reizes maassgebend ist, was eigentlich dem rein physikalischen Untergrunde dieses Gesetzes entspricht. Denn wenn die eben merkliche physiologische Wirkung von einem bestimmten Betrage der durch den Strom bewirkten Konzentrationsänderung abhängt, so ist sie eine Arbeitsleistung. Hoorweg hat das „Quadratwurzelgesetz“ entschieden abgelehnt, obzwar er Nernst's Worte, dass der galvanische Strom im organisierten Gewebe keine anderen Wirkungen als Konzentrationsänderungen verursachen kann, mit grosser Freude begrüsst; aber das „Quadratwurzelgesetz“ findet er mit allen bekannten Versuchen in offenbarem Widerspruch und hält

---

1) L. Hermann, Die Nernst'sche Theorie der elektrischen Reizung. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 127 S. 208. 1909.

2) J. L. Hoorweg, Pflüger's Arch. Bd. 124 S. 511, Bd. 133 S. 161.

an seinem Erregungsgesetz fest, wonach das richtige Maass des physiologischen Effektes nicht die Energie, sondern die Quantität ist. Hermann bezweifelt die Gültigkeit des Nernst'schen Reizgesetzes, ohne es ausdrücklich abzulehnen, hebt aber hervor, dass bei der elektrischen sowie bei der mechanischen Reizung die Plötzlichkeit der Veränderung maassgebende Bedeutung hat. Lapicque<sup>1)</sup> stimmt auch darin überein, dass die elektrische Reizung durch eine Polarisation an einer Membran bewirkt wird, findet aber das Nernst'sche Reizgesetz ohne Interesse für den Physiologen, weil bei den vielen nötigen Beschränkungen und Akkommodationen der Formel kein Platz für ihre Anwendung übrigbleibt. Lapicque stellt eine andere Formel auf, welche den meisten Reizerscheinungen gerecht wird: Für die Erregung ist nicht der Betrag der Polarisation an der aktiven Elektrode maassgebend, sondern das Verhältnis der Konzentrationen an diesem Punkte zu denen an einem anderen Punkte des Nerven.

Physiologische Reizwirkungen unterscheiden sich von physikalisch-chemischen Wirkungen derselben Energieformen ziemlich wunderbar. So hat man sich gewundert, wie das Licht die Netzhautzapfen reizen könne, da es dieselben rein durchgeht ohne eine Spur von Absorption. Ebenso kann man sich wundern, wie die völlige Abwesenheit von Licht die Netzhaut reizen und die wirkliche Schwarzempfindung hervorrufen kann. Es geht kaum an, die Reizwirkungen als Arbeitsleistungen aufzufassen. Die bewirkte Reaktion, wie z. B. der Aktionsstrom, wird ja auch aus eigener potentieller Energie des Nerven aufgebracht. Das Maassgebende für die Reizwirkung überhaupt ist das Verhältnis zwischen zwei Zuständen, wie es Lapicque in seiner Formel zum Ausdruck gebracht hat, oder vielmehr die Änderung von einem Zustande in einen anderen, wobei es besonders auf die Geschwindigkeit dieser Änderung ankommt. Darin stimmen ziemlich alle Reizwirkungen überein, mechanische, thermische und sogar auch psycho-physiologische; die elektrischen Reizwirkungen dürften kaum eine Ausnahme machen.

Die Grundlage der Theorie von Nernst, dass nämlich der elektrische Reiz auf einer Konzentrationsänderung von Ionen an halbdurchlässigen Membranen beruht, welche von jeher angenommen und

---

1) L. Lapicque, Sur la théorie de excitation électrique. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. t. 10 p. 601, 623. 1908.

jetzt fast allgemein anerkannt ist, ist aber auch nicht ganz frei von Schwierigkeiten. Man erinnere sich z. B. an das „polare Versagen“; die abgestorbene Nervenstrecke leitet den Strom wie die unversehrte, kann aber für diese keine reizende Elektrode bilden, wie es andersartiges Gewebe kann. Man müsste hier auch manche Beschränkung und Akkommodation einführen, so dass für die Theorie vielleicht wenig Platz übrigbliebe. Mit dem Absterben verschwindet wohl die Polarisation an den Membranen nicht, es verschwindet aber eine innere, eigentümliche Bedingung der Reizung; darüber hörten wir schon oben die Äusserung Hermann's. Auch Loeb<sup>1)</sup> hat bei der Frage, warum der Muskel nicht fortwährend zuckt, wenn durch seinen Nerven ein konstanter Strom geht, da doch während der ganzen Stromesdauer an der Kathode eine relative Konzentrationserniedrigung der freien  $\text{Ca}^{++}$ - und  $\text{Mg}^{++}$ -Ionen besteht, schliessen müssen, dass hier noch eine zweite Bedingung vorhanden ist, welche die Erregung während der Durchströmung an der Kathode behindert. Es gibt also manche Fälle, für welche Nernst eine Akkommodation anzunehmen hätte. Wenn auch unter „Akkommodation“ ein physikalisch-chemischer Prozess zu verstehen wäre, so ist der Begriff selbst doch physiologisch, und eine physikalisch-chemische Theorie sollte seine Anwendung entbehrlich machen, anstatt denselben in Fragen einzuführen, wo dessen die Physiologie selbst nicht nötig hätte.

Die Erklärung des elektrischen Reizes durch den Reiz einer Konzentrationsänderung von Ionen erklärt nicht die Erregung, d. h. den physiologischen Vorgang, welcher durch den Reiz in der erregbaren Substanz ausgelöst und weitergeleitet wird und welcher sich durch das physikalische Kennzeichen des Aktionsstromes kundgibt. Die Ersetzung des elektrischen Reizes durch einen physikalisch-chemischen kann den befriedigen, wer eine Erregung überhaupt nicht anerkennt und an eine Fortpflanzung des Reizes entlang des Nerven denkt. Die meisten Physiologen dürften sich aber durch die Ersetzung eines physikalischen Reizes durch einen anderen über das Problem der Erregung nicht hinwegtäuschen lassen, auch wenn sie mit Biedermann<sup>2)</sup> zugeben müssten, dass es beschämend ist, dass wir nach langer Arbeit der Erkenntnis vom eigentlichen Wesen der Nervenerrregung so fern stehen wie nur je. Die physikalisch-

---

1) J. Loeb, Pflüger's Arch. Bd. 116 S. 197. 1907.

2) W. Biedermann, Ergebn. d. Physiol. Jahrg. 2 Abt. 2 S. 132. 1903.

chemische Theorie des elektrischen Reizes verdeckt das eigentliche physiologische Problem, wodurch seine Lösung vorgetäuscht wird. Die Täuschung ist so eindringlich, dass sie sich nicht nur auf die Erregung, sondern gar auf die Empfindung ausbreitet, auf Grund des mathematisch abgeleiteten Verhältnisses zwischen Reiz und Reaktion. Dieses wurde von Nernst besonders an sensiblen Nerven erprobt durch Bestimmung des Schwellenreizes der Empfindung. Den Erfolg brachte Nernst mit diesen Worten vor: „Soviel mir bekannt, ist es zum ersten Male gelungen, eine Empfindung einer, wie es scheint, strengen mathematisch-physikalischen Betrachtungsweise zu unterwerfen“ (Pflüger's Archiv Bd. 122 S. 311). Fechner's Psychophysik ist also schon vergessen.

Man kann aber fragen, was mit der Ersetzung des elektrischen Reizes durch einen physikalisch-chemischen gewonnen ist. Darüber hat sich Nernst selbst so ausgesprochen, dass man natürlich anstatt der Konzentrationsänderung der gelösten Substanzen auch die damit verbundenen elektromotorischen Kräfte als Ursache des Reizeffektes ansehen könne, und dass es eben auf dasselbe hinausläuft, ob wir sagen, der Reiz tritt ein, wenn eine bestimmte Änderung der Konzentration oder wenn eine bestimmte galvanische Polarisierung hervorgerufen ist (S. 307).

Es läuft also auf dasselbe hinaus. Loeb<sup>1)</sup> hatte früher angenommen, dass es einstweilen nicht angeht, die erregende Wirkung der Ionen aus ihrer elektrischen Ladung abzuleiten, sondern dass es sich für die weitere Forschung empfiehlt, die polaren Wirkungen des Stromes aus den Änderungen des Verhältnisses der Ionen und aus den dadurch bedingten chemischen und physikalischen Änderungen an den Polen abzuleiten. Doch nimmt man jetzt in der Schule Loeb's an, dass die mit den elektrolytischen Konzentrationsänderungen verknüpften Änderungen der Potentialdifferenz für die Erregung maassgebend sind<sup>2)</sup>. Die Theorie wäre berechtigt, wenn sie die erregende Wirkung des elektrischen Stromes auf eine chemische Änderung der erregbaren Substanz zurückführen würde; führt sie aber diese Wirkung wieder auf die elektrische zurück, so dreht sie sich im Kreise, wo es immer auf dasselbe hinausläuft. Man denke

1) J. Loeb, Pflüger's Arch. Bd. 91 S. 264.

2) R. Beutner, Die physikalische Natur biologischer Potentialdifferenzen. Biochem. Zeitschr. Bd. 47 S. 73. 1912.

z. B. an eine Theorie des Lichtreizes, welcher durch Zersetzung von Sehstoffen in der Netzhaut leuchtende Seherreger erzeugen würde, oder an eine Resonanztheorie der Tonempfindungen, wo die Resonatoren in einer physiologischen Abstimmung der Hörnerven zu suchen wären: Solche Theorien würden sich selbst aufgeben. Die meisten physikalischen und chemischen Theorien physiologischer Verrichtungen haben sich so auf rein physikalischem Boden gedreht, ohne das eigentliche physiologische Problem zu berühren. Ebenso wäre auch die physikalisch-chemische Theorie des elektrischen Reizes im Grunde nur eine Theorie der elektrischen Leitung im „organisierten Gewebe“ als einem elektrolytischen Leiter: Sie liesse die eigentliche Reizwirkung oder gar die Erregung unerklärt.

Die Zurückführung der Reizwirkung des elektrischen Stromes auf die elektrischen Ladungen der Ionen widerspricht der Annahme einer Umkehr der Reaktionsweise auf die elektrischen Pole nicht so sehr wie die Erklärung der Reizwirkung durch eine chemische Änderung der erregbaren Substanz. Denn diese Änderung durch den elektrischen Strom wäre als physikalisch-chemisch determiniert anzunehmen, während die unmittelbare Reizwirkung des elektrischen Stromes nur physiologisch durch die Erregbarkeit der Substanz bestimmt wäre, deren Reaktionsweise unter besonderen Bedingungen in ihr Gegenteil umgestimmt werden könnte. So ist auch der Standpunkt von Cardot und Laugier zu verstehen, welche eine Umkehr der Polwirkung nicht zulassen können, weil sie eine chemische Vermittlung der elektrischen Reizung annehmen. Bancroft und Loeb hingegen, welche eine unvermittelte elektrische Reizung annehmen, lassen auch eine Umkehr der Polwirkung zu, als deren Bedingung sie ein Verhältnis der  $Ca^{++}$ -Ionen zu den  $Na^{+}$ - und  $K^{+}$ -Ionen bestimmen.

Eine Umkehr der Polwirkung muss folgerichtig abgewiesen werden, wenn diese Wirkung überhaupt als eine bloss physikalisch-chemische betrachtet wird. Wenn man z. B. mit Hoorweg<sup>1)</sup> annehmen würde, dass die Hypothese der Erregung, d. h. einer gewissen unbekanntem Zustandsänderung des Nerven an der Reizstelle, überflüssig und deshalb vom wissenschaftlichen Standpunkte aus zu verwerfen ist, würde man also die Reizung als eine rein physikalische

---

1) Hoorweg, Über die elektrischen Eigenschaften des Nerven. Pflüger's Arch. Bd. 71 S. 131. 1898.

Einwirkung betrachten, so müsste man die Möglichkeit einer Umkehr dieser Einwirkung aus einem logischen Grunde ablehnen, um den eingenommenen Standpunkt nicht zu untergraben. Wenn man mit Boruttau<sup>1)</sup> das Wesen der Nerventätigkeit in den Aktionsströmen erblicken würde, weil diese von der wirklichen Tätigkeit des Nerven tatsächlich unzertrennlich sind, so müsste man ebenso auf der ausschliesslichen Gültigkeit des polaren Erregungsgesetzes von Pflüger beharren, dass nämlich die negativ-elektrische Welle des Aktionsstromes nur von der Kathode des Reizstromes erregt werden könne, und dass das polare Erregungsgesetz gleichsam ein Spiegelbild des Gesetzes vom Aktionspotential ist, mit welchem es physikalisch-chemisch auf das innigste zusammenhängen und somit unter allen Umständen gültig bleiben muss.

Dieser physikalische Zwang wird aber aufgehoben, wenn zwischen den physikalischen Reiz und die physikalische Erscheinung des Aktionsstromes der physiologische Vorgang der Erregung eingesetzt wird. Der innigste Zusammenhang des Aktionsstromes mit der Erregung und besonders auch mit der Erregungsfortpflanzung im Nerven bleibt unberührt; dafür aber wird die Unabhängigkeit des Aktionsstromes vom äusseren Reiz erklärt, da dieser Reiz zunächst die Erregung hervorruft, welche dann den Aktionsstrom bewirkt, mittels dessen sie sich fortpflanzen kann. So kann also die Erregung und die mit ihr innigst verbundene elektrische Negativitätswelle durch verschiedene äussere Reize hervorgerufen werden, nicht bloss durch den elektronegativen Kathodenreiz, sondern auch durch den elektropositiven Anodenreiz des äusseren Reizstromes, ebenso wie sie durch einen mechanischen oder thermischen Reiz hervorgerufen wird.

Die Annahme eines besonderen physiologischen Vorgangs der Erregung wird auch, wie schon erwähnt, von den meisten Physiologen gemacht. So hat namentlich Hermann<sup>2)</sup>, welcher gerade beim Nerven in das organische Leben mit der physikalischen Betrachtung soweit wie möglich einzudringen versucht hat, doch an der Annahme des zwar noch völlig unbekanntem Vorgangs der Erregung festgehalten, zum Unterschied von Hoorweg und Boruttau,

1) Boruttau, Pflüger's Arch. Bd. 81 S. 360, Bd. 90 S. 233, Bd. 115 S. 309.

2) L. Hermann, Beiträge zur Physiologie und Physik des Nerven. Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 140.

welche den Nerven für ein rein physikalisches Gebilde zu halten geneigt waren. Hermann versuchte auf Grund der Beziehung der Erregung zum Reiz einerseits und zu ihrer elektromotorischen Wirksamkeit andererseits die Leitung der Erregung im Nerven zu erklären, indem er auf Grund des Pflüger'schen polaren Erregungsgesetzes annahm, dass die Erregung durch die Kathode des Aktionsstromes fortgepflanzt wird; in diesem Punkte sind ihm die sich aufdrängenden Beziehungen zwischen Aktionsstrom und dem polaren Erregungsgesetze kein Zufall und die tierische Elektrizität ein wichtiger Faktor im Organismus.

Tatsächlich ist die Erregung durch die negativ-elektrische Polarisation im Nerven so fest eingewurzelt, dass die Erregung durch positiv-elektrische Polarisation von der Anode aus nur als eine seltene und nur unter ganz besonderen Bedingungen auftretende Ausnahme erscheint. Die innere Organisation des Nerven scheint tatsächlich auf die Fortpflanzung der Erregung durch die elektrische Negativitätswelle des Aktionsstromes eingerichtet zu sein, und dem entspricht auch die „normale“ Reizwirkung der Kathode des äusseren Reizstromes. Dadurch wird aber die Möglichkeit der Erregung durch die Anode des äusseren Reizstromes nicht ausgeschlossen; denn ist diese Erregung einmal an einer Nervenstelle hervorgerufen, so kann sie sich im Nerven selbst auf Grund der Kathodenreizung durch den Aktionsstrom weiter fortpflanzen, wie es auch bei der durch beliebige äussere Reize hervorgerufenen Erregung der Fall ist.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen über Änderungen der Reaktionsweise des Nerven auf die Pole des galvanischen Stromes sind zusammengefasst die folgenden:

1. Bei minimaler, dem ersten Satze des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes entsprechender Stromesintensität kommt regelmässig nur die Kathodenschliessungserregung zustande. Wird aber, beim absteigenden Strome, durch Zerstreuung der Kathode in der peripheren Nervenverzweigung die Schliessungserregung ausgeschaltet, so tritt dafür die Anodenöffnungserregung hervor.

Diese erscheint auch beim aufsteigenden Strome, wenn die Kathode durch Anlegung an eine abgetötete oder durch starke Abkühlung unerregbare Stelle des Nerven unwirksam gemacht wird. Die Kathodenschliessungserregung wird hier durch die Anodenöffnungserregung ersetzt, welche aber wieder der Kathodenschliessungs-



erregung Platz macht, sobald die Kathode an eine erregbare Nervenstelle peripherwärts verschoben wird.

Daraus kann gefolgert werden, dass die normale Prävalenz der Kathodenschliessungserregung mit einer Hemmung der Anodenöffnungserregung verbunden ist, so dass bei minimaler Stromesintensität die Anodenöffnungserregung ausbleibt, wenn eine Kathodenschliessungserregung zustande gekommen ist; wird aber diese ausgeschaltet, so tritt dafür die Anodenöffnungserregung hervor. Diese Abhängigkeit der Anodenöffnungserregung von der Kathodenschliessungserregung spricht dafür, dass die Öffnungserregung von der Anode des primären Reizstromes ausgeht und nicht als eine Kathodenschliessungserregung des Polarisationsstromes aufzufassen ist.

Die Kathodenschliessungserregung ist naturgemäss von der nachfolgenden Anodenöffnungserregung unabhängig.

2. Durch periphere Zerstreung der Kathode beim absteigenden Strome kann, innerhalb gewisser Grenzen der minimalen Stromesintensität, eine monopolare Reizungsmethode gewonnen werden, mittels welcher die erregende Wirksamkeit der Anode untersucht werden kann. An einer unversehrten Nervenstelle bewirkt die Anode immer nur die Öffnungserregung; wird jedoch die Anode an eine dem Nervenquerschnitte nahe Stelle angelegt, so erfolgt anstatt der Öffnungserregung eine Schliessungserregung; wird dann die Anode wieder an eine vom Querschnitte entferntere Nervenstelle gebracht, so wird die Schliessungserregung wieder durch die normale Öffnungserregung ersetzt.

Wenn diese beiden Erregungen auf die Anode zu beziehen sind, da sie ja auch mit ihrer Stellung am Nerven wechseln, so ist anzunehmen, dass die Nervenerregbarkeit nahe am Querschnitte qualitativ so verändert ist, dass sie auf die Anode nicht bei der Stromesöffnung, sondern beim Stromesschlusse reagiert, also durch eine Umkehr der Reaktionsweise auf die Pole des elektrischen Stromes charakterisiert ist.

Diese Erregbarkeitsänderung kann mit dem vom Querschnitte fortschreitenden Absterben des Nerven in Zusammenhang gebracht werden. Wird die Anode an einer vom Querschnitte entfernteren Nervenstelle, an der sie die normale Öffnungserregung auslöst, belassen, so tritt an Stelle der Öffnungserregung eine Schliessungserregung ein, sobald der Absterbeprozess an die Anodenstelle des Nerven fortgeschritten ist. Diese Umkehr der Reaktionsweise des Nerven auf die Pole des elektrischen Stromes zeigt sich hier auch

für die Kathode, welche an der absterbenden Nervenstelle eine Öffnungserregung hervorruft.

3. Die Umkehr der Reaktionsweise des absterbenden Nerven auf die Pole des elektrischen Stromes kann besonders mittels der monopolaren Reizungsmethode auf Grund des „polaren Versagens“ bei regelrechter bipolarer Disposition der Elektroden am Nerven nachgewiesen werden. Wird beim aufsteigenden Strome die Kathodenwirkung durch Zerquetschung einer interpolaren Nervenstelle ausgeschlossen, so dass die Schliessungserregung verschwindet und nur die Öffnungserregung von der Anode aus übrigbleibt, so schlägt diese Öffnungserregung in eine Schliessungserregung um, wenn die Anode nahe an die zerquetschte Nervenstelle gebracht wird. In der Nähe einer chemisch oder thermisch abgetöteten Nervenstelle kam diese Reaktionsumkehr nicht zur Beobachtung. Indessen scheint bei starker Abkühlung der interpolaren Nervenstelle eine flüchtige Reaktionsumkehr vorzukommen.

An einem vom Querschnitte aus langsam absterbenden Nerven kann die Reaktionsumkehr auf die Weise demonstriert werden, dass beim aufsteigenden Strome, wenn die Kathode eine schon abgestorbene Nervenstelle berührt, die eine noch erregbare Nervenstelle berührende Anode eine Schliessungserregung hervorruft; wird aber diese Anode an die noch unversehrte periphere Nervenverzweigung versetzt, so bewirkt sie die normale Öffnungserregung.

Der vom Querschnitte ausgehende Absterbeprozess im Nerven zeigt also eine Phase einer qualitativen Erregbarkeitsänderung, in welcher die Erregung beim Stromesschlusse von der Anode ausgeht, von der Kathode aber bei der Stromesöffnung. Also eine Phase der Umkehr der Reaktionsweise auf die Pole des galvanischen Stromes.

# Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von Vögeln in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse.

Von

**P. Schiefferdecker.**

(Ausgeführt mit Unterstützung des Elisabeth Thompson-Science-Fund.)

(Mit 9 Textfiguren.)

In fünf verschiedenen Muskelarbeiten habe ich bisher schon eine Anzahl von gesunden und kranken Muskeln des Menschen und eine Anzahl von gesunden Muskeln verschiedener Tiere nach einer neuen, von mir angegebenen Methode untersucht. Wegen dieser Untersuchungsmethode und wegen der bisher erhaltenen Resultate muss ich, soweit ich nicht in dieser Arbeit das eine oder das andere zum Vergleiche anzuführen habe, auf jene Arbeiten verweisen.

Ich wünschte zu ergründen, in welcher Weise der Bau eines Muskels durch seine Funktion beeinflusst wird, und zwar speziell in bezug auf das Verhalten der Kerne und der Fasern zueinander in bezug auf ihre Massen und die Verteilung dieser. Selbstverständlich wurde aber auch das ganze mikroskopische Bild des Muskels und seiner einzelnen Teile dabei berücksichtigt und, falls dies wünschenswert erschien, auch die Menge und die Beschaffenheit der Fibrillen. Besonders wichtig erschienen indessen immer die Verhältnisse der Muskelkerne zu den Muskelfasern sowie das Verhalten des Bindegewebes und der elastischen Fasern. Es handelt sich also bei diesen meinen Muskeluntersuchungen durchaus nicht um eine einseitige Betrachtung des Muskelbaues, wie das wohl missverständlich angenommen worden ist, sondern im Gegenteile um eine möglichst vielseitige Betrachtung desselben, bei der Eigentümlichkeiten des Baues hervortreten, die auf keine andere Weise sonst zu erkennen sind. Liess es sich doch auch für das Bindegewebe und die elastischen Fasern nachweisen, dass sie sich je nach den untersuchten

Muskeln verschieden verhielten und für bestimmte Muskeln auch ganz bestimmte spezifische Eigentümlichkeiten aufwiesen.

Ausser den menschlichen Muskeln sind bisher untersucht worden solche von Kaninchen, von Hund, von Karause, von Wasserfrosch und von Flussneunauge. Es lag nahe, nun auch die Klasse der Vögel zu berücksichtigen, und so sind in der vorliegenden Arbeit untersucht worden sieben Muskeln vom Huhne und je einer von Grünfink und Sperling (der Pectoralis major zum Vergleiche mit dem des Huhnes).

Alle bisher untersuchten Muskeln waren in Alkohol fixiert (nur einige wenige auch in der Formollösung nach Jores), und zwar mit Ausnahme der menschlichen Muskeln und des Sartorius des Hundes sämtlich in situ. Auch bei den in dieser Arbeit behandelten Muskeln ist das wieder geschehen. Wie die früheren Muskeln, so sind auch diese Vogelmuskeln wieder eingebettet worden in Celloidin, und die Schnitte sind gefärbt worden mit Hämatoxylin (Ehrlich) zur Darstellung der Kerne, mit der Methode von Calleja zur Darstellung des Bindegewebes, mit Orcein zur Darstellung der elastischen Fasern und mit Carbol-Toluidinblau zur Darstellung der Mastzellen. Die Ergebnisse dieser Arbeit sind also, da die Behandlung der Muskelfasern genau die gleiche war wie bei den früher untersuchten Muskeln, auch direkt vergleichbar mit denen der früheren Arbeiten. Da das frische, soeben getötete Tier nach Abziehen der Haut und raschem Freilegen der Muskeln in Alkohol eingelegt worden war, so war natürlich von Totenstarre noch keine Rede, und sämtliche Muskeln mussten sich ungefähr, soweit äussere Einwirkungen in Betracht kamen, in demselben Zustande befinden, waren also gut untereinander vergleichbar.

Wie Knoll schon seinerzeit mitgeteilt hat, bestehen bei Vögeln ausgeprägte Farbenunterschiede zwischen der weisslichen Brustmuskulatur und der roten Muskulatur der unteren Extremitäten bei Meleagris, Phasianus und Gallus. Bei den anderen untersuchten Arten fand er im Gegenteile die Brustmuskulatur im ganzen etwas röter als jene der unteren Extremitäten. Ausser der Brustmuskulatur ist nach Knoll bei den drei oben genannten Gattungen die Muskulatur der oberen Extremitäten und des Rückens weiss, während die Nacken- und Steissmuskulatur rot ist und an den unteren Extremitäten mancherlei Abstufungen der Rotfärbung bestehen. Die weisse Muskulatur ist auch hier hell, am ausgeprägtesten bei Gallus,

wo Verfasser an Schnittpräparaten aus Flemming'scher Lösung gar keine trüben Fasern fand. Bei Passer fand Verfasser den grossen Brustmuskel ausschliesslich aus trüben Fasern zusammengesetzt. Er führt dann weiter noch an, dass die Kerne der Fasern meist randständig sind; doch fand er in den Fasern aller, auch der ganz trüben Muskeln, ab und zu einen binnenständigen Kern. Sehr reich an binnenständigen Kernen sind nach ihm die Fasern des grossen Brustmuskels bei Gallus. Es tritt nach Verfasser auch hier sehr deutlich hervor, dass die am meisten tätigen Muskeln am reichsten an körnigem Protoplasma sind. Die protoplasmareichen Fasern haben nach Verfasser auch hier im allgemeinen ein niedriges, die protoplasmaarmen ein höheres Kaliber. Zwischenstufen in bezug auf beide Eigenschaften findet man auch hier, und zwar namentlich an den unteren Extremitäten. Die Frage, ob die hellen Fasern im grossen Brustmuskel der Hausgans und Haustaube etwa als Merkzeichen der Domestikation anzusehen sind, verneint Verfasser, da er nicht allein bei der Wildente, sondern auch bei der Ringeltaube solche Fasern in diesem Muskel fand. In bezug auf das Haushuhn spricht Verfasser sich in dieser Beziehung nicht aus<sup>1)</sup> (S. 687 und 688).

In meiner zweiten Muskelarbeit habe ich die weissen und roten Muskeln des Kaninchens untersucht<sup>2)</sup> (Kapitel III, S. 107—159), so war es nun, abgesehen von allem anderen, interessant, nachzusehen, wie sich die weissen und roten Vogelmuskeln verhielten, namentlich da ich schon damals gefunden hatte, dass die weissen und roten Karauschenmuskeln sich ganz anders verhielten als die Kaninchenmuskeln<sup>2)</sup> (Kapitel IV, S. 159—197). Dazu kam dann noch, dass das Haushuhn ein sehr schlechter Flieger ist, während Sperling und Grünfink in dieser Beziehung etwa eine mittlere Stellung einnehmen.

Ich will nun zunächst, wie ich das auch in meinen früheren Arbeiten getan habe, eine Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Muskeln geben und dann zu den Tabellen übergehen, welche durch die Ausmessung der Querschnitte der Muskelfasern und Muskelkerne gewonnen worden sind. Selbstverständlich würde es besser

---

1) Ph. Knoll, Über protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss. zu Wien Bd. 58 S. 633—700 mit 9 Tafeln. 1891.

2) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Johann Ambrosius Barth, Leipzig. 1909.

gewesen sein, wenn noch weit mehr Muskeln von Vögeln hier untersucht worden wären, doch war das bei der grossen Arbeit, welche hierzu nötig ist, vorläufig nicht möglich.

### Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Muskeln.

Die Muskeln sind im folgenden geordnet nach ihrer Lage im Körper. Weiss sind von ihnen der Pectoralis major und minor des Huhnes, die übrigen sind rot.

#### A. Huhn. Pectoralis major.

##### 1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Der Querschnitt zerfällt in eine Anzahl von Abteilungen (Querschnitte der Faserbündel) von einer im allgemeinen länglichen Form, welche wieder durch feinere Septa in Unterabteilungen zerlegt werden. Recht häufig ist es nun schwer oder kaum möglich, die Grenzen der Abteilungen und der Unterabteilungen scharf festzustellen, so dass die sichtbare Einteilung des Querschnittes zu einer recht unregelmässigen wird. In den Septen überall deutlich fibrilläres Bindegewebe. Die Muskelfaser-Querschnitte erscheinen deutlich polygonal mit scharf vortretenden Ecken und Kanten, nur hin und wieder mehr abgerundet, die Septa zwischen ihnen sind schmal, mitunter kaum sichtbar, doch finden sich häufiger auch wieder zwischen ihnen kleine, mehr sternförmige Räume, aber bei weitem nicht so stark hervortretend wie in manchen anderen Muskeln dieses Tieres. Der Querschnitt macht daher im allgemeinen mehr einen geometrischen Eindruck, um so mehr, als auch die Muskelfaserquerschnitte häufig an Grösse einander sehr ähnlich sind, wiewohl auch immer wieder kleinere und grössere Querschnitte zwischen den anderen vorkommen. Die Muskelfaser-Querschnitte erscheinen im allgemeinen homogen, ihre Färbung ist mässig stark, die deutlich hervortretenden Kernquerschnitte liegen fast alle binnenständig und sind daher im allgemeinen rundlich, auch die randständigen Kerne sind meist rundlich oder doch nur wenig abgeplattet. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes  $402 \mu$ , Max.  $910 \mu$ , Min.  $85 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl 2,34, Max. 6,00. Durchschnittliche Kerngrösse  $1,87 \mu$ , Max.  $5,00 \mu$ , Min.  $1,00 \mu$ .

##### 2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die schön gerade verlaufenden Fasern — hin und wieder verläuft eine leicht geschlängelt, oder ein ganzes Bündel macht eine leichte Biegung — zeigen eine nur schwach hervortretende, aber doch deutliche Querstreifung, Ruhezustand, Längsstreifung kaum sichtbar. Die Kerne sind schön ausgebildet, lang-stäbchenförmig, feinkörnig und lassen nur hin und wieder ein Kernkörperchen erkennen. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge  $12,66 \mu$ , Max.  $16,00 \mu$ , Min.  $10,00 \mu$ .

**3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.**

Das Querschnittsbild entspricht im allgemeinen dem oben beschriebenen, doch tritt das fibrilläre Bindegewebe nur sehr wenig durch die Färbung hervor: nur an ganz breiten Stellen der Septa, hauptsächlich dort, wo Blutgefässe oder Nerven liegen, tritt deutlich gefärbtes fibrilläres Bindegewebe hervor, sonst erscheint das Bindegewebe auch der breiteren Septa nur als sehr zarte, faserige Streifen, die eine entsprechend zarte Färbung zeigen; doch treten auch mitunter die feinsten Septa noch deutlich gefärbt hervor. Es scheint also, dass dieser Muskel nur ein sehr zartes, fibrilläres Bindegewebe besitzt, das sich dann aber auch färbt. Zwischen den einzelnen Muskelfaser-Querschnitten ist keine Färbung wahrzunehmen.

**4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Orcein.**

In den ganz grossen Septen, namentlich um die Blutgefässe und Nerven herum, sind ziemlich viele feine elastische Fasern sichtbar, in den feineren Septen dagegen nur wenige und zwischen den einzelnen Muskelfaser-Querschnitten gar keine. Der Muskel scheint also arm an elastischem Gewebe zu sein.

**5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Carbol-Toluidinblau.**

Mastzellen sehr selten.

**B. Huhn. Pectoralis minor.****1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).**

Die einzelnen Abteilungen des Muskelquerschnittes (Querschnitte der Faserbündel) sind von sehr unregelmässiger Gestalt und auch verschieden gross, zeigen meist eine mehr oder weniger langgestreckte Form, die bald mehr rhombisch, bald mehr spindelförmig ist, hin und wieder aber auch rechte Winkel erkennen lässt. Die zwischen diesen Abteilungen liegenden Septa sind mässig breit, doch gehen hin und wieder auch schmalere Septa in die Abteilungen hinein. Die Muskelfaser-Querschnitte sind deutlich polygonal, vier-, fünf- und sechsseitig, mit meist scharf ausgeprägten Ecken; die Septa zwischen ihnen sind mässig breit und treten bei der scharf umgrenzten Form der Muskelfaserquerschnitte als ein helles Netzwerk deutlich hervor. Die Muskelfaser-Querschnitte erscheinen im ganzen homogen, sind hell gefärbt, in den Septen zwischen ihnen sieht man deutliche feine Streifen von Bindegewebe, die ein Netz bilden. Die zahlreichen Kerne liegen fast alle binnenständig und sind infolgedessen auch meist kreisförmig, die wenigen randständigen Kerne sind länglich. In den Bindegewebszügen zwischen den Muskelfaser-Querschnitten liegen ebenfalls hin und wieder Kerne, namentlich an den Ecken der polygonalen Faserquerschnitte. Das Bindegewebe in den grösseren Septen ist im ganzen kernarm. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes  $590 \mu$ , Max.  $1360 \mu$ , Min.  $75 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl 2,04, Max. 4, durchschnittliche Kerngrösse  $2.22 \mu$ . Max.  $5,00 \mu$ , Min.  $1,00 \mu$ .

## 2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern liegen schön langgestreckt. Querstreifung sehr deutlich, Ruhezustand, Längsstreifung kaum sichtbar. Die Kerne sind langgestreckt stäbchenförmig, sehr zart granuliert, Kernkörperchen meist nicht sichtbar. Kernreihen fehlen. Kernlänge: Durchschnitt  $14,40 \mu$ , Max.  $18,00 \mu$ , Min.  $12,00 \mu$ .

## 3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Das Bild entspricht dem oben beschriebenen Querschnitte, deutlich gefärbtes Bindegewebe nur in den grösseren und mittleren Septen vorhanden, zwischen den Muskelfaser-Querschnitten nicht. Die Färbung ist aber im ganzen mangelhaft ausgefallen.

## 4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

In den grösseren Septen sind ziemlich zahlreiche elastische Fasern vorhanden, die hauptsächlich der Länge nach verlaufen, aber zum Teile auch die Bündel umgeben. Wie weit diese Fasern zwischen die einzelnen Muskelfaser-Querschnitte hineingehen, lässt sich nicht genau angeben, da die Färbung mangelhaft ist.

## 5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Carbol-Toluidinblau.

Mastzellen sehr selten, kaum vorhanden.

### C. Huhn. Vastus lateralis.

#### 1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Der Querschnitt zerfällt in grössere Abteilungen, welche durch ziemlich breite Septa voneinander getrennt werden, die von fibrillärem Bindegewebe gebildet werden. Von diesen Septen gehen schmalere, aber immerhin noch ziemlich breite Septa in das Innere jener Abteilungen hinein, und zerlegen sie in eine grössere Anzahl von Unterabteilungen (etwa 5—10). Also ein ganz anderes Bild als bei den beiden vorhergehenden Muskeln. Die Muskelfaser-Querschnitte liegen ziemlich dicht aneinander, sind polygonal mit mässig scharfen Ecken, von ziemlich verschiedener Grösse, erscheinen homogen bei mässig starker Färbung und besitzen ziemlich viele Kerne, die teils randständig, teils binnenständig liegen. Sowohl die randständigen wie die binnenständigen sind meistens mehr rundlich, die ersteren auch hin und wieder etwas abgeplattet. In den Septen zwischen den Muskelfaser-Querschnitten sieht man Bindegewebszüge, in denen hin und wieder ein Kern liegt. Auch die grösseren Septen sind im ganzen kernarm. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes  $431 \mu$ , Max.  $1470 \mu$ , Min.  $55 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl 1,63, Max. 5,00. Durchschnittliche Kerngrösse  $1,83 \mu$ , Max.  $4,00 \mu$ , Min.  $1,50 \mu$ .

#### 2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern liegen schön gerade gestreckt. Querstreifung sehr deutlich, Ruhezustand, Längsstreifung nur hin und wieder angedeutet,



Kerne mässig lang, mehr oval gestaltet, Kernkörperchen nur hin und wieder sichtbar. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge  $19,34 \mu$ , Max.  $28,00 \mu$ , Min.  $12,00 \mu$ .

### 3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Das Bild entspricht der oben vom Querschnitte gegebenen Beschreibung: in den Hauptsepten deutliche Streifen stark gefärbten Bindegewebes, in den kleineren Septen dünnere derartige Streifen, zwischen den Muskelfaser-Querschnitten keine Färbung mehr.

### 4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

In den grösseren Septen ziemlich viele feine elastische Fasern, hauptsächlich der Länge nach verlaufend, aber auch vielfach um die Bündel herum liegend, sonst treten elastische Fasern nicht hervor. Der Muskel ist also arm an elastischen Fasern.

### 5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Carbol-Toluidinblau.

Mastzellen nur hin und wieder zerstreut, selten.

## D. Huhn. Adductor magnus.

### 1. Celloidin-Querschnitte, Hämatoxylin (Ehrlich).

Der Querschnitt zerfällt in Abteilungen, welche von ziemlich verschiedener Grösse und Gestalt sind: bald mehr schmal und langgestreckt, bald kürzer, rhombisch, spindelförmig. Die Septa sind verhältnismässig schmal, das Bindegewebe in ihnen ist kernreich. Die Abteilungen zerfallen in Unterabteilungen (etwa 5—15) durch feinere Septa, welche noch kernreicher sind, und die Muskelfaser-Querschnitte werden durch ganz schmale Septa getrennt, welche wiederum sehr kernreich sind. Der Muskel besitzt also ein sehr kernreiches Bindegewebe von verhältnismässig geringer Mächtigkeit. Die Muskelfaser-Querschnitte sind polygonal mit mässig stark abgestumpften Ecken, homogen, schwach gefärbt, wodurch die stark gefärbten Kerne noch mehr hervortreten. Diese letzteren liegen fast alle randständig, sind durchschnittlich fast alle lang und schmal, mitunter von den Bindegewebskernen in den schmalen Septen nur sehr schwer zu unterscheiden. Die seltenen binneständigen Kerne sind rundlich. Infolge dieses Kernreichtums des Bindegewebes macht der Muskel auf dem Querschnittsbilde einen ganz eigenartigen Eindruck. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes  $699 \mu$ , Max.  $1305 \mu$ , Min.  $210 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl 1,89, Max. 3,00. Durchschnittliche Kerngrösse  $2,91 \mu$ , Max.  $7,50 \mu$ , Min.  $1,00 \mu$ .

### 2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern sind schön langgestreckt. Die Querstreifung ist sehr fein, aber deutlich, meist Ruhezustand, hin und wieder auch Kontraktionszustand. Längsstreifung hin und wieder schwach sichtbar. Der Kernreichtum des Bindegewebes tritt auch im Längsschnitte

deutlich hervor. Die Muskelkerne sind im ganzen mehr breit-stäbchenförmig. Kernkörperchen meist nicht sichtbar. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge  $12,62 \mu$ , Max.  $18,00 \mu$ , Min.  $8,00 \mu$ .

### 3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Das Bild entspricht dem oben beschriebenen Querschnittsbilde, in den Septen zwischen den Abteilungen und in denen zwischen den Unterabteilungen deutlich gefärbtes Bindegewebe, zwischen den Muskelfaser-Querschnitten keine Färbung.

### 4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

In den grösseren Septen zahlreiche feine elastische Fasern, welche im wesentlichen der Länge nach verlaufen, aber auch vielfach schräg oder quer umbiegen und so die Bündel umgeben; ähnlich in den kleineren Septen, aber auch überall zwischen den einzelnen Fasern zahlreiche, sehr feine elastische Fasern, welche mit sehr zierlichen, engen Netzen die Muskelfasern umspinnen. Also ein grosser Reichtum an feinen elastischen Fasernetzen.

### 5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Carbol-Toluidinblau.

Mässig viele Mastzellen, zerstreut liegend.

## E. Huhn. Gracilis.

### 1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Ähnlich wie bei dem Semitendinosus (s. weiter unten) zerfällt der Querschnitt in eine Anzahl von Abteilungen von verschiedener Grösse und Form, doch sind sie im allgemeinen mässig gross, wiederum ähnlich wie bei dem genannten Muskel, mehr länglich, rhombisch, spindelförmig, langgestreckt-viereckig; die Septa zwischen ihnen sind mässig breit, enthalten deutliche Züge von fibrillärem Bindegewebe, von denen wieder sehr dünne Septa abgehen, welche in die Abteilungen eindringen; doch ist in diesen ein Zerfall in Unterabteilungen meist nur angedeutet. Die Muskelfaser-Querschnitte sind polygonal mit mässig scharfen Ecken und liegen sehr dicht aneinander, so dass die Spalt-räume zwischen ihnen oft kaum sichtbar sind. Die Muskelfaser-Querschnitte erscheinen homogen, sind mässig stark gefärbt, die Kerne liegen sämtlich randständig. Sie sind vielfach rundlich, aber auch mehr abgeflacht. Die Muskelfaser-Querschnitte erscheinen mehr oder weniger deutlich von Kernreihen umgeben: Muskelkerne und Bindegewebskerne; der Muskel macht daher einen recht kernreichen Eindruck, etwas weniger kernreich als der Semimembranosus, etwas mehr als der Semitendinosus. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes  $379 \mu$ , Max.  $785 \mu$ , Min.  $85 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl  $1,25$ , Max.  $3,00$ . Durchschnittliche Kerngrösse  $2,27 \mu$ , Max.  $5,00 \mu$ , Min.  $1,00 \mu$ .

## 2. Celloidin-Längsschnitte, Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Muskelfasern verlaufen langgestreckt oder auch leicht wellig. Querstreifung sehr deutlich, ausgeprägter Ruhezustand, Längsstreifung schwach sichtbar. Auch im Längsschnitt prägt sich der Kernreichtum aus. Kernlanggestreckt, stäbchenförmig, feinkörnig, häufiger sind die Kerne auch etwas oval. Kernkörperchen meist nicht sichtbar. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge 13,34  $\mu$ , Max. 18,00  $\mu$ , Min. 8,00  $\mu$ .

## 3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Das Querschnittsbild entspricht dem oben beschriebenen, in den grösseren Septen überall deutlich gefärbtes Bindegewebe, in den kleineren zum Teile auch, zwischen den Muskelfaserquerschnitten kein gefärbtes Gewebe.

## 4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

In den grösseren Septen zahlreiche, feine elastische Fasern, welche im wesentlichen der Länge nach verlaufen, aber auch mehr schräg oder mehr quer verlaufend die Bündel umgeben; ebensolche Fasern finden sich auch in den kleineren Septen. Weiter sieht man auch überall zwischen den Muskelfasern feine elastische Fasern, welche im wesentlichen der Länge nach verlaufen, hin und wieder aber auch durch schräg verlaufende Fasern miteinander im Zusammenhange stehen. Der Muskel ist also verhältnismässig reich an elastischen Fasern.

## 5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Carbol-Toluidinblau.

Es liegen ziemlich zahlreiche Mastzellen durch den ganzen Muskel hin zerstreut.

# F. Huhn. Semitendinosus.

## 1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Der Querschnitt zerfällt in Abteilungen von ziemlich wechselnder Gestalt; sie sind im allgemeinen nicht gross, länglich, spindelförmig, langgestreckt, rhombisch, die Septa zwischen ihnen sind mässig breit bis schmal, enthalten fibrilläres Bindegewebe; von ihnen gehen dünnere Septa aus, welche Unterabteilungen bilden, in ihnen ist ebenfalls fibrilläres Bindegewebe sichtbar. Die Muskelfaser-Querschnitte sind von ziemlich verschiedener Grösse und entweder mehr rundlich oder polygonal mit stark abgerundeten Ecken. Mit einem Teile ihrer Konturen liegen sie gewöhnlich dicht aneinander an, während an einem anderen Teile verhältnismässig grosse sternförmige Lücken bleiben. In diesen sieht man wieder Bindegewebzüge. Die Muskelfaser-Querschnitte erscheinen homogen, ziemlich schwach gefärbt. Die ziemlich zahlreichen Kerne liegen meist randständig, teilweise aber auch binnenständig und sind fast sämtlich kreisförmig. In den Septen zwischen den Muskelfaser-Querschnitten, namentlich auch in den sternförmigen Lücken, liegen mässig viel Bindegewebskerne.

Der Muskel macht im ganzen einen kernreichen Eindruck, wenn auch bei weitem nicht in dem Maasse wie der Semimembranosus. Durchschnitt des Faserquerschnittes  $671 \mu$ , Max.  $1340 \mu$ , Min.  $85 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl 1,68, Max. 4,00. Durchschnittliche Kerngrösse  $2,79 \mu$ , Max.  $5,50 \mu$ , Min.  $1,00 \mu$ .

**2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).**

Die Muskelfasern liegen schön gerade gestreckt. Querstreifung deutlich, meist Ruhezustand, Längsstreifung kaum sichtbar. Kerne langstäbchenförmig, fein gekörnt. Kernkörperchen meist nicht sichtbar. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge  $17,86 \mu$ , Max.  $22,00 \mu$ , Min.  $12,00 \mu$ .

**3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung nach Calleja.**

Der Querschnitt entspricht im wesentlichen der oben gegebenen Beschreibung. In den grösseren Septen überall deutlich gefärbtes Bindegewebe, in den kleineren nur hin und wieder. In den Septen zwischen den Muskelfaser-Querschnitten keine Färbung.

**4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Orcein.**

In den grösseren Septen ziemlich viele feine elastische Fasern, welche im wesentlichen der Länge nach verlaufen, aber auch um die Bündel herumziehen. Wieweit elastische Fasern in den kleineren Septen und in den Lücken zwischen den Muskelfaser-Querschnitten vorhanden sind, lässt sich nicht genau feststellen, da die Färbung nicht hinreichend gelungen ist.

**5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Carbol-Toluidinblau.**

Mastzellen sind sehr selten.

**G. Huhn. Semimembranosus.**

**1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).**

Der Muskelquerschnitt zerfällt in eine Anzahl von Abteilungen, welche im ganzen eine längliche Gestalt besitzen, bald mehr rhombisch, bald mehr spindelförmig, bald langgestreckt-vierseitig. Ein Teil dieser Abteilungen wird durch schmalere Septa in wenige Unterabteilungen zerlegt, die meisten lassen keine Unterabteilungen erkennen. Die Septa zwischen den Abteilungen sind mässig breit und erfüllt von fibrillärem Bindegewebe. Die Muskelfaser-Querschnitte sind polygonal mit abgestumpften Ecken und liegen gewöhnlich mit einem Teile ihrer Kanten ziemlich dicht aneinander, während andere Teile weiter voneinander entfernt bleiben; auf diese Weise entsteht ein sehr eigenartiges Bild: Man sieht innerhalb der Abteilungen eine grosse Anzahl von verhältnismässig grossen, hellen, meist mehr sternförmigen Räumen, die als Lücken zwischen den Muskelfaser-Querschnitten liegen. In diesen Räumen sieht man Spuren von fibrillärem Bindegewebe und Kerne, im ganzen erscheinen sie aber verhältnismässig leer. Die Muskelfaser-Querschnitte sind im allgemeinen ihrer Grösse

nach nicht sehr verschieden, doch findet man allerdings eine Anzahl von kleinen zwischen ihnen. Die Querschnitte erscheinen homogen, mässig stark gefärbt. Die in ihnen befindlichen Kernquerschnitte sind klein, sämtlich randständig und erscheinen bald mehr rund, bald mehr länglich. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes  $274 \mu$ , Max.  $1140 \mu$ , Min.  $20 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl  $0,87$ , Max.  $4,00$ . Durchschnittliche Kerngrösse  $2,96 \mu$ , Max.  $6,50 \mu$ , Min.  $1,00 \mu$ .

### 2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Muskelfasern verlaufen schön gerade gestreckt, Querstreifung deutlich, Ruhezustand, Längsstreifung hin und wieder angedeutet. Kerne im ganzen langgestreckt, stäbchenförmig, fein gekörnt, Kernkörperchen hin und wieder sichtbar. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge  $14,72 \mu$ , Max.  $20,00 \mu$  Min.  $10,00 \mu$ .

### 3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Das Querschnittsbild entspricht dem oben beschriebenen. Deutlich blaugrün gefärbtes Bindegewebe ist nur in den grösseren Septen zwischen den Abteilungen vorhanden, mehr oder weniger deutlich gefärbtes auch in den Septen zwischen den Unterabteilungen, in den sternförmigen Lücken zwischen den Faserquerschnitten findet sich so gefärbtes Bindegewebe aber nicht mehr.

### 4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

Feine elastische Fasern finden sich zunächst in grösserer Menge in den Septen zwischen den Abteilungen, sie verlaufen hauptsächlich der Länge nach. Weiter finden sich aber elastische Fasern als feine Längsfasern auch überall zwischen den Muskelfaser-Querschnitten, in etwas grösserer Menge immer in den sternförmigen Lücken. Der Muskel ist also mässig reich an elastischem Gewebe. Hauptsächlich tritt dieses auf den Querschnitten hervor.

### 5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Carbol-Toluidinblau.

Der Muskel ist durchsetzt von einer grösseren Anzahl von Mastzellen, die sowohl in den grösseren Septen wie namentlich auch in den sternförmigen Lücken zwischen den Muskelfaser-Querschnitten liegen.

## H. Grünfink. Pectoralis major.

### 1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Der Muskelquerschnitt zerfällt in sehr deutlich getrennte Abteilungen, die etwas länglich, aber doch auch verhältnismässig breit sind und manchmal mehr zugespitzt, manchmal mehr viereckig erscheinen. Diese Abteilungen werden durch sehr feine Septa, die meist nur als Kernreihen sichtbar sind, in eine verschieden grosse Anzahl von Unterabteilungen zerlegt. Die

Muskelfaser-Querschnitte sind polygonal, mit stark abgerundeten Ecken, so dass sie häufig mehr rundlich erscheinen, sie sind mässig stark gefärbt, die in ihnen befindlichen starkgefärbten Kernquerschnitte liegen so gut wie sämtlich randständig und sind meist leicht oval bis rundlich, mitunter auch mehr abgeplattet. Hin und wieder sieht man zwischen den Muskelfaser-Querschnitten auch kleine sternförmige Lücken. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes  $310 \mu$ , Max.  $605 \mu$ , Min.  $60 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl  $0,75$ . Max.  $2,00$ . Durchschnittliche Kerngrösse  $2,92 \mu$ , Max.  $7,50 \mu$ , Min.  $1,00 \mu$ .

## 2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern liegen schön gerade gestreckt. Die Querstreifung tritt nur schwach hervor, dort, wo sie deutlich sichtbar ist, ist meist Ruhezustand vorhanden. Längsstreifung ziemlich deutlich. Die Kerne sind mehr oder weniger lang oval, mehrfach auch rundlich, dabei sehr zart und durchsichtig mit feinen Körnchen und enthalten regelmässig 1—2 Kernkörperchen, Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge  $8,55 \mu$ , Max.  $13,78 \mu$ , Min.  $4,66 \mu$ .

Die weiteren Färbungen sind von diesem Muskel nicht ausgeführt worden.

## J. Sperling. Pectoralis major. (Alkohol und Formol nach Jores.)

Die Beschreibung wird hier gegeben nach den Formolpräparaten, die Messungen wurden ausgeführt an den Alkoholpräparaten.

### 1. Celloidin-Querschnitt. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Der Querschnitt zerfällt in eine Anzahl von Abteilungen, die, meist mehr spindelförmig, an beiden Seiten mehr zugespitzt sind, mitunter aber auch andere verschiedenartige Formen aufweisen. Diese Abteilungen zerfallen durch feine Septa, die teilweise nur als Kernreihen hervortreten, in Unterabteilungen. Die Muskelfaserquerschnitte sind deutlich polygonal mit gut ausgeprägten Winkeln und scharfen Kanten. Sie erscheinen homogen, schwach gefärbt und liegen sehr dicht aneinander, so dass die feinen Spalträume zwischen ihnen meist kaum sichtbar sind. Die gut gefärbten Kernquerschnitte liegen fast sämtlich randständig, nur hin und wieder sieht man einen Binnenkern, dieser ist dann rundlich, während die anderen meist mehr rundlich oder kurz oval erscheinen, mitunter auch mehr abgeplattet. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes  $353 \mu$ , Max.  $635 \mu$ , Min.  $90 \mu$ . Durchschnittliche Kernzahl  $0,71$ , Max.  $2,00$ . Durchschnittliche Kerngrösse  $2,99 \mu$ , Max.  $4,50 \mu$ , Min.  $1,00 \mu$ .

### 2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern verlaufen schön gerade, nur hin und wieder leicht geschlängelt, Querstreifung schwach, nur hin und wieder deutlich sichtbar, dann Ruhezustand, Längsstreifung nicht sichtbar. Die Muskelkerne sind hell und zart, stäbchenförmig bis oval bis rundlich; 1—2 Kernkörperchen. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge  $9,56 \mu$ , Max.  $15,04 \mu$ , Min.  $6,58 \mu$ .

### 3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

In den grösseren Septen deutlich gefärbtes fibrilläres Bindegewebe in zarten Zügen; auch in den feineren Septen noch hin und wieder deutliche Färbung, zwischen den Muskelfaser-Querschnitten keine Färbung.

### 4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

Die Färbung ist so wenig gut ausgefallen, dass man über das Vorhandensein von elastischen Fasern nichts aussagen kann.

### 5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte. Färbung mit Carbol-Toluidinblau. Mastzellen fehlen.

In meiner zweiten Muskelarbeit<sup>1)</sup> (Kapitel VIII, S. 268—278) habe ich feststellen können, dass das fulkrale Bindegewebsgerüst des Muskels auf dem Querschnitte für jeden Muskel eine ganz spezifische Form zeigt. Ich habe auch für die hier untersuchten Vogelmuskeln diese Form in Skizzen festgehalten und will eine Betrachtung dieser Bilder hier einschieben.

In meiner zweiten Muskelarbeit habe ich diesen Bindegewebsbau bei drei weissen und drei roten Kaninchenmuskeln untersucht, ferner bei dem menschlichen Rectus oculi superior des Neugeborenen und des Erwachsenen, bei dem Levator palpebrae superioris des Neugeborenen und des Erwachsenen, sodann bei dem Deltoides eines menschlichen Embryos von 4 Monaten, eines Neugeborenen, eines kräftigen Erwachsenen und eines Erwachsenen in ungefähr demselben Alter, der an Myotonia congenita litt. Ich habe damals feststellen können, dass zwischen den roten und weissen Kaninchenmuskeln ein wesentlicher Unterschied vorhanden war, und dass innerhalb dieser beiden Gruppen wieder jeder der drei untersuchten Muskeln sich von den anderen unterschied; ich konnte weiter feststellen, dass der Deltoides des Menschen mehr den roten als den weissen Kaninchenmuskeln entsprach, aber auch wieder ein spezifisches Bild aufwies, und dass dieses spezifische Bild schon bei dem Embryo von 4 Monaten und dem Neugeborenen in seiner Anlage zu erkennen war. Ich konnte weiter zeigen, dass der Rectus oculi superior das Bild dieser roten Kaninchenmuskeln in noch stärker ausgeprägter Form zeigte, und dass diese Form ebenfalls schon beim Neugeborenen angedeutet war, und konnte weiter dartun, dass der Levator palpebrae superioris, der sich ja von dem Rectus superior ableitet, das

---

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1900.

Bild des Rectus in noch stärkerer Weise entwickelt zeigte, und dass auch dieser Typus schon wiederum bei dem Neugeborenen angedeutet war. Es ergab sich also aus der damaligen Arbeit, dass diese Betrachtung des Bindegewebes in der Tat sehr wichtige Ergebnisse für das Verständnis der Anordnung des Bindegewebes in einem Muskel liefert, und aus diesem Grunde habe ich diese Betrachtung bei den Vogelmuskeln auch wiederum durchgeführt. In meiner ersten Muskelarbeit<sup>1)</sup> hatte ich schon gezeigt, dass wir sehr wahrscheinlich eine Symbiose zwischen dem Bindegewebe und dem Muskelgewebe in einem jeden Muskel annehmen müssen, um so wichtiger war es da, dass auch die ganze Form und Anordnung des bindegewebigen Gerüsts, das den ganzen Muskel durchzieht, sich als eine so spezifische erwies. Die Figuren in meiner zweiten Muskelarbeit waren beim Kaninchen bei 21 facher, beim Menschen bei 42 facher Vergrößerung gezeichnet worden; die jetzt folgenden Bilder der Vogelmuskeln sind bei 40 facher Vergrößerung gezeichnet worden, welche also der damals für den Menschen angewendeten so gut wie genau entspricht. Die Bilder sind daher direkt vergleichbar.

In den Fig. 1, 2, 3 gebe ich zunächst Skizzen von dem Pectoralis major des Huhnes, des Sperlings und des Grünfinken. Die Skizze des letzteren ist leider sehr klein geworden, da das geschnittene Stückchen zufällig so klein gewesen war. Im Zusammenhange mit den beiden anderen Bildern genügt indessen auch dieses kleine Stückchen dazu, um festzustellen, dass der Typus in allen drei Fällen derselbe ist, wenn auch natürlich wieder jeder einzelne Muskel besondere Eigentümlichkeiten aufweist. Vergleicht man diese Bilder mit denen, die ich damals in meiner zweiten Muskelarbeit gegeben habe, so sieht man leicht, dass sie dem Typus des roten Kaninchenmuskels sich mehr nähern als dem des weissen, und dass sie sehr gut übereinstimmen mit dem Bilde des menschlichen Deltoides, der sich ebenfalls mehr dem roten Kaninchenmuskel näherte als dem weissen, aber doch zwischen beiden stand. Sehr wichtig scheint

---

1) P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Mit klinischen Beiträgen von Professor Fr. Schultze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25 H. 1—4 S. 1—345, mit 15 Tafeln. 1903.



es mir, dass hier bei den Vogelmuskeln der *Pectoralis major* bei drei so verschiedenen Vögeln deutlich den-

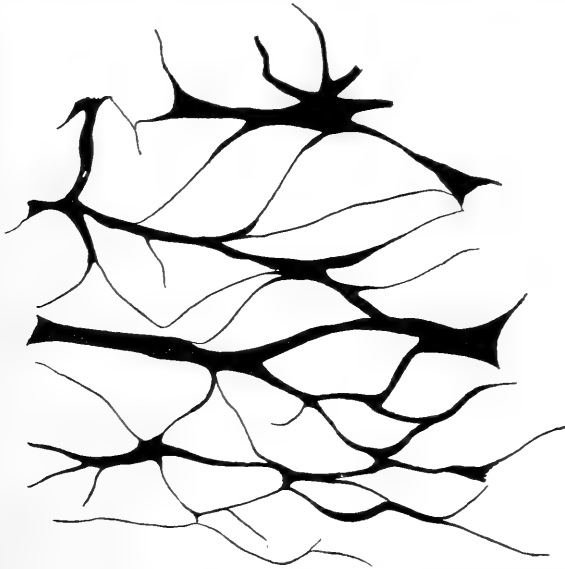


Fig. 1. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des *M. pectoralis major* des Huhnes. Vergrößerung 40.

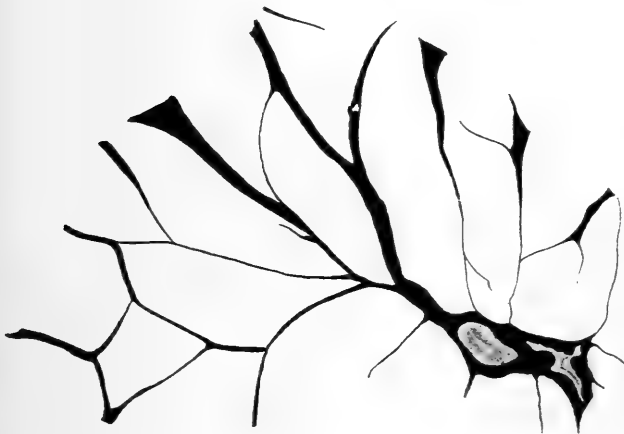


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des *M. pectoralis major* des Sperlings. Vergrößerung 40. — Fig. 3. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des *M. pectoralis major* des Grünfinken. Vergrößerung 40.

selben Typus aufweist, namentlich da der Hühnermuskel weiss ist, während die beiden anderen rot sind.

Der weisse *Pectoralis minor* des Huhnes (Fig. 4) zeigt denselben Typus wie der *Pectoralis major*, aber auch wieder eine spezifische Form. Er ähnelt noch mehr dem *Deltoides* des Menschen als der *Pectoralis major*.



Fig. 4. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des *M. pectoralis minor* des Huhnes. Vergrößerung 40.



Fig. 5. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des *M. vastus lateralis* des Huhnes. Vergrößerung 40.

Ganz andere Bilder zeigen die Muskeln der unteren Extremität. Der *Vastus lateralis* (Fig. 5) erinnert wieder durchaus an den Typus

der roten Kaninchenmuskeln, ist aber von dem eben betrachteten „Pectoralistypus“ doch sehr wesentlich verschieden (Fig. 5). Das Bild des Adductor magnus (Fig. 6) erinnert ebenfalls noch an den Typus der roten Kaninchenmuskeln, ist aber schon etwas zarter geworden als die bisher betrachteten Muskeln; es ist aber auch in

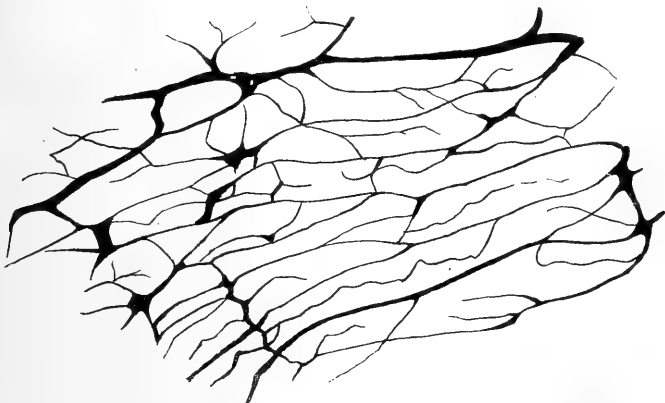


Fig. 6. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des M. adductor magnus des Huhnes. Vergrößerung 40.

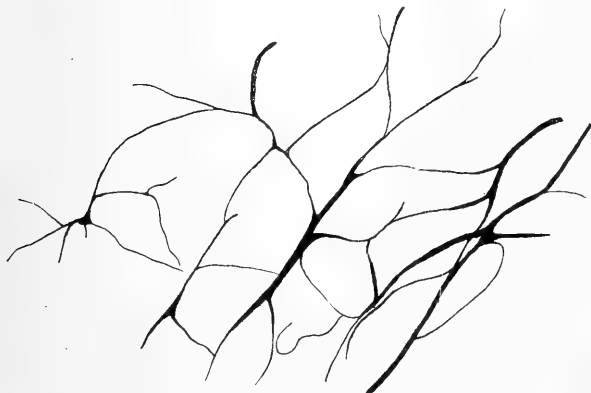


Fig. 7. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des M. gracilis des Huhnes. Vergrößerung 40.

seinem ganzen Habitus wieder durchaus verschieden von dem Pectoralistypus und von dem Bilde des Vastus lateralis. Es würde indessen immer noch zu dem Typus der roten Kaninchenmuskeln zu rechnen sein. Zweifelhafter ist dies schon bei dem Bilde des Gracilis (Fig. 7). Hier sind auch die dicken Balken so fein und die Knotenpunkte so klein geworden, dass unverkennbar eine An-

näherung an den Typus der weissen Kaninchenmuskeln eingetreten ist. Immerhin würde er dem Typus dieser nicht ganz entsprechen, und immer noch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem roten Typus aufweisen. Vergleicht man die Bilder der drei Beinmuskeln des Huhnes miteinander, so fällt diese spezifische Verschiedenheit auf den ersten Blick stark auf.

Wieder ganz andere, aber gemeinsame Bilder zeigen der Semitendinosus und der Semimembranosus (Fig. 8 und 9). Es ist

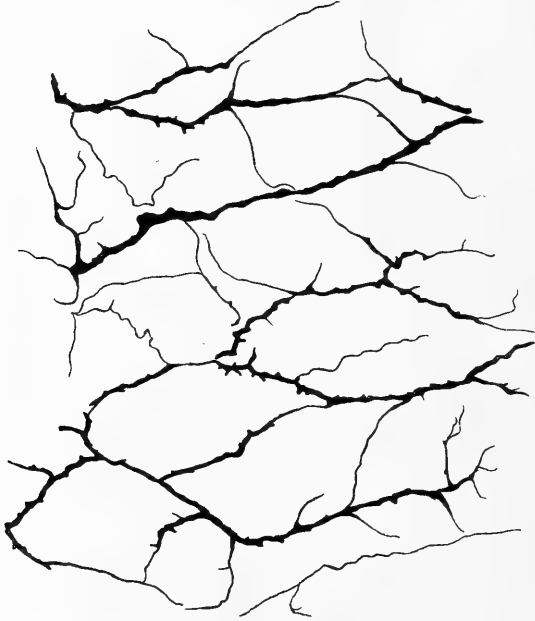


Fig. 8. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des M. semimembranosus des Huhnes. Vergrösserung 40.

ein ganz eigenartiger Typus, der sich nur schwer mit denen der weissen und roten Kaninchenmuskeln vergleichen lässt, und bei dem es daher auch schwer zu sagen ist, ob er dem Typus der roten oder weissen Muskeln näher steht. Die Bilder unterscheiden sich sehr wesentlich von den übrigen der hier besprochenen Vogel-muskeln und, wenn wir uns für diesen neuen Typus in bezug auf seine Abweichungen von den übrigen Typen und die Grösse dieser Abweichungen eine Reihe aufgestellt denken, so würde der Semitendinosus die charakteristischen Eigenschaften dieses neuen Typus noch stärker ausgeprägt zeigen als der Semimembranosus und würde

daher eine höhere Stufe in dieser Reihe einnehmen. Diese Muskeln würden hier eine ähnliche Reihe darstellen wie der Rectus oculi superior und der Levator palpebrae superioris des Menschen, von welcher beiden der letztere auch wieder die spezifischen Charaktere eines abweichenden, aber von dem roten abzuleitenden Typus in stärkerer Ausbildung zeigte als der erstere.

So würden die Untersuchungen an diesen Hühnermuskeln zu demselben Resultat führen, wie meine früheren Untersuchungen: Das Bindegewebsgerüst eines jeden Muskels hat



Fig. 9. Bindegewebsgerüst von einem Teile eines Querschnittes des *M. semitendinosus* des Huhnes. Vergrößerung 40.

seinen spezifischen Bau; es lassen sich Typen auffinden, zu denen eine Anzahl von Muskeln gehören, und es lassen sich von solchen Typen Muskelreihen ableiten, in denen die die Verschiedenheit bedingenden charakteristischen Merkmale in immer stärkerem Maasse ausgeprägt sind. Vorläufig lassen sich ja nur diese grundlegenden Tatsachen feststellen, sollte es aber möglich sein, eine grosse Anzahl von Muskeln von demselben Tiere und dann weiter von verschiedenen Tieren in dieser Weise zu untersuchen, so wird es sicher auch möglich sein, aus den gewonnenen Bildern auf die Bedeutung des Bindegewebstypus für die Funktion des Muskels und auf die Verschiedenheit der Funktion und vielleicht auch auf die Ableitung der einzelnen Muskeln voneinander wichtige Schlüsse zu ziehen.

Nach dieser Beschreibung des mikroskopischen Bildes will ich kurz die aus derselben zu entnehmenden Ergebnisse zusammenstellen und besprechen, und zwar zunächst für die Muskeln des Huhnes.

1. Zunächst geht aus der Beschreibung hervor, dass das mikroskopische Bild bei den einzelnen Muskeln nicht unwesentliche Verschiedenheiten zeigt. Am stärksten sind diese Verschiedenheiten ausgeprägt zwischen den beiden Pectorales einerseits und den Beinmuskeln andererseits. Die beiden Pectorales selbst stimmen noch ziemlich gut miteinander überein.

2. Der Muskelquerschnitt zerfällt bei allen Muskeln in eine Anzahl von Abteilungen, die Querschnitte der Muskelfaserbündel, die meist eine längliche Form besitzen, bald mehr spindelförmig, bald mehr rhombisch oder langgestreckt-vierseitig. Diese Abteilungen können von ähnlicher Grösse sein, oder sie können auch recht verschieden gross sein, so zeigen sie beim *Pectoralis minor* sehr verschiedene Formen und sind auch verschieden gross, ebenso beim *Adductor magnus*; bei manchen Muskeln sind sie grösser, bei manchen kleiner.

Diese Abteilungen werden getrennt durch mehr oder weniger breite Septa, die mitunter recht schmal sein können, so beim *Pectoralis major*, *Adductor magnus*.

Diese Abteilungen zerfallen durch feinere Septa, die von den breiteren abtreten, in Unterabteilungen. Diese feineren Septa sind mitunter so schmal, dass sie nur wenig hervortreten, und dass infolgedessen auch die Einteilung in Unterabteilungen undeutlich wird, so bei dem *Pectoralis major*.

Das Bindegewebe in diesen breiteren und schmaleren Septen erscheint fibrillär und färbt sich bei der Calleja-Färbung mehr oder weniger deutlich blaugrün, während das Bindegewebe zwischen den Muskelfaserquerschnitten sich nicht mehr blaugrün färbt. Es entspricht diese Beobachtung durchaus der, die ich bisher noch bei allen von mir untersuchten Muskeln gemacht habe. Ich habe daher in meiner dritten Muskelarbeit<sup>1)</sup> (S. 366—368) das Bindegewebe des Muskels in zwei Abteilungen zerlegt: in das „fulkrale Binde-

1) P. Schiefferdecker, Untersuchungen über den feineren Bau und die Kernverhältnisse des Zwerchfelles in Beziehung zu seiner Funktion, sowie über das Bindegewebe der Muskeln. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 139 S. 337—427, mit 7 Textfiguren und 4 Fahnentabellen. 1911.

gewebe“, das sich mit der Calleja-Färbung blaugrün färbt, und in das „nutritive Bindegewebe“, das bei der Calleja-Färbung entweder ungefärbt bleibt oder mehr oder weniger deutlich rosa wird. Das letztere enthält die feinen Blutgefässe und umhüllt die einzelnen Muskelfasern, es ist also das für die Ernährung des Muskels wichtigste Gewebe, während das fulkrale Bindegewebe die grösseren Gefässe enthält, die einzelnen Bündel des Muskels umhüllt, und so mehr eine stützende Funktion oder eine formerhaltende haben dürfte, wenn von einer solchen bei einem Muskel überhaupt gesprochen werden kann. Ausserdem würden natürlich auch Beziehungen zur Sehne vorhanden sein. Dieses fulkrale Bindegewebe verhält sich nun bei den hier von mir untersuchten Muskeln in bezug auf seine Menge verschieden, manche Muskeln sind arm daran, manche weniger arm, im allgemeinen tritt es nur in mässiger Menge auf.

Sehr auffallend und merkwürdig ist es, dass auch der Kernreichtum dieses Bindegewebes bei den einzelnen Muskeln nicht unerhebliche Verschiedenheiten zeigt, und dass diese Verschiedenheiten sich dann nicht nur an dem fulkralen, sondern auch an dem nutritiven Bindegewebe finden. Verhältnismässig arm an Kernen ist das Bindegewebe bei den beiden Pectorales. Auch der Vastus lateralis schliesst sich von den Beinmuskeln ihnen an. Der Adductor magnus dagegen besitzt ein sehr kernreiches Bindegewebe, bei welchem der Kernreichtum mit der Zartheit der Septa wächst; er besitzt ein sehr kernreiches Bindegewebe von verhältnismässig geringer Mächtigkeit. Kernreich ist auch das Bindegewebe in dem Semitendinosus, Gracilis und Semimembranosus, und zwar nehmen die Kerne in dieser Reihenfolge zu. Während also die beiden Pectorales und der Vastus lateralis von den Beinmuskeln ein kernarmes Bindegewebe besitzen, ist das Bindegewebe bei den anderen untersuchten Beinmuskeln, dem Adductor magnus, dem Gracilis, dem Semitendinosus und Semimembranosus, ein in mehr oder weniger hohem Grade kernreiches. Es kann dies natürlich nicht vom Zufalle abhängen, sondern muss im ganzen Baue des Muskels begründet sein. So finden wir hier bei dem Huhne eine Art der Differenzierung der Muskeln, wie sie mir bei meinen bisherigen Untersuchungen noch nicht zur Beobachtung gekommen ist, wenigstens sicher nicht in dieser Deutlichkeit. Welche Be-

deutung dieser verschieden grosse Kernreichtum hat, lässt sich zurzeit leider noch nicht sagen. Im allgemeinen würde man wohl annehmen können, dass eine Zunahme der Kerne in dem Bindegewebe für einen stärkeren Stoffwechsel spricht, da die Kerne doch nur die Menge der Zellen andeuten und da eine grössere Anzahl von Zellen einen lebhafteren Stoffwechsel bewirken wird. Weshalb nun aber gerade diese genannten Beinmuskeln einen grösseren Stoffwechsel haben sollen als die übrigen untersuchten Muskeln, ist vorläufig nicht zu sagen.

Die Anzahl der Unterabteilungen, in welche die einzelnen Abteilungen zerfallen, kann, wie schon bemerkt, verschieden gross sein. Der *Vastus lateralis* zeichnet sich durch eine ganz besonders grosse Anzahl von Unterabteilungen (etwa 5—10) vor den übrigen Muskeln aus; allerdings sind auch seine Abteilungen verhältnismässig gross. Dieser Muskel bietet infolgedessen ein ganz besonderes Bild dar.

3. Die Untersuchung der Anordnung des Bindegewebsgerüsts in diesen Vogelmuskeln führt zu demselben Resultate wie meine früheren Untersuchungen: Das Bindegewebsgerüst eines jeden Muskels hat seinen spezifischen Bau; es lassen sich Typen auffinden, zu denen eine Anzahl von Muskeln gehören, und es lassen sich von diesen Typen Muskelreihen ableiten, in denen die die Verschiedenheit bedingenden charakteristischen Merkmale in immer stärkerem Maasse ausgeprägt sind.

4. Die Form der Muskelfaserquerschnitte ist bei den einzelnen Muskeln auch etwas verschieden, insofern als die im allgemeinen polygonalen Querschnitte mehr oder weniger scharfe Ecken und Kanten haben. Scharf sind sie bei den beiden *Pectorales*, nicht ganz so stark ausgesprochen auch noch bei dem *Vastus lateralis*, während bei dem *Adductor magnus* und dem *Gracilis* die Ecken nur noch mässig scharf sind und bei dem *Semitendinosus* und *Semimembranosus* diese Ecken mehr abgerundet erscheinen.

Auffallend ist es, dass bei manchen Muskeln zwischen den Muskelfaserquerschnitten kleine, mehr sternförmige Räume mehr oder weniger deutlich hervortreten, die dadurch entstehen, dass zwischen den benachbarten Muskelfaserquerschnitten nicht nur, wie gewöhnlich, feine Spalten auftreten, sondern, dass die Konturen dieser Muskelfasern nur zum Teile einander geradlinig



gegenüberliegen und so die schmalen Spalten bilden, zum Teile aber auch voneinander stärker abweichen und so grössere Räume bilden. Solche Räume fanden sich in geringerem Grade bei dem *Pectoralis major* (in dem *minor* nicht); besonders deutlich aber waren sie in dem *Semitendinosus* und noch stärker ausgeprägt in dem *Semimembranosus*. Was für eine Bedeutung diese eigentümlichen Bildungen besitzen, lässt sich zurzeit noch nicht sagen.

5. Die Lage der Muskelkerne ist bei den verschiedenen Muskeln sehr verschieden. Bei den beiden *Pectorales* liegen die Kerne fast sämtlich binnenständig und sind daher im Querschnitte auch meist kreisförmig. Bei dem *Vastus lateralis* sind die Kerne teils randständig, teils binnenständig, in beiden Fällen meist mehr kreisförmig, wengleich bei den randständigen auch etwas abgeplattete Formen vorkommen. Bei dem *Adductor magnus* sind die Kerne fast alle randständig und fast sämtlich abgeplattet. Bei dem *Gracilis* liegen sie so gut wie randständig, sind dabei vielfach kreisförmig oder auch mehr abgeplattet; bei dem *Semitendinosus* liegen die Kerne meist randständig, teilweise aber auch binnenständig, und sind dabei fast sämtlich kreisförmig; bei dem *Semimembranosus* sind sie wieder so gut wie sämtlich randständig und erscheinen bald mehr kreisförmig, bald mehr abgeplattet. Wie man sieht, sind sehr mannigfache Variationen vorhanden, die natürlich auch ihre Bedeutung haben werden. Im allgemeinen kann man ja annehmen, dass die randständige Lage der Kerne für einen lebhafteren Stoffwechsel spricht und einen Fortschritt darstellt. Wovon es abhängt, dass die randständigen Kerne zum Teile mehr kreisförmig, zum Teile mehr abgeplattet sind, ist schwer zu sagen; dass die binnenständigen Kerne fast allgemein einen mehr kreisförmigen Durchschnitt besitzen, ist ja leicht zu verstehen, da der auf sie einwirkende Druck allseitig derselbe sein wird. Es liegt ja nahe, anzunehmen, dass ein randständiger Kern dann abgeplattet sein wird, wenn der auf ihn von innen her wirkende Druck ein verhältnismässig starker ist, so dass der Kern an dem Sarkolemm plattgedrückt wird. Immerhin wird man aber auch eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen einen solchen abplattenden Druck in den Kernen selbst voraussetzen dürfen. Wenn nun in einem Muskel die randständigen Kerne auf dem Querschnitte bald mehr kreisförmig, bald mehr ab-

geplattet erscheinen, so wird man wohl nicht umhin können, anzunehmen, dass bei diesen verschiedenen Formen nicht nur der Druck des Faserinhaltes zur Erklärung herangezogen werden muss, sondern auch die dem Kerne selbst innewohnende Widerstandsfähigkeit gegen diesen Druck. Jedenfalls spricht das soeben besprochene verschiedene Verhalten der Kerne in bezug auf ihre Lage und auf ihre Form für eine deutliche Differenzierung der einzelnen Muskeln.

Was die Bilder der Kerne auf dem Längsschnitte anbelangt, so zeigen die beiden Pectorales langgestreckte, stäbchenförmige, feinkörnige Kerne, bei denen die Kernkörperchen nur hin und wieder resp. nur selten sichtbar sind. Der *Vastus lateralis* besass mässig lange, mehr ovale Kerne, das Kernkörperchen war wieder nur hin und wieder sichtbar. Der *Adductor magnus* besass kurzstäbchenförmige Kerne; Kernkörperchen waren wieder meist nicht sichtbar. Der *Gracilis* zeigte wieder langgestreckte, stäbchenförmige, feinkörnige Kerne, doch fanden sich häufiger auch etwas ovale Formen; Kernkörperchen waren wieder meist nicht sichtbar. Der *Semitendinosus* und der *Semimembranosus* hatten wieder langgestreckte, stäbchenförmige, feingekörnte Kerne; die Kernkörperchen waren nur hin und wieder sichtbar. Wie aus dem Gesagten hervorgeht, besitzen die meisten der hier untersuchten Muskeln langgestreckte, stäbchenförmige, feinkörnige Kerne; nur der *Vastus lateralis* und der *Adductor magnus* zeigen im Verhältnis zur Breite kürzere, mehr ovale Formen, die auch bei dem *Gracilis* neben den langgestreckten in ziemlicher Menge vorkommen.

Die Kernkörperchen sind bei allen Muskeln nur hin und wieder sichtbar.

Kernreihen fehlen bei allen Muskeln. Es bestätigt diese Beobachtung durchaus die früher von mir gemachten. Das Auftreten von Kernreihen ist eben immer ein Zeichen dafür, dass der betreffende Muskel sich nicht in dem normalen Gleichgewichtszustande befindet; er ist irgendwie verändert aus dem Gleichgewichtszustande herausgekommen, sei es durch eine Erkrankung des ganzen Körpers, durch die der Muskel in Mitleidenschaft gezogen wird, sei es durch eine Erkrankung des Muskels selbst, sei es nur durch eine noch innerhalb der Grenzen des Physiologischen liegende Änderung der Muskelbeschaffenheit, wie Hypertrophie oder Atrophie durch stärkere Tätigkeit

oder Nichtgebrauch. Bei einem sonst unter normalen Verhältnissen lebenden Tiere, das zum Zwecke der Untersuchung geschlachtet wird, fehlen infolgedessen die Kernreihen, gerade so wie bei einem Embryo oder einem Neugeborenen.

6. Auch das elastische Gewebe zeigte bei den hier untersuchten Hühnermuskeln wesentliche Unterschiede in bezug auf seine Menge; sein sonstiges Verhalten war ziemlich übereinstimmend: Im allgemeinen handelte es sich um ziemlich feine Fasern, die im wesentlichen der Länge nach verliefen, aber auch von den Hauptsepten aus die einzelnen Muskelbündel mehr schräg oder mehr quer verlaufend umgaben, und dann mehr oder weniger weit und in mehr oder weniger grosser Menge zwischen die einzelnen Muskelfasern eindringen und sich hier in ähnlicher Weise verhielten. Der *Pectoralis major* war arm an elastischem Gewebe; bei ihm fanden sich schon in den grossen Septen die Fasern im wesentlichen um die Blutgefässe und Nerven herum, in den feineren Septen waren nur wenige vorhanden und zwischen den Muskelfaserquerschnitten gar keine. Bei dem *Pectoralis minor* liess sich die Menge infolge der mangelhaften Färbung nicht genauer feststellen. Der *Vastus lateralis* zeigte nur in den grösseren Septen ziemlich viele feine elastische Fasern, sonst keine; er war also arm an elastischem Gewebe. Der *Adductor magnus* dagegen besass einen grossen Reichtum an feinen elastischen Fasernetzen, welche auch die einzelnen Muskelfasern mit sehr zierlichen, engen Netzen umspannen. Auch der *Gracilis* war ähnlich reich an elastischem Gewebe. Bei dem *Semitendinosus* liess sich die Menge infolge der mangelhaften Färbung wieder nicht genügend feststellen, während bei dem *Semimembranosus* die elastischen Fasern wieder überall auch zwischen den Muskelfaserquerschnitten sich fanden, so dass dieser Muskel als ziemlich reich an elastischem Gewebe anzusehen war. Auch in dieser Hinsicht sind die hier untersuchten Muskeln also wieder ziemlich stark differenziert, wobei bemerkenswert ist, dass der *Vastus* sich wieder mehr an die beiden *Pectorales* anschliesst, im Gegensatz zu den übrigen Beinmuskeln. Da, wo die „sternförmigen Lücken“ deutlich hervortraten, wie bei dem *Semimembranosus*, fanden sich in diesen verhältnismässig viele elastische Fasern, was ja verständlich ist, da in ihnen natürlich auch mehr Bindegewebe vorhanden sein muss als in den sonstigen schmalen Spalten, wenn dieses Bindegewebe sich auch nicht bei der

Callejamethode blaugrün färbte, sondern zu dem nutritiven Bindegewebe gehörte. Ich habe aber in meinen früheren Muskelarbeiten schon hervorgehoben, dass das elastische Gewebe sowohl in dem fulkralen wie in dem nutritiven Bindegewebe auftritt.

Ich will nun dazu übergehen, den Bau des Pectoralis major beim Huhne zu vergleichen mit dem des entsprechenden Muskels bei dem Grünfinken und dem Sperlinge.

Die Art des Zerfalles des Muskelquerschnittes in Abteilungen und Unterabteilungen ist ziemlich ähnlich. Die Form der Muskelfaserquerschnitte ist bei Huhn und Sperling ziemlich ähnlich: deutlich polygonal mit scharf vortretenden Ecken, beim Huhne finden sich nur hin und wieder mehr abgerundete Formen; bei dem Grünfinken dagegen sind die Querschnitte polygonal mit stark abgerundeten Ecken, so dass sie häufig mehr rundlich erscheinen. Die Kerne liegen beim Huhne fast alle binnenständig, beim Grünfinken und beim Sperlinge dagegen fast alle randständig. Das ist ein sehr wesentlicher Unterschied. Es ist wohl möglich, dass er darauf zurückzuführen ist, dass der Pectoralis major bei Grünfink und Sperling eine starke Tätigkeit als Flugmuskel auszuüben hat, während er beim Huhne nur wenig tätig zu sein braucht. Die randständige Lage der Kerne würde dann wieder die Bedeutung haben, den Stoffwechsel zu erleichtern, und würde so einen Fortschritt darstellen. Es würde dies mit meinen früheren Beobachtungen übereinstimmen. Was die Form der Kernquerschnitte anlangt, so sind die binnenständigen Kerne bei allen drei Muskeln gewöhnlich rundlich; aber auch die randständigen Kerne erscheinen meist mehr rundlich oder kurz oval, seltener mehr abgeplattet. Ich verweise wegen der Betrachtung dieser Formen auf das oben Gesagte.

Der Pectoralis major der drei Vögel ist also im Grundaufbaue des Muskels ziemlich gleichartig, zeigt aber wesentliche Unterschiede in bezug auf die Lage der Kerne, was von der Art der Tätigkeit abhängen kann, und beim Grünfinken auch eine Abweichung in bezug auf die Form der Muskelfaserquerschnitte, deren Bedeutung vorläufig unbekannt ist.

Wie bei meinen vorigen Muskelarbeiten, so wurden auch bei dieser die Querschnitte der Muskelfasern auf Millimeterpapier aufgezeichnet, zugleich mit den in ihnen enthaltenen Kernquerschnitten,

und dann wurden sowohl die Querschnitte der Muskelfasern wie die der Muskelkerne ausgemessen. Das Aufzeichnen geschah wieder bei 1000facher Vergrößerung und das Ausmessen bei den Faserquerschnitten mit einem Planimeter, bei den Kernquerschnitten durch Auszählen der Millimeterquadrate.

Ich will hier zunächst eine Zusammenstellung darüber geben, wieviele Querschnitte von Fasern und Kernen bei den einzelnen Muskeln aufgezeichnet und ausgemessen worden sind. Die Anzahl der Fasern hing ab von der Anzahl der in dem betreffenden Muskel vorhandenen Kerne. Bei dem Sperlinge sind in dieser Arbeit infolge ungünstiger Verhältnisse eigentlich zu wenig Fasern ausgemessen worden; immerhin glaube ich aus den Resultaten schliessen zu können, dass die Zahl doch einigermaassen genügend war.

Es wurden ausgemessen von:

1. Huhn, Pectoralis major . . . .	500 Fasern und 1170 Kerne
2. Huhn, Pectoralis minor . . . .	500 " " 1018 "
3. Huhn, Vastus lateralis . . . .	600 " " 978 "
4. Huhn, Adductor magnus . . . .	600 " " 1135 "
5. Huhn, Gracilis . . . . .	1000 " " 1257 "
6. Huhn, Semitendinosus . . . . .	600 " " 1010 "
7. Huhn, Semimembranosus . . . .	1000 " " 867 "
8. Grünfink, Pectoralis major . . .	1000 " " 787 "
9. Sperling, Pectoralis major . . .	<u>500 " " 357 "</u>

Summa: 6300 Fasern und 8579 Kerne.

Die Zahlen sind also immerhin gross genug, um schon einigermaassen sichere Resultate erwarten zu lassen.

Tabelle I.

**Vogelmuskeln. Flächeninhalt eines Faserquerschnittes im Durchschnitt. Maximum, Minimum in Quadratmikra.**

Name	Grösse des Faserquerschnittes		
	Durchschnitt	Maximum	Minimum
Huhn, Pectoralis major . . . . .	401,86	910	85
" Pectoralis minor . . . . .	589,75	1360	75
" Vastus lateralis . . . . .	430,63	1470	55
" Adductor magnus . . . . .	699,48	1305	210
" Gracilis . . . . .	379,32	785	85
" Semitendinosus . . . . .	671,18	1340	85
" Semimembranosus . . . . .	274,17	1140	20
Grünfink, Pectoralis major . . . .	309,55	605	60
Sperling, Pectoralis major . . . .	352,55	635	90

Was die Grösse der Faserquerschnitte anlangt (Tab. I), so ergibt sich zunächst, dass die Zahlen beim Huhne zwischen 274 und 699  $\mu$  liegen, d. h. dass der Inhalt des Querschnittes der grössten Muskelfasern 2,55mal so gross ist als der der kleinsten. Das ist ein Verhältnis, wie ich es bei meinen früheren Muskeluntersuchungen in ganz ähnlicher Weise gefunden habe. Dieses Verhältnis hängt natürlich auch in hohem Grade vom Zufalle ab, da es ja ganz davon abhängt, welche Muskeln gerade von dem betreffenden Tiere zur Untersuchung ausgewählt worden sind. Wichtiger ist schon das Verhältnis der Durchschnittsgrösse zu dem Maximum. Auch dieses ist natürlich einigermaassen vom Zufalle abhängig, da es nur darauf ankommt, wie gross zufällig die grössten Fasern gewesen sind, die man bei der Aufzeichnung angetroffen hat; immerhin wird durch die grossen Faserzahlen der Zufall schon mehr eingeschränkt werden. Wie man erkennt, ist das Maximum etwa zwei- bis dreimal so gross als der Durchschnitt; nur bei dem Semimembranosus ist es etwa vier- bis fünfmal so gross. Dieser Muskel hatte von den hier untersuchten Hühnermuskeln die kleinsten Fasern; sein Maximum ist aber grösser als das von zwei anderen Muskeln, die weit grössere Fasern besaßen. Bei dreien von diesen Muskeln (Pectoralis major, Gracilis, Adductor magnus) sind die Maxima nur etwa doppelt so gross als die Durchschnittswerte; es würde dies für eine grössere Gleichmässigkeit der Fasergrösse bei diesen Muskeln sprechen. Wenn man die nächste Tabelle II auf die Grösse der Fasern hin durchmustert, so findet man das in der Tat bestätigt: Bei diesen drei Muskeln sind nur wenige Fasergruppen aufgeführt, während bei dem Semimembranosus, dessen Maximum so stark von dem Durchschnitte verschieden war, eine weit grössere Menge von Gruppen aufgeführt ist. Die in der dritten Kolonne der Tabelle I aufgeführten Minima haben weniger Bedeutung als die Maxima. In jedem Muskel, oder wenigstens in den meisten, enden innerhalb des Muskels Fasern und beginnen neue. Die allmählich dünner werdenden Enden dieser ergeben die Minima. Die Maxima dagegen stellen die dicksten Teile solcher Muskelfasern dar und geben mir daher Auskunft über die Dicke der Muskelfaser während des grössten Teiles ihres Verlaufes. Die Minima sind also wieder Werte, die sehr vom Zufalle abhängen und auch an sich wenig Bedeutung haben. Wie aus den folgenden Tabellen hervorgeht, beeinflussen diese kleinen Zahlen auch kaum die hier ausgeführten Berechnungen, da sie nur

in geringer Menge vorhanden sind. Dasselbe gilt natürlich auch für die Maxima. Bei dem Vergleiche der Zahlen für den *Pectoralis major* der drei hier untersuchten Vögel erkennt man, dass die des Grünfinken und des Sperlings mit 310 und 353 recht gut untereinander übereinstimmen; auch ihre Maxima tun das (605 und 635), dass sie aber kleiner sind als die Zahl für das Huhn (402, Maximum 910). Der weisse und so wenig benutzte *Pectoralis* des Huhnes hat also grössere Fasern als die roten und weit mehr benutzten Muskeln der beiden anderen Vögel. Besondere Schlüsse lassen sich hieraus aber nicht ziehen, da die übrigen den Hühnermuskeln entsprechenden Muskeln von Grünfink und Sperling hier nicht untersucht sind; es ist ja möglich, dass das Huhn im ganzen grössere Muskelfasern besitzt als die beiden anderen Vögel. Die Arbeit würde aber zu umfangreich geworden sein, wenn auch die anderen Muskeln noch zur Untersuchung herangezogen worden wären. Die Grösse der Fasern bei dem *Pectoralis major* und *Pectoralis minor* des Huhnes ist recht verschieden, und ebenso bestehen grössere Verschiedenheiten zwischen den Werten für die einzelnen Beinmuskeln. Sehr auffallend ist die sehr grosse Verschiedenheit zwischen *Semitendinosus* (671) und *Semimembranosus* (274). Wie wir später sehen werden, unterscheiden sich diese beiden Muskeln auch sonst erheblich.

Vergleicht man die Durchschnittszahlen dieser Vogelmuskeln mit denen der bisher von mir untersuchten Wesen, so ergibt sich das folgende<sup>1)</sup> (S. 282 und 283, Tab. LX). Die Werte für den *Deltoides* (973 und 1421), den *Pectoralis major* (944), den *Biceps brachii* (1199) und den *Serratus anterior* (738) des Menschen waren bedeutend grösser, die des *Rectus oculi superior* (zwischen 126 und 198) des Menschen und die des *Levator palpebrae superioris* (189 und 315) des Menschen dagegen bedeutend kleiner; nur der eine *Levator* hat ähnlich dicke Fasern. Die weissen und roten Kaninchenmuskeln waren zum grössten Teile (zwischen 854 und 1481) bedeutend grösser; nur der rote *Zygomaticus* fällt mit 367 in die Breite der Vogelmuskeln. Die roten und weissen Muskeln der Karausehe (261—627) stimmen in ihrer Grösse durchaus mit diesen Vogelmuskeln überein, und auch der *Sartorius* eines Hundes liegt

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1909.

mit 340 in derselben Breite. Wenn daher Mayeda<sup>1)</sup> (S. 131) in seiner Untersuchung angibt, dass in den verschiedenen Klassen der Wirbeltiere die Fische die grössten und die Vögel bei weitem die kleinsten Muskelfasern haben, so stimmt das mit den von mir gefundenen Zahlen durchaus nicht. Es wird das wahrscheinlich ganz von den gerade untersuchten Arten abhängen. Der von mir untersuchte Frosch hatte allerdings sehr viel grössere Fasern (3791 bis 4707<sup>2)</sup>) (Tab. I und II, S. 385). Die hier untersuchten Vogelmuskeln besitzen also ziemlich dünne Muskelfasern, die aber doch in ihrer Grösse mit manchen Muskeln von Säugetieren und Fischen übereinstimmen, während die menschlichen Augenmuskeln noch erheblich dünnere Fasern aufweisen.

In Tabelle II sind die Fasern der einzelnen Muskeln nach einer geometrischen Reihe mit dem Quotienten 1,5 ihrer Grösse nach in Gruppen geordnet. In den unter jedem Muskel befindlichen drei Kolonnen finden wir einmal die für jede Gruppe wirklich gefundene durchschnittliche Fasergrösse  $\left(\frac{Mf}{Zf}\right)$ , sodann die Anzahl der zu jeder Gruppe gehörigen Fasern in Prozenten der Gesamtzahl (Zf %) und drittens die „Wertigkeit“ der Fasern dieser Gruppe für den Gesamtmuskel wiederum in Prozenten (Wert. %). Diese letzteren, in der Tabelle fettgedruckten Zahlen geben mir an, welchen Wert die entsprechende Fasergruppe für die Zusammensetzung des ganzen Muskels hat und damit für die Tätigkeit desselben. Diese Zahlen sind also besonders wichtig für die physiologische Betrachtung des Muskels. Die Zahlen in der ersten Kolonne der ganzen Tabelle geben die Grösse der Fasern in jeder Gruppe an und die in der zweiten Kolonne den Mittelwert jeder Gruppe. Je näher die Zahlen in der ersten Kolonne jedes Muskels, die den wirklich gefundenen Mittelwert darstellen, mit diesen idealen Mittelwertzahlen übereinstimmen, um so günstiger ist das. Während die idealen Mittelwertzahlen stets um 1,50 steigen, tun das die wirklich gefundenen Zahlen oft nicht.

1) R. Mayeda, Über die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27, N. F. Bd. 9 S. 119—152, mit 2 Tafeln.

2) P. Schiefferdecker, Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von *Rana esculenta* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140 S. 363—435. 1911.



Tabelle II.

## Vogelmuskeln. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5). Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten.

Gruppe	Mittelwert	Huhn, Pectoralis major Zf = 500; Zk = 1170			Huhn, Pectoralis minor Zf = 500; Zk = 1018			Huhn, Vastus lateralis Zf = 600; Zk = 978			Huhn, Adductor magnus Zf = 600; Zk = 1135		
		Mf Zf	Zf %	Wert. %	Mf Zf	Zf %	Wert. %	Mf Zf	Zf %	Wert. %	Mf Zf	Zf %	Wert. %
1-35	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36-53	44	—	—	—	75,00	0,20	0,03	65,56	1,50	0,23	—	—	—
54-80	66	—	—	—	105,00	0,40	0,07	108,33	2,50	0,63	—	—	—
81-120	100	102,78	1,80	0,46	156,82	2,20	0,58	158,63	4,50	1,66	—	—	—
121-180	150	157,00 (1,03)	9,00	3,52	—	—	—	—	—	—	—	—	—
181-270	225	229,60 (1,01)	15,00	8,56	232,28 (1,01)	6,40	2,51	232,69 (1,03)	15,17	8,17	216,60	0,84	0,26
271-405	338	341,32 (1,02)	28,20	23,96	346,63 (1,03)	16,60	9,76	340,39 (1,03)	25,33	20,03	354,69 (1,01)	5,33	2,70
406-607	506	500,17 (1,04)	34,60	43,06	505,58 (1,02)	29,20	25,03	493,22 (1,05)	34,67	39,71	525,71 (1,05)	26,83	20,17
608-912	760	720,44 (1,44)	11,40	20,44	743,65 (1,11)	32,80	41,38	709,44 (1,43)	13,50	22,25	753,46 (1,12)	54,00	58,17
913-1368	1140	—	—	—	995,11 (1,35)	12,20	20,64	1040,71 (1,43)	2,33	5,64	1006,34 (1,34)	13,00	18,70
1369-2052	1710	—	—	—	—	—	—	1443,33 (1,50)	0,50	1,68	—	—	—
		1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—

Tabelle II (Fortsetzung).

Gruppe	Mittelwert	Huhn, Gracilis Zf = 1000; Zk = 1257			Huhn, Semitendinosus Zf = 600; Zk = 1010			Huhn, Semimembran. Zf = 1000; Zk = 867			Grüdnk, Pector. maj. Zf = 1000; Zk = 747			Sperling, Pector. maj. Zf = 500; Zk = 357		
		Mf Zf	Zf %	Wert. %	Mf Zf	Zf %	Wert. %	Mf Zf	Zf %	Wert. %	Mf Zf	Zf %	Wert. %	Mf Zf	Zf %	Wert. %
1-35	18	—	—	—	22,50	0,20	0,02	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36-53	44	—	—	—	49,17	0,60	0,11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
54-80	66	—	—	—	70,00	3,40	0,87	—	70,00	0,50	0,11	—	—	—	—	—
81-120	100	105,56	0,90	0,26	105,43	8,10	3,08	105,93	105,93	3,20	1,09	111,25	1,60	0,51	—	—
121-180	150	156,50	4,00	1,65	151,15	2,17	0,49	157,82	17,40	9,68	4,48	157,27	2,20	0,98	—	—
181-270	225	230,07	14,80	8,98	229,57	5,83	2,00	223,74	24,60	20,08	17,43	228,50	23,60	17,43	242,25	12,81
271-405	338	341,10	39,60	35,60	328,56	12,17	5,96	327,77	28,70	34,35	50,70	338,22	46,40	50,70	344,61	56,20
406-607	506	483,74	37,20	47,44	453,56	8,67	5,86	479,10	14,50	25,35	26,19	466,00	17,40	26,19	448,63	27,00
608-912	760	658,14	3,50	6,07	765,64	41,34	47,14	692,50	2,40	6,06	—	—	—	—	635,00	0,20
913-1368	1140	—	—	—	1031,95	24,82	37,81	1140,00	0,10	0,42	—	—	—	—	—	—
1369-2052	1710	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—	—	1,50	—	—	1,50	—

Um nun trotzdem die aus diesen Tabellen gewonnenen Resultate bei den einzelnen Muskeln vergleichen zu können, ist es nötig, hier Korrekturen anzubringen. In der Mitte zwischen je zwei solchen Mittelzahlen steht immer die Zahl des für die beiden gefundenen Quotienten. Falls diese Quotientenzahlen nun kleiner oder grösser als 1,50 sind, steht über ihnen in Klammer die Korrekturzahl. Diese Korrekturzahl wird nun in den Tabellen III, IV, V dazu benutzt, um die in der dritten Kolumne erhaltenen Zahlen so zu korrigieren, dass wir Zahlen bekommen, wie sie der wirklichen Steigerung um 1,50 entsprechen würden. Auch hier stehen dann, in der dritten Kolumne, die wirklich gefundenen Zahlen in der Mitte zwischen je zwei fettgedruckten und die durch die Korrektur gefundenen in Klammern darüber. Aus diesen so korrigierten „Verhältniszahlen“ wird dann die „Schlussverhältniszahl“ gewonnen, welche in der dritten Kolumne fettgedruckt unter der Linie steht. Diese kurze Auseinandersetzung wird hoffentlich zum Verständnisse der nächsten Tabellen genügen; für die Tabelle II sind diese Verhältniszahlen in der dritten Kolumne und ihre Korrekturen natürlich nicht nötig. Wenn man die Tabelle durchsieht, erkennt man leicht, dass die verschiedenen Fasergruppen für die einzelnen Muskeln eine sehr verschiedene Bedeutung haben.

In Tabelle III findet man eine Zusammenstellung über das Verhalten der „absoluten Kernzahlen“ in den einzelnen Gruppen der verschiedenen Muskeln. Die „absolute Kernzahl“ gibt die Anzahl der Kerne an, die im Durchschnitt in jeder Gruppe innerhalb eines Faserquerschnittes zu finden sind. Wenn die Anzahl der Kerne sich bei den Fasern von verschiedener Dicke überall relativ gleich verhalten würde, dann müssten wir bei jedem Muskel die Schlussverhältniszahl 1,50 erhalten, entsprechend der Zahl für die Grösse des Faserquerschnittes. Vergleicht man die in dieser Tabelle gefundenen Schlussverhältniszahlen mit dieser idealen Zahl, so sieht man, dass die meisten Schlussverhältniszahlen kleiner sind; nur selten sind sie grösser. Je kleiner die Schlussverhältniszahl ist, um so weniger Kerne haben also die grossen Fasern im Verhältnisse zu den kleinen; absolut steigt die Kernzahl natürlich, aber relativ nimmt sie ab. Beträgt die Schlussverhältniszahl 1,50, so besitzen sämtliche Muskelfasern verhältnismässig die gleiche Anzahl von Kernen; ist die Schlussverhältniszahl grösser als 1,50, so nimmt die Anzahl der Kerne stärker zu, als der Dickenzunahme der Fasern entspricht.

Tabelle III.  
Vogelmuskeln. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5). Absolute Kernzahl.

Gruppe	Mittelwert	Huhn, Pectoralis major Zf = 500; Zk = 1170			Huhn, Pectoralis minor Zf = 500; Zk = 1018			Huhn, Vastus lateralis Zf = 600; Zk = 978			Huhn, Adductor magnus Zf = 600; Zk = 1135		
		Mf Zf	Zf %	Zk Zf	Mf Zf	Zf %	Zk Zf	Mf Zf	Zf %	Zk Zf	Mf Zf	Zf %	Zk Zf
1-35	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36-53	44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
54-80	66	—	1,80	0,89	75,00	0,20	65,56	1,50	0,22	—	—	—	—
81-120	100	—	9,00	1,18	102,78	0,40	108,93	2,50	0,40	—	—	—	—
121-180	150	(1,03)	—	(1,54)	156,82	2,20	158,63	4,50	0,63	—	—	—	—
		1,46	—	1,50	—	—	—	—	—	—	—	—	—
181-270	225	229,60	15,00	1,77	232,28	6,40	232,69	15,17	0,93	216,60	0,84	0,40	—
		(1,01)	—	(1,30)	(1,01)	—	(1,03)	(1,65)	—	—	—	—	—
		1,49	—	1,29	1,49	—	1,46	1,60	—	—	—	—	—
271-405	338	341,32	28,20	2,28	346,63	16,60	340,39	25,33	1,49	354,69	5,33	1,22	—
		(1,02)	—	(1,23)	(1,03)	—	(1,40)	(1,33)	—	(1,01)	—	(1,35)	—
		1,47	—	1,21	1,46	—	1,45	1,33	—	1,48	—	1,34	—
406-607	506	500,17	34,60	2,75	505,58	29,20	493,22	34,67	1,97	525,71	26,83	1,63	—
		(1,04)	—	(1,18)	(1,02)	—	(1,05)	(1,25)	—	(1,05)	—	(1,31)	—
		1,44	—	1,13	1,47	—	1,43	1,19	—	1,43	—	1,25	—
608-912	760	720,44	11,40	3,12	743,65	32,80	709,44	13,50	2,35	753,46	54,00	2,03	—
		(1,11)	—	(1,19)	(1,11)	—	(1,19)	(1,12)	—	(1,12)	—	(1,22)	—
		1,35	—	1,07	1,35	—	1,34	1,09	—	1,34	—	1,09	—
913-1368	1140	—	—	—	998,11	12,20	1040,71	2,33	2,57	1006,34	13,00	2,22	—
1369-2052	1710	—	—	—	—	—	1443,33	0,50	2,33	—	—	—	—
		1,50	—	1,41	1,50	—	1,50	—	1,43	1,50	—	1,29	—

Tabelle III (Fortsetzung).

Gruppe	Mittelwert	Huhn, Gracilis Zf = 1000; Zk = 1257			Huhn, Semitendinosus Zf = 600; Zk = 1010			Huhn, Semimembran. Zf = 1000; Zk = 867			Grünlark, Pector. maj. Zf = 1000; Zk = 747			Sperling, Pector. maj. Zf = 500; Zk = 357			
		Mf Zf	Zf %	Zk Zf	Mf Zf	Zf %	Zk Zf	Mf Zf	Zf %	Zk Zf	Mf Zf	Zf %	Zk Zf	Mf Zf	Zf %	Zk Zf	
1-35	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
36-53	44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
54-80	66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
81-120	100	105,56	0,90	0,67	99,66	5,00	1,66	103,43	8,10	0,16	1,94	105,93	3,20	0,09	111,25	1,60	0,25
121-180	150	156,50	4,00	0,50	151,15	2,17	1,23	157,82	17,40	0,31	1,94	155,79	8,90	0,30	157,27	2,20	0,09
181-270	225	230,07 (1,01) 1,48	14,80	0,73 (1,58) 1,56	229,57	5,83	1,60	223,74 (1,02) 1,47	24,60	0,71 (1,81) 1,77	2,29 1,90	228,50 (1,01) 1,48	23,60	0,57 (1,50) 1,49	242,25 (1,06) 1,42	12,80	0,36 (2,24) 2,11
271-405	338	341,10 (1,06) 1,42	39,60	1,14 (1,51) 1,42	328,56 (1,09) 1,38	12,17	1,60 (0,99) 0,91	327,77 (1,06) 1,41	28,70	1,26 (1,23) 2,16	1,77	338,22 (1,09) 1,38	46,40	0,85 (1,35) 1,24	344,61 (1,15) 1,30	56,20	0,76 (1,31) 1,14
406-607	506	483,74	37,20	1,62	453,56 (0,89) 1,68	8,67	1,46 (1,10) 1,24	479,10	14,50	1,46	1,46	466,00	17,40	1,06	448,63	27,00	0,87
608-912	760	658,14	3,50	2,00	765,64 (1,13) 1,33	41,84	1,81 (1,10) 0,91	692,50	2,40	1,63	1,63	—	—	—	635,00	0,20	1,00
913-1368 1369-2052	1140 1710	—	—	—	1021,95	24,82	1,66	1140,00	0,10	2,00	2,00	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	1,49	1,50	—	1,07	1,50	—	1,85	1,50	1,50	—	1,60	1,50	—	1,77



Tabelle IV (Fortsetzung).

Gruppe	Mittelwert	Huhn, Gracilis Zf = 1000; Zk = 1257			Huhn, Semitendinosus Zf = 600; Zk = 1010			Huhn, Semimembran. Zf = 1000; Zk = 867			Grümfink, Pector. maj. Zf = 1000; Zk = 747			Sperling, Pector. maj. Zf = 500; Zk = 357		
		Mf Zf	Zf %	Mk Zk	Mf Zf	Zf %	Mk Zk	Mf Zf	Zf %	Mk Zk	Mf Zf	Zf %	Mk Zk	Mf Zf	Zf %	Mk Zk
1—35	18	—	—	—	22,50	0,20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36—53	44	—	—	—	49,17	0,60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
54—80	66	—	—	—	70,00	3,40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
81—120	100	105,56	0,90	1,42	105,43	8,10	2,15	105,43	8,10	2,15	105,93	3,20	111,25	1,60	2,00	—
121—180	150	156,50	4,00	2,10	151,15	2,17	3,03	157,82	17,40	2,66	155,79	8,90	157,27	2,20	3,50	—
181—270	225	230,07	14,80	2,06	229,57	5,83	2,77	223,74	24,60	2,67	228,50	23,60	242,25	12,80	3,02	—
271—405	338	341,10	39,60	2,22	328,56	12,17	2,73	327,77	28,70	2,61	338,22	46,40	344,61	56,20	2,96	—
406—607	506	483,74	37,20	2,34	453,56	8,67	2,69	479,10	14,50	2,85	466,00	17,40	443,63	27,00	3,01	—
608—912	760	658,14	3,50	2,36	765,64	41,34	2,73	692,50	2,40	3,06	—	—	635,00	0,20	3,50	—
913—1368	1140	—	—	—	1021,95	34,82	2,91	1140,00	0,10	2,00	—	—	—	—	—	—
1369—2052	1710	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	1,10	1,50	—	1,06	1,50	—	1,12	1,50	—	1,50	—	1,04	1,03

Von den Hühnermuskeln zeigt nun die geringste Zahl (1,07) der Semitendinosus, dann folgt mit 1,21 der Pectoralis major, mit 1,29 der Adductor magnus, dann mit 1,43 der Vastus lateralis, mit 1,48 der Pectoralis minor, mit 1,49 der Gracilis und endlich mit 1,85 der Semimembranosus. Wie man sieht, sind recht grosse Unterschiede vorhanden, und der grösste Unterschied besteht gerade zwischen Semitendinosus (1,07), der ganz am Anfange der Reihe steht, und Semimembranosus (1,85), der ganz am Ende sich befindet. Es spricht dies für eine wesentliche qualitative Verschiedenheit dieser beiden Muskeln. Wie ich in meinen früheren Muskelarbeiten gefunden habe — es ging dies namentlich auch aus der Zwerchfellarbeit<sup>1)</sup> hervor —, haben diese Schlussverhältniszahlen namentlich Bedeutung für die qualitative Beschaffenheit des betreffenden Muskels, nicht so für seine absolute Kraftleistung.

Der Pectoralis major des Grünfinken hat die Zahl 1,60 und der des Sperlings 1,77; beide liegen über dem Mittel, ganz im Gegensatze zu dem Pectoralis des Huhnes mit 1,21. In dieser Tabelle zeigt sich also schon ein wesentlicher Unterschied in dem Aufbau des weissen und wenig tätigen Hühnermuskels und der beiden roten und tätigen Muskeln von Grünfink und Sperling.

Bei den bei weitem meisten bisher von mir untersuchten Muskeln der erwachsenen Wesen lagen die Schlussverhältniszahlen für die absolute Kernzahl mehr oder weniger weit unterhalb der Mittelzahl. Nur der rote Masseter des Kaninchens hatte die Zahl 1,60 und der rote Muskel der Brustflosse der Karausche die Zahl 1,53; beides Muskeln, die längere Zeit hindurch tätig sind. Bei dem periodisch andauernd tätigen Zwerchfelle des Menschen lagen die Zahlen sehr tief (1,04—1,29); bei dem Zwerchfelle des Hundes dagegen (eines Fox) betrug die Zahl 1,53. Aus den hier gefundenen Zahlen für den Pectoralis der Vogelmuskeln würde man wohl schliessen können, dass die hohen Zahlen auf einen Bau des Muskels hindeuten, der ihn zu längerer Tätigkeit befähigt. Die Deutung der Zahlen für die übrigen Hühner-

---

1) P. Schiefferdecker, Untersuchungen über den feineren Bau und die Kernverhältnisse des Zwerchfelles in Beziehung zu seiner Funktion sowie über das Bindegewebe der Muskeln. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 139 S. 337—427, mit 7 Textfiguren und 4 Fahmentabellen. 1911.



muskeln würde nur dann zu geben sein, wenn man die Tätigkeit der einzelnen Muskeln genau kennt. Auffallend ist bei diesen Muskeln auch der recht grosse Unterschied zwischen Pectoralis major (1,21) und Pectoralis minor (1,48), ferner der zwischen Adductor magnus (1,29) und Gracilis (1,49); besonders interessant ist aber, worauf ich oben schon aufmerksam machte, der zwischen Semitendinosus und Semimembranosus.

In Tabelle IV sind die Zahlen für die „absolute Kerngrösse“ zusammengestellt. Die „absolute Kerngrösse“ ist die Grösse des Querschnittes eines Kernes. Die Tabelle soll feststellen, ob und in welcher Weise dieser Kernquerschnitt verschieden gross ist bei den Fasern von verschiedener Dicke. Die Schlussverhältniszahlen dieser Tabelle sind für alle Muskeln sehr ähnlich; auch der Pectoralis major des Grünfinken und des Sperlings zeigen ganz entsprechende Zahlen. Überall liegen diese Zahlen über 1,00, aber so wenig, dass sie 1,00 fast gleich zu achten sind. Wenn die Schlussverhältniszahlen 1,00 wären, dann würde die Grösse des Kernquerschnittes bei allen Muskelfasern desselben Muskels die gleiche sein; da sie etwas über 1,00 liegt, so findet eine ganz geringe Zunahme der Kerngrösse mit der Grösse der Muskelfasern statt; dieselbe ist aber so gering, dass sie kaum in Betracht kommt. Die einzigen Muskeln, die eine etwas höhere Zahl zeigen, sind der Gracilis und der Semimembranosus des Huhnes (1,10 und 1,12). Ganz ebenso wie die hier untersuchten Vogel-muskeln verhielten sich alle bisher von mir untersuchten menschlichen und tierischen Muskeln; nur ganz selten fanden sich etwas höhere Zahlen. Da diese Untersuchungen sich jetzt schon auf Muskeln von Tieren aus vier verschiedenen Wirbeltierklassen beziehen, so kann man es wohl als ein allgemeines für die Wirbeltiermuskeln geltendes Gesetz ansehen, dass die Querschnittsgrösse der Muskelkerne mit der Zunahme der Faserdicke meist so gut wie gar nicht, in seltenen Fällen in geringem Maasse wächst. Die Kerngrösse würde also für den betreffenden Muskel ein sehr konstantes Maass darstellen. Die Kerne der einzelnen Muskeln desselben Tieres würden aber an Grösse verschieden sein; man erkennt das leicht, wenn man die Zahlen der einzelnen Muskeln in dieser Tabelle miteinander vergleicht. Ich verweise dieserhalb auch auf die Schlusstabelle. Es gibt also keine bestimmte Querschnittsgrösse für den

Tabelle V.  
**Vogelmuskeln. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5). Relative Kernmasse.**

Gruppe	Mittelwert	Huhn, Pectoralis major Zf = 500; Zk = 1170			Huhn, Pectoralis minor Zf = 500; Zk = 1018			Huhn, Vastus lateralis Zf = 600; Zk = 978			Huhn, Adductor magnus Zf = 600; Zk = 1135		
		Mf Zf	Zf %	Mk $\times$ 100 Mf	Mf Zf	Zf %	Mk $\times$ 100 Mf	Mf Zf	Zf %	Mk $\times$ 100 Mf	Mf Zf	Zf %	Mk $\times$ 100 Mf
1-35	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36-53	44	—	—	—	75,00 (1,01)	0,20	65,56 (1,03)	1,50	—	—	—	—	—
54-80	66	—	—	—	105,00 (1,03)	0,40	108,33 (1,03)	2,50	0,51 (0,98)	—	—	—	—
81-120	100	102,78 (1,03)	1,80	1,62 (1,16)	156,82 (1,03)	2,20	158,63 (1,03)	4,50	0,58 (0,98)	—	—	—	—
121-180	150	157,00 (1,03)	9,00	1,25 (1,16)	1,46	—	—	—	0,69 (0,98)	—	—	—	—
181-270	225	229,60 (1,01)	15,00	1,41 (0,91)	232,28 (1,01)	6,40	232,69 (1,03)	15,17	0,74 (1,08)	—	—	—	0,46
271-405	338	341,82 (1,02)	28,20	1,27 (0,83)	346,63 (1,03)	16,60	340,39 (1,03)	25,33	0,78 (0,98)	—	—	—	0,96 (0,96)
406-607	506	500,17 (1,04)	34,60	0,81 (0,84)	505,58 (1,02)	29,20	493,22 (1,05)	34,67	0,74 (0,85)	—	—	—	0,95 (0,91)
608-912	760	720,44 (1,04)	11,40	0,83 (0,81)	743,65 (1,02)	32,80	709,44 (1,05)	13,50	0,60 (0,81)	—	—	—	0,81 (0,82)
913-1368	1140	—	—	—	998,11 (1,02)	12,20	1040,71 (1,02)	2,33	0,50 (0,82)	—	—	—	0,73 (0,82)
1369-2052	1710	—	—	—	—	—	1443,93 (1,02)	0,50	0,31 (0,82)	—	—	—	0,59 (0,82)
		1,50	—	0,93	1,50	—	1,50	—	0,97	1,50	—	—	0,90

Tabelle V (Fortsetzung).

Gruppe	Mittelwert	Huhn, Gracilis Zf = 1000; Zk = 1257			Huhn, Semitendinosus Zf = 600; Zk = 1010			Huhn, Semimembranosus Zf = 1000; Zk = 867			Grümfink, Pectoralis maj. Zf = 1000; Zk = 747			Sperling, Pector. maj. Zf = 500; Zk = 357		
		Mf Zf	Zf %	Mk×100 Mf	Mf Zf	Zf %	Mk×100 Mf	Mf Zf	Zf %	Mk×100 Mf	Mf Zf	Zf %	Mk×100 Mf	Mf Zf	Zf %	Mk×100 Mf
1—35	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36—53	44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
54—80	66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
81—120	100	105,56	0,90	0,89	99,66	5,00	4,90	105,43	8,10	0,33	1,85	105,93	3,20	1,60	0,45	0,45
121—180	150	156,50	4,00	0,66	151,15	2,17	2,47	157,82	17,40	0,61	1,47	155,79	8,90	2,20	0,20	0,20
181—270	225	230,07 (1,01) 1,48	14,80	0,65 (1,15) 1,14	229,57	5,83	1,93	223,74 (1,02) 1,47	24,60	0,85 (1,20) 1,18	1,39	228,50 (1,01) 1,48	23,60	12,80	0,44 (1,56) 1,47	0,44
271—405	338	341,10 (1,06) 1,42	39,60	0,74 (1,13) 1,07	328,56 (1,09) 1,38	12,17	1,33 (0,71) 0,65	327,77 (1,06) 1,41	28,70	1,00 (0,92) 0,87	1,40	338,22 (1,09) 1,38	46,40	56,20	0,65 (1,05) 0,91	0,65
406—607	506	483,74	37,20	0,79	453,56 (0,89) 1,68	8,67	0,87 (0,66) 0,74	479,10	14,50	0,87	1,40	466,00	17,40	27,00	0,59	0,59
608—912	760	658,14	3,50	0,72	765,64 (1,13) 1,38	41,34	0,64 (1,00) 0,73	692,50	2,40	0,72	1,40	—	—	0,20	0,55	0,55
913—1368 1369—2052	1140 1710	—	—	—	1021,95	24,82	0,47	1140,00	0,10	0,35	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	1,14	1,50	—	0,79	1,50	—	1,36	—	1,50	—	—	1,30	1,30

„Muskelkern“ eines Tieres, in dem Sinne, dass alle Kerne der Muskeln desselben Tieres gleich gross wären. Das ist wiederum ein recht wichtiger Satz.

In Tabelle V sind die Zahlen für die „relative Kernmasse“ zusammengestellt. Die „relative Kernmasse“ stellt das prozentuale Massenverhältnis dar zwischen der in einem Faserquerschnitte enthaltenen Kernmasse und Fasermasse. Sie ist daher ein sehr wichtiges Maass, denn sie lässt erkennen, mit wieviel Kernmasse ein jeder Muskel arbeitet und wie in demselben Muskel sich diese Kernmasse bei den verschieden dicken Fasern verhält. Die Tabelle gibt uns wieder eine Übersicht über dieses letztere Verhalten, da sie die Angaben für die einzelnen Gruppen enthält. Hier treten nun wieder wesentliche Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Muskeln hervor. Beträgt die Schlussverhältniszahl 1,00, so arbeiten alle Fasern desselben Muskels, wie dick sie auch sein mögen, mit verhältnismässig derselben Kernmasse; liegt die Zahl unter 1,00, so arbeiten die dickeren Fasern mit einer verhältnismässig geringeren Kernmasse als die dünneren. Liegt die Zahl über 1,00, so arbeiten die dickeren Fasern mit einer verhältnismässig grösseren Kernmasse als die dünneren. Da man wohl annehmen kann, dass eine grössere Kernmasse für die Leistung einer Muskelfaser günstig ist, so wird man im letzteren Falle der Meinung sein können, dass in dem betreffenden Muskel gerade den dickeren Fasern die Hauptleistung zufallen muss. Aus Tabelle V ergibt sich nun zunächst, dass hier ein wesentlicher Unterschied vorhanden ist zwischen dem weissen und wenig tätigen *Pectoralis major* des Huhnes und dem roten und tätigen des Grünfinken und des Sperlings: Der Hühnermuskel hat als Schlussverhältniszahl 0,93, der Grünfink 1,12 und der Sperling 1,30. Während der Hühnermuskel also unter dem Mittel liegt, liegen die beiden anderen Muskel verschieden weit über demselben. Es scheint also, dass die dickeren Fasern für die Fluchtätigkeit von wesentlicher Bedeutung sind. Die anderen Muskeln des Huhnes weisen zum Teil ganz ähnliche Zahlen auf wie der *Pectoralis major*, so der *Adductor magnus* 0,90, der *Pectoralis minor* 0,94 (er stimmt damit mit dem *Pectoralis major* fast genau überein), der *Vastus lateralis* 0,97. Abweichend von den soeben genannten beiden Schenkelmuskeln verhält sich der *Gracilis*, der mit 1,14 eine weit höhere Zahl auf-

weist, und ganz abweichend verhalten sich wieder *Semitendinosus* und *Semimembranosus*, von denen der erste mit 0,79 sehr tief und der zweite mit 1,36 sehr hoch steht, höher als alle sonstigen Muskeln. Es ist diese grosse Verschiedenheit zwischen den beiden genannten Muskeln, wie aus den Tabellen III und IV hervorgeht, hauptsächlich zurückzuführen auf das Verhalten der absoluten Kernzahl, dann aber, zum kleineren Teile auch, auf das Verhalten der absoluten Kerngrösse; nach beiden Richtungen tritt der *Semitendinosus* weit hinter den *Semimembranosus* zurück. Es spricht dies alles für eine starke funktionelle Verschiedenheit zwischen den beiden Muskeln.

Vergleicht man die hier für die Vogelmuskeln gefundenen Zahlen mit denen, die bisher für die übrigen untersuchten Muskeln gefunden worden sind, so ergibt sich, dass die bei weitem meisten ebenfalls unter 1,00 lagen. Auffällig sind bei den Vogelmuskeln die recht starken Verschiedenheiten, die sonst nicht in diesem Grade beobachtet worden sind: es spricht das für eine starke Differenzierung der einzelnen Muskeln. Von Muskeln, deren Zahlen über 1,00 lagen, sind bisher nur gefunden worden: der rote *Masseter* des Kaninchens (1,26), der rote Muskel der Bauchflosse der Karausche (1,09) und der rote Muskel der Brustflosse der Karausche (1,13). Von menschlichen Muskeln sind es der *Rectus oculi superior* (1,17) einer Person, während die von drei anderen Personen sämtlich unter 1,00 lagen, und der *Deltoides* eines Mannes (1,06), während der eines anderen Mannes 0,98 hatte. Warum dieser eine Augenmuskel eine so hohe Zahl aufwies, war nicht zu erklären; die beiden *Deltoides* stehen ja der Zahl 1,00 ausserordentlich nahe und sind daher kaum als untereinander und von 1,00 verschieden zu betrachten. Der rote *Masseter* des Kaninchens zeichnete sich durch seine Zahl dagegen wesentlich vor den übrigen Kaninchenmuskeln, welche alle unter 1,00 lagen, aus. Dasselbe gilt von dem roten Muskel der Brustflosse der Karausche, wenn auch nicht in demselben Maasse. Nun sind sowohl der rote *Masseter* des Kaninchens wie die beiden Flossenmuskeln der Karausche Muskeln, welche andauernd tätig zu sein haben, mehr oder weniger kräftig, und das würde ja wieder den Verhältnissen des *Pectoralis major* bei dem Grünfinken und dem Sperlinge entsprechen. Warum der *Semimembranosus* des Huhnes eine so hohe Zahl besitzt,

weiss ich zunächst nicht zu erklären, da es mir nicht möglich war, die einzelnen Hühnermuskeln in bezug auf ihre Tätigkeit genauer zu untersuchen. Ich muss dieses einem Physiologen überlassen. Es scheint danach also in der Tat, dass bei denjenigen Muskeln, die andauernder tätig zu sein haben, die dickeren Fasern eine besonders wichtige Rolle spielen. Ich will hier gleich bemerken, dass die von mir untersuchten Zwerchfellmuskeln des Menschen verhältnismässig kleine Zahlen (0,80, 0,76, 0,75, 0,88, 0,92, 0,75, 0,79) ergaben; nur das Zwerchfell des Hundes zeigte eine höhere Zahl (1,09). Es müssen hier also andere Verhältnisse in bezug auf die Tätigkeit vorliegen.

Tabelle VI.

**Vogelmuskeln. Zahl und Grösse der Kerne, Durchschnitt, Maximum, Minimum. Relative Fasergrösse, relative Fasermasse, absolute Kernmasse, relative Kernmasse.**

Name	Kernzahl			Kerngrösse in Quadratmikra			Relative Fasergrösse	Relative Fasermasse	Absolute Kernmasse	Relative Kernmasse
	Durchschnitt	Max.	Min.	Durchschnitt	Max.	Min.				
Huhn, Pectoralis major	2,34	6	—	1,87	5,00	1,00	214,89	91,74	4,38	1,08
„ Pectoralis minor	2,04	4	—	2,22	5,00	1,00	265,65	130,18	4,53	0,77
„ Vastus lateralis.	1,63	5	—	1,83	4,00	1,50	235,31	144,49	2,98	0,70
„ Adductor magnus	1,89	3	—	2,91	7,50	1,00	240,37	127,18	5,50	0,79
„ Gracilis . . . .	1,25	3	—	2,27	5,00	1,00	167,10	133,09	2,85	0,75
„ Semitendinosus .	1,68	4	—	2,79	5,50	1,00	240,58	143,11	4,69	0,70
„ Semimembranos.	0,87	4	—	2,69	6,50	1,00	101,92	117,16	2,34	0,85
Grünfink, Pector. major	0,75	2	—	2,92	7,50	1,00	106,01	141,99	2,18	0,70
Sperling, Pector. major	0,71	2	—	2,99	4,50	1,00	117,90	165,52	2,13	0,61

In Tabelle VI sind verschiedene Zahlen zusammengestellt worden, welche sich jetzt sämtlich jedesmal auf den ganzen Muskel beziehen und die für die einzelnen Werte gefundenen Durchschnittszahlen darstellen. Während wir bisher in den vorigen Tabellen für die „absolute Kernzahl“, „absolute Kerngrösse“ und die „relative Kernmasse“ nur die Schlussverhältniszahlen kennen gelernt haben, welche aus den Zahlen für die einzelnen Gruppen gewonnen wurden, haben wir hier jetzt die absoluten Zahlen, die also natürlich eine ganz andere Bedeutung haben als die Schlussverhältniszahlen. Diese letzteren lehrten die Verschiedenheit im Baue für die einzelnen Fasergruppen des einzelnen Muskels kennen; die hier zusammengestellten Zahlen geben den Durchschnitts-

wert für den ganzen Muskel im Gegensatze zu den anderen Muskeln an.

Die „absolute Kernzahl“ gibt mir an, wieviel Kerne sich durchschnittlich auf einem Faserquerschnitte des gesamten Muskels befinden; die Grösse des Faserquerschnittes ist hierbei aber nicht berücksichtigt worden. (Man vgl. hierzu auch Tabelle IX.) Eine sehr wesentliche Ergänzung zu den hier aufgeführten Zahlen bilden nun die „Kernfaserzahlen“, welche so gewonnen werden, dass man die Anzahl der Kerne dividiert in die Querschnittsgrösse der Muskelfaser des betreffenden Muskels; die so gefundenen Zahlen geben mir dann an, auf wieviel Quadratmikra des Faserquerschnittes je ein Kern entfällt. Diese Zahlen sind hier zusammengestellt in Tabelle VII. Vergleicht man diese Tabelle mit Tabelle VI, so findet man recht erhebliche Unterschiede für das Bild, das man von den Muskeln aus diesen Tabellen erhält. Die Fasergrösse bildet eben doch eine wesentliche Ergänzung zu der Kernzahl. Was zunächst die Hühnermuskeln anlangt, so erweist sich ja auch auf der Kernfaserzahlentabelle der *Pectoralis major* als der kernreichste Muskel, gerade wie auf Tabelle VI. Der *Pectoralis minor* erweist sich aber als kernärmer als der *Vastus lateralis*, während in Tabelle VI das umgekehrte Verhältnis vorhanden war. Dasselbe gilt für den *Adductor magnus* und den *Vastus lateralis*. Ganz besonders gross ist der Unterschied zwischen den beiden Tabellen bei dem *Semitendinosus* und dem *Semimembranosus*: Während nach Tabelle VI der *Semimembranosus* nur etwa halb soviel Kerne besass als der *Semitendinosus*, haben die beiden Muskeln nach Tabelle VII fast genau gleichviel Kerne; der *Semimembranosus* besitzt eben weit feinere Fasern als der *Semitendinosus*. Diese Kernfaserzahlen geben mir also auch ungefähr den Eindruck wieder, den ich von dem Kernreichtum eines Muskels im mikroskopischen Bilde haben würde. Ganz besonders kernarm und einander in bezug auf ihren Kernreichtum ziemlich nahe stehend sind nach beiden Tabellen die *Pectorales* von Grünfink und Sperling, die sich durch dieses Verhalten sehr erheblich von dem *Pectoralis major* des Huhnes unterscheiden. Vielleicht kann man die *Pectorales* von Grünfink und Sperling als „trainierte“ Muskeln ansehen gegenüber dem Muskel des Huhnes. Bei meiner Untersuchung an dem *Sartorius* des Hundes im normalen und im trainierten Zustande konnte ich feststellen, dass bei dem trainierten

Muskel sehr viel weniger Kerne (nur etwa ein Drittel) vorhanden waren als bei dem nichttrainierten Muskel. Es ist dieses aber nur eine Möglichkeit; genauer kann man das nur feststellen, wenn man entsprechende Muskeln desselben Tieres untersucht.

Tabelle VII.  
Vogelmuskeln. Kernfaserzahlen.

Name des Muskels	Kernfaserzahlen
Huhn, Pectoralis major . . . . .	1: 172
„ Pectoralis minor . . . . .	1: 289
„ Vastus lateralis . . . . .	1: 264
„ Adductor magnus . . . . .	1: 370
„ Gracilis . . . . .	1: 304
„ Semitendinosus . . . . .	1: 300
„ Semimembranosus . . . . .	1: 316
Grünfink, Pectoralis major . . . . .	1: 413
Sperling, Pectoralis major . . . . .	1: 496

Vergleichen wir die hier für die Vogelmuskeln gefundenen Kernfaserzahlen mit denen für die bisher untersuchten Muskeln festgestellten, so ergibt sich, dass die Zahlen für die Hühnermuskeln etwa denen für den menschlichen Rectus oculi superior der verschiedenen Personen und denen der roten Kaninchenmuskeln sowie den weissen Muskeln der Karausche entsprechen<sup>1)</sup> (S. 282 und 283, Tab. LX): Die Hühnermuskeln sind danach als kernreiche Muskeln zu bezeichnen, namentlich der Pectoralis major; auch die beiden Muskeln von Grünfink und Sperling sind immer noch verhältnismässig kernreich, wenn sie auch weniger Kerne enthalten als der des Huhnes. Diese Vogelmuskeln stehen somit in scharfem Gegensatze zu den Froschmuskeln, die sich als besonders kernarm erwiesen<sup>2)</sup> (S. 415, Tab. VIII und IX). Das lässt sich auch verstehen, denn man weiss schon, dass der Stoffwechsel in den Vogelmuskeln ein verhältnismässig lebhafter sein muss, ganz im Gegensatze zu dem in den Frosch-

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1909.

2) P. Schiefferdecker, Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von *Rana esculenta* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140 S. 363—435. 1911.



muskeln. Bei den Neunaugenmuskeln<sup>1)</sup> (S. 474, Tab. III) zeigte sich ein sehr wesentlicher Unterschied in bezug auf den Kernreichtum zwischen den kernreichen „zentralen Muskelfasern“ (1:333) und den kernarmen „parietalen Muskelfasern“ (1:696). Wie man sieht, entsprechen die ersteren recht gut den roten Muskeln des Huhnes. Warum der weisse Pectoralis major des Huhnes eine so grosse Kernmenge aufweist gegenüber den weit lebhafter tätigen roten Muskeln desselben Tieres und den roten Pectorales von Grünfink und Sperling, vermag ich zunächst nicht zu erklären; es ist das jedenfalls ein sehr interessantes Verhalten. Recht interessant ist es auch, dass der Semitendinosus und der Semimembranosus, die sich sonst mehrfach so stark verschieden verhielten, in bezug auf ihre Kernzahlen einander fast gleich sind. Ich habe schon in meinen früheren Muskelarbeiten mehrfach hervorgehoben, dass die einzelnen morphologischen Eigentümlichkeiten der Muskeln ja sicher funktionellen Eigentümlichkeiten entsprechen werden, dass es aber vorläufig noch recht schwer ist, diese Verhältnisse festzustellen, und dass es dazu dringend der Mitarbeit der Physiologen bedarf.

In der zweiten Hauptkolumne sind die Zahlen für die „absolute Kerngrösse“ zusammengestellt. Auch hier zeigen sich ziemlich starke Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Muskeln, die nun aber jetzt direkt verwendbar sind, ohne eine Korrektur durch die Fasergrösse. Es hat sich aus meinen bisherigen Muskelmessungen stets ergeben, dass die Querschnittsgrösse des Kernes zu der Querschnittsgrösse der Faser bei verschiedenen Muskeln durchaus nicht in einem irgendwie bestimmbar Verhältnisse steht; die beiden Grössen scheinen ganz unabhängig voneinander zu sein. Es können also kleinfaserige Muskeln dicke Kerne besitzen und grossfaserige dünne. Man erkennt nun aus dieser Tabelle, dass der Pectoralis major des Huhnes zwar recht viele, aber dabei verhältnismässig kleine Kerne besitzt, und dass der Semitendinosus und der Semimembranosus, deren Faserdicke sehr stark verschieden war (671  $\mu$  zu 274  $\mu$ ), fast gleich grosse Kerne zeigen (2,79  $\mu$  zu 2,69  $\mu$ ). Die Kerne des Pectoralis major von Grünfink

---

1) P. Schiefferdecker, Untersuchungen über die Rumpfmuskulatur von *Petromyzon fluviatilis* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse, über die Muskelfasern als solche und über das Sarkolemm. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 78 S. 422–495, 2 Tafeln und 3 Textfiguren. 1911.

und Sperling sind fast genau gleich gross und bedeutend grösser als die des betreffenden Muskels vom Huhne.

Vergleicht man die hier gefundenen Zahlen für die Querschnittsgrösse des Kernes mit denen, welche bei den bisher von mir untersuchten Muskeln gefunden worden sind, so erkennt man, dass die Querschnittsgrösse der Kerne der Vogelmuskeln sehr gering ist; nur die Kerne der weissen Muskeln der Karausche entsprechen etwa den grösseren Kernen der Vogelmuskeln; diese Kerne der Karausche waren von allen bisher untersuchten Muskeln bei weitem die kleinsten. In einer Faser eines Vogelmuskels sind also verhältnismässig viele, aber kleine Kerne enthalten: Dieses Verhalten entspricht wiederum einem verhältnismässig regen Stoffwechsel.

Die beiden Kolonnen über die „relative Fasergrösse“, d. h. das Verhältnis der Kerngrösse zur Fasergrösse, und über die „relative Fasermasse, d. h. das Verhältnis der in einer Faser enthaltenen Kernmasse (der Summe der Kernquerschnitte) zu der Grösse der Faserquerschnitte, bespreche ich hier nicht weiter, da die in ihnen enthaltenen Zahlen nur für eine schnellere Orientierung Wert haben. Auch die Kolonne über die „absolute Kernmasse“ will ich nicht weiter besprechen; sie gibt mir an, welche Grösse die Summe der Kernquerschnitte auf einem Faserquerschnitte besitzt; sehr wichtig ist dagegen die letzte Kolonne über die „relative Kernmasse“.

Die Zahlen für die „relative Kernmasse“ geben mir das Prozentverhältnis an zwischen Kernmasse und Fasermasse für den ganzen Muskel. Da zeigt sich nun ein sehr eigenartiges Verhalten: Der weisse und wenig tätige Pectoralis major des Huhnes übertrifft an Kernmasse ganz bedeutend die sämtlichen übrigen Muskeln nicht nur des Huhnes, sondern auch des Grünfinken und des Sperlings, welche beide recht kleine Zahlen zeigen. Vergleicht man die Zahlen für die Hühnermuskeln mit Ausnahme des Pectoralis major mit denen für die bisher untersuchten Muskeln gewonnenen, so sieht man, dass sie verhältnismässig recht klein sind; auch die beiden Pectorales von Grünfink und Sperling zeigen sehr kleine Zahlen. Ähnlich kleine Zahlen habe ich bisher nur bei der Karausche und bei dem Levator palpebrae superioris des Menschen gefunden, noch kleinere bei dem Sartorius des Hundes. Bei dem letzteren ergab sich nun wieder, dass der

trainierte Muskel eine weit kleinere Zahl aufwies als der nicht trainierte (0,24 : 0,58). Es ist aber sehr zweifelhaft, ob man hier bei den Vogelmuskeln einen ähnlichen Vergleich zwischen Huhn einerseits und Grünfink und Sperling andererseits anstellen darf, zumal da die Unterschiede hier auch lange nicht so bedeutend sind. Zwischen Semitendinosus und Semimembranosus besteht hier wieder ein ziemlich grosser Unterschied (0,70 : 0,85), der jedenfalls wieder für die Funktion der beiden Muskeln von Bedeutung ist.

Tabelle VIII.

**Vogelmuskeln. Kernlänge, Maximum, Minimum in Mikra und Kernvolumen in Kubikmikra.**

Name des Muskels	Kernlänge			Kern- volumen	DK:LK
	Durchschnitt	Maximum	Minimum		
Huhn, Pectoralis major . .	12,66	16,00	10,00	23,75	1 : 26,00
„ Pectoralis minor . .	14,40	18,00	12,00	31,97	1 : 27,00
„ Vastus lateralis . .	19,34	28,00	12,00	35,32	1 : 40,00
„ Adductor magnus . .	12,62	18,00	8,00	36,67	1 : 21 00
„ Gracilis . . . . .	13,34	18,00	8,00	30,19	1 : 25,00
„ Semitendinosus . .	17,86	22,00	12,00	49,94	1 : 30,00
„ Semimembranosus . .	14,72	20,00	10,00	39,54	1 : 25,00
Grünfink, Pectoralis major	8,55	13,78	4,66	24,96	1 : 14,00
Sperling, Pectoralis major..	9,56	15,04	6,58	23,58	1 : 15,50

In Tabelle VIII sind die Zahlen für die „Kernlänge“ zusammengestellt worden. Nach meinen bisherigen Erfahrungen ist die „Kernlänge“, wie ich das auch mehrfach in meinen verschiedenen Arbeiten hervorgehoben habe, eine sehr wichtige und sehr spezifische Grösse. Die Zahlen für die Kernlänge werden gewonnen durch die Ausmessung einer Anzahl von Kernen auf dem Längsschnitte des Muskels oder auf einzelnen durch Zerzupfung gewonnenen Fasern desselben. Die wesentliche, für die Muskeln charakteristische Zahl ist natürlich die Durchschnittszahl, von der mannigfache Abweichungen vorkommen, wie das aus den Zahlen für das Maximum und Minimum hervorgeht. Die Menge der Abweichungen von dem Durchschnitte ist in den einzelnen Muskeln verschieden; manchmal sind die Kerne gleichmässiger, manchmal weniger gleichmässig, und danach richtet sich dann auch die Zahl der auszumessenden Kerne. Meistens habe ich 200 gemessen, mitunter aber auch nur 100 oder 150; mitunter bin ich aber auch auf 300 gestiegen. Die durchschnittliche Kernlänge ist für den betreffenden Muskel so charakteristisch, dass sie nicht nur

beim Neugeborenen vorhanden ist, sondern sogar schon beim Embryo vorhanden sein kann. Ich verweise dieserhalb auf meine früheren Arbeiten. Auch bei den physiologischen Änderungen des Muskels im erwachsenen Körper infolge von stärkerer Tätigkeit z. B. oder erschlaffender Ruhe ändert sich die Kernlänge gewöhnlich nicht, sondern nur die Kerndicke. Dieses spezifische Maass ist natürlich bei demselben Tiere wieder für jeden Muskel verschieden — ein deutliches Zeichen dafür, dass auch die Kernlänge von der Funktion des Muskels abhängig ist, denn die Funktion des Muskels ist es ja, welche alle die spezifischen Verschiedenheiten der Muskeln herbeiführt. Bei den Hühnermuskeln finden wir ziemlich starke Verschiedenheiten in der Kernlänge, weit stärkere als ich sie z. B. bei den bisher untersuchten menschlichen Muskeln und bei den bisher untersuchten Kaninchenmuskeln gefunden habe. Nur die Karausehe zeigte zwischen ihren roten und weissen Muskeln noch weit stärkere Unterschiede. Sehr interessant ist es nun zu sehen, dass hier beim Huhne zwischen dem weissen Pectoralis major und den roten Beinmuskeln z. B. die Unterschiede zum Teil nur ganz gering sind. Wenn der weisse Pectoralis major die Zahl 12,66 hat, hat der Adductor magnus 12,62 (die Zahlen stimmen also genau überein) der Gracilis 13,34, der Semimembranosus 14,72, und dieser stimmt wieder mit dem weissen Pectoralis minor (14,40) genau überein. Der Semitendinosus dagegen hat 17,86 und der Vastus lateralis sogar 19,34. Der Pectoralis major des Grünfinken hat dagegen nur 8,55 und der des Sperlings 9,56; beide Muskeln stimmen also gut untereinander überein, sind aber wesentlich verschieden von dem Pectoralis major des Huhnes und auch von den übrigen Hühnermuskeln. Die Hühnermuskeln haben verhältnismässig lange Kerne. Bei den von mir bisher untersuchten menschlichen Muskeln lagen die Zahlen zwischen 10,68 und 15,60, bei den Kaninchenmuskeln zwischen 11,23 und 16,56. Auch die langen Kerne der weissen Muskeln der Karausehe lagen zwischen 12,80 und 14,10, waren also auch noch kürzer, während die der roten Karauschenmuskeln bei weitem kürzer waren (5,50—8,00). Nur die Froschmuskeln, die ja ganz besonders lange Kerne hatten, übertrafen die Hühnermuskeln bedeutend; hier lagen die Zahlen zwischen 20,64 und 30,48. Wie man aus den angegebenen Zahlen gleichzeitig ersieht, haben Grünfink und Sperling verhältnismässig kurze Kerne. Nun hängt aber die Form eines Kernes nicht nur von der Länge, sondern auch von der Dicke ab. Die Dicke

der Kerne der Vogelmuskeln haben wir bereits kennen gelernt aus Tabelle VI, Kolumne für die „absolute Kerngrösse“, welche mir die Grösse des durchschnittlichen Kernquerschnittes angibt. Aber aus dem Vergleiche dieser beiden Zahlen kann man sich noch schwer ein Bild von der Form des Kernes machen. Ich habe daher bei meiner vierten Muskelarbeit<sup>1)</sup>, in der ich die Froschmuskeln behandelte, zuerst den Versuch gemacht, das Verhältniss der Kerndicke zur Kernlänge zu berechnen. Die Froschmuskeln hatten auffallend lange Kerne, und der Querschnitt derselben war meist ungefähr kreisförmig, und dadurch kam ich auf den Gedanken, hier aus den gefundenen Querschnittsmaassen den Durchmesser des Kernes zu berechnen und diesen dann in die Kernlänge zu dividieren, um so vergleichbare Verhältniszahlen für die einzelnen Muskeln zu erhalten. Ich habe das hier für die Hühnermuskeln auch wieder getan und dabei recht interessante Zahlen erhalten, die in der letzten Kolumne der Tabelle VIII, DK:LK, d. h. Durchmesser des Kernes zur Länge des Kernes, aufgeführt sind. Bei den Hühnermuskeln waren ja allerdings sehr viele Kerne nicht kreisrund, sondern mehr oder weniger stark flachgedrückt; doch hindert das ja nicht, aus der gefundenen Querschnittsgrösse den Durchmesser eines Kreises zu berechnen, der seinem Inhalte nach dem plattgedrückten Querschnitte des Kernes entspricht. Man ersieht nun aus den so gefundenen Zahlen, dass die Hühnermuskeln Kerne besitzen, die im Verhältnisse zu ihrer Dicke ausserordentlich lang sind, weit länger als ich sie bisher bei irgendeinem Tiere gefunden habe. Zwischen weissen und roten Muskeln ist dabei kein Unterschied vorhanden. Die Zahlen liegen bei den Hühnermuskeln zwischen 1:25 bis zu 1:40. Grünfink und Sperling haben weit kleinere Verhältniszahlen: 1:14 und 1:15,50, die wieder gut untereinander übereinstimmen; aber auch diese letzteren Verhältniszahlen sind immer noch sehr hoch im Vergleiche mit den bisher gefundenen. Ich habe jetzt nachträglich für die sämtlichen von mir bisher untersuchten Muskeln diese Zahlen berechnet und will nur kurz zum Vergleiche dieselben hier anführen. Bei den bisher untersuchten menschlichen Muskeln lagen die Zahlen zwischen

1) P. Schiefferdecker, Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von *Rana esculenta* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140 S. 363—435. 1911.

1:2,98 bis 1:5,70; bei den Kaninchenmuskeln zwischen 1:3,17 bis zu 1:8,11; bei den Karauschenmuskeln zwischen 1:2,71 und 1:7,67; bei den sehr langen Froschmuskeln zwischen 1:6,2 und 1:11,5; die Kerne waren hier eben nicht nur lang, sondern auch verhältnismässig dick, immerhin aber schon länger als all die anderen vorher von mir untersuchten Kerne, weshalb sie mir als besonders lang auffielen. Alle diese Zahlen sind ja nun aber noch weit kleiner als die Zahlen von Grünfink und Sperling und treten noch bei weitem mehr zurück gegenüber den Zahlen für die Hühnermuskeln. Nun ist es nicht uninteressant, die hier für die Vogelmuskeln gefundenen Verhältniszahlen zu vergleichen mit dem mikroskopischen Bilde, dessen Beschreibung ich ja im ersten Abschnitte dieser Arbeit gegeben habe. Der direkte Anblick unter dem Mikroskope ist meist gar nicht derartig, dass man ein solches Verhältnis zwischen Dicke und Länge erwartet. Man sieht wohl, dass es sich um lange und schmale Kerne handelt; aber so gross erscheint der Unterschied in den meisten Fällen nicht. Der Grund dafür ist natürlich der, dass die meisten Kerne stark abgeplattet sind und daher weit breiter erscheinen als ihrer Querschnittsgrösse eigentlich entspricht. Nur wenn man die runden Querschnittsformen mit dem Längsschnittbilde vergleicht, fällt die geringe Kerndicke auf. Sehr eigenartig ist es auch, dass zwischen den Hühnermuskeln und denen von Grünfink und Sperling ein so bedeutender Unterschied in bezug auf die Verhältniszahlen besteht. Es spricht dies dafür, dass bei den verschiedenen Vogelarten die Muskeln sehr verschieden sein werden, und es würde daher sicher sehr wünschenswert sein, noch eine Anzahl von anderen Arten von Vögeln auf ihre Muskeln zu untersuchen.

Ich habe schon in meiner Arbeit über die Froschmuskeln<sup>1)</sup> hervorgehoben, dass, je länger ein Kern im Verhältnisse zu seiner Dicke ist, er im Verhältnisse zu seinem Inhalte eine um so grössere Oberfläche besitzt. Die Kugel ist derjenige Körper, der im Verhältnisse zu seinem Inhalte die geringste Oberfläche besitzt; je mehr sich nun ein Körper in seiner Form von der Kugel entfernt, um so grösser wird seine Oberfläche im Verhältnisse zum Inhalte. Je grösser aber die Oberfläche eines Kernes ist, um so grösser wird

---

1) P. Schiefferdecker, Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von *Rana esculenta* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140 S. 363—435. 1911.

der Stoffwechsel sein, der in der Zeiteinheit zwischen Kern und Zelle vor sich gehen kann. Sehr lange und dünne Kerne werden also für einen verhältnismässig starken Stoffwechsel sprechen, und das stimmt ja wieder mit dem überein, was wir sonst von den Vogel-muskeln wissen.

In der vorletzten Kolumne der Tabelle VIII sind die Zahlen für das „Kernvolumen“ zusammengestellt. Das Kernvolumen wird gewonnen durch die Multiplikation der Durchschnittszahl für den Kernquerschnitt mit der für die Kernlänge. Man sieht, dass auch bei diesen Zahlen zwischen den einzelnen Vogel-muskeln wesentliche Verschiedenheiten vorhanden sind. Der Pectoralis major hat mit 23,75  $k\mu$  das kleinste Volumen, der Semitendinosus mit 49,94  $k\mu$  das grösste; seine Kerne haben also mehr als doppelt soviel Inhalt als die des Pectoralis. Auch hier ist wieder zwischen den weissen und roten Muskeln kein Unterschied zu finden. Das Kernvolumen des Pectoralis major des Grünfinken und des Sperlings stimmt wieder ziemlich gut untereinander überein und stimmt merkwürdigerweise auch wieder gut überein mit dem des Pectoralis major des Huhnes, dessen Kerne eine ganz andere Form besaßen.

Vergleicht man die Kernvolumina dieser Vogel-muskeln mit denen der bisher untersuchten Muskeln, so sieht man, dass die Vogelkerne recht klein sind. Die Volumina des erwachsenen Menschen lagen zwischen 54 und 107  $k\mu$ , die der Kaninchenmuskeln zwischen 55 und 129  $k\mu$ , die des Frosches zwischen 104 und 250  $k\mu$ ; nur die Karaschenmuskeln besaßen Kerne, welche ähnliche Volumina aufwiesen: hier lagen die Zahlen zwischen 18 und 38  $k\mu$ .

Die Vogel-muskeln haben also kleine und sehr lange Kerne; beides ist günstig für den Stoffwechsel.

In Tabelle IX sind die Zahlen für die „modifizierten Kernzahlen“ und für die „Gesamtkernmasse“ zusammengestellt. Die „absolute Kernzahl“, welche in Tabelle VI aufgeführt worden ist, wird einfach so gewonnen, dass die auf einem Muskel-faserquerschnitte sichtbaren Kernquerschnitte ausgezählt werden, und dass dann der Durchschnitt aus diesen Zahlen genommen wird. Hierbei wird also die Länge des Kernes nicht berücksichtigt. Nun ist es aber klar, dass, je länger ein Kern ist, er um so öfter von den Querschnitten getroffen werden wird, dass also derselbe Kern um so öfter als Querschnitt erscheinen wird. Wenn ich also zwei

Tabelle IX.

## Vogelmuskeln. Modifizierte Kernzahlen und Gesamtkernmasse.

Name des Muskels	Modifizierte Kernzahl	Gesamtkernmasse in Kubikmikra
Huhn, Pectoralis major . . . . .	2,45	58,06
„ Pectoralis minor . . . . .	1,88	60,16
„ Vastus lateralis . . . . .	1,12	39,54
„ Adductor magnus . . . . .	1,99	73,03
„ Gracilis . . . . .	1,25	37,75
„ Semitendinosus . . . . .	1,25	62,37
„ Semimembranosus . . . . .	0,78	30,81
Grünfink, Pectoralis major . . . . .	1,16	29,00
Sperling, Pectoralis major . . . . .	0,99	28,31

Muskeln vergleiche, von denen der eine kurze, der andere lange Kerne besitzt, so werde ich bei dieser Auszählmethode für den kurz kernigen Muskel zu kleine und für den lang kernigen Muskel zu grosse Zahlen erhalten. Um die für die absolute Kernzahl gewonnenen Zahlen zum Vergleiche für die verschiedenen Muskeln wirklich benutzen zu können, muss ich also die Kernlänge mit berücksichtigen, und das ist bei den „modifizierten Kernzahlen“ geschehen. Diese Zahlen werden in folgender Weise gewonnen: Die für die Kernlänge gefundenen Zahlen derjenigen Muskeln, die miteinander verglichen werden sollen, werden addiert, und aus der Summe wird die Mittelzahl genommen. Mit dieser Mittelzahl wird die für die absolute Kernzahl gewonnene Zahl multipliziert, und die so erhaltene Zahl wird durch die gefundene Zahl für die Kernlänge dividiert; dann erhalte ich die modifizierte Kernzahl für den betreffenden Muskel. Es ist klar, dass diese Zahlen nur Wert haben für die gerade miteinander verglichenen Muskeln, dass sie also keine absoluten, sondern relative Zahlen sind. Es ist ferner klar, dass die „modifizierten Kernzahlen“ von den absoluten um so stärker verschieden sein werden, je grösser die Differenz zwischen der für den betreffenden Muskel gefundenen Kernlänge und der Mittelzahl ist. Da hier bei den Vogelmuskeln die Zahlen für die Kernlänge ziemlich stark voneinander verschieden waren, so sind auch die modifizierten Kernzahlen teilweise ziemlich stark verschieden von den absoluten, wie man bei dem Vergleiche der Tabelle IX mit der Tabelle VI leicht erkennt. So ist die modifizierte Kernzahl für die Muskeln von Grünfink und Sperling wesentlich höher, und der Unterschied zwischen den beiden Muskeln ist wesentlich grösser ge-



worden. Bei dem Semitendinosus und Semimembranosus ist der Unterschied dagegen wesentlich geringer geworden. Der Gracilis, dessen absolute Kernzahl bedeutend geringer war als die des Semitendinosus, hat jetzt dieselbe Kernzahl wie der letztere. Die Zahl für den Pectoralis major des Huhnes ist dagegen noch mehr angestiegen und übertrifft die Kernzahlen aller anderen Muskeln bedeutend.

In der zweiten Kolumne der Tabelle IX sind die Zahlen für die „Gesamtkernmasse“ angegeben. Diese Zahlen sind so gewonnen worden, dass die Zahl für das Kernvolumen mit der modifizierten Kernzahl multipliziert worden ist. Demgemäss sind auch diese Zahlen wieder relative und gelten nur für die gerade miteinander verglichenen Muskeln. Diese Zahlen sind hauptsächlich dann wertvoll, wenn man denselben Muskel im normalen und veränderten Zustande zu vergleichen hat, da bei ihnen die Faserdicke nicht berücksichtigt ist. Immerhin sind sie nicht uninteressant, da sie uns einen Vergleich erlauben für die Kernmasse, die in einem entsprechenden Abschnitte einer Faser der verglichenen Muskeln vorhanden ist. Es geht daraus hervor, dass bei den Hühnermuskeln bei dem Pectoralis major, dem Pectoralis minor und dem Semitendinosus die Kernmassen ungefähr gleich gross sind, während der Semimembranosus nur etwa eine halb so grosse Kernmasse besitzt. Die grösste Kernmasse von den hier untersuchten Hühnermuskeln besitzt der Adductor magnus; Vastus lateralis und Gracilis haben mittelgrosse und fast gleiche Kernmassen. Recht interessant ist es, dass der Pectoralis major bei Grünfink und Sperling fast genau dieselbe Gesamtkernmasse besitzt, welche aber nur un-

Tabelle X.

Name	Fasergrösse	Absolute Kernzahl		Absolute Kerngrösse		Relative Kernmasse		Kernfaserzahl	Kernlänge	Kernvolumen
		Durchschnitt	Svhz	Durchschnitt	Svhz	Durchschnitt	Svhz			
Huhn, Pectoralis major	5	9	2	2	5	7	3	9	4	2
„ Pectoralis minor	7	8	4	3	4	4	4	7	6	5
„ Vastus lateralis .	6	5	5	1	1	2	5	8	9	6
„ Adductor magnus	9	7	3	7	3	5	2	3	3	7
„ Gracilis . . . . .	4	4	6	4	6	3	7	5	5	4
„ Semitendinosus .	8	6	1	6	5	2	1	6	8	9
„ Semimembranos.	1	3	9	5	7	6	9	4	7	2
Grünfink, Pector. maj. .	2	2	7	8	2	2	6	2	1	1
Sperling, Pector. maj. .	3	1	8	9	1	1	8	1	2	3

gefähr halb so gross ist als diejenige des Pectoralis major des Huhnes. Auch bei diesen Zahlen tritt der grosse Unterschied zwischen Semitendinosus und Semimembranosus des Huhnes wieder sehr deutlich hervor; der letztere hat nur ungefähr die halbe Kernmasse des ersteren aber allerdings auch sehr viel dünnere Fasern. Auch aus dieser Tabelle geht also wieder zweifellos hervor, dass zwischen den einzelnen Hühnermuskeln sehr wesentliche Unterschiede im Baue existieren.

In Tabelle X gebe ich eine Übersicht über die Eigenschaften der einzelnen Muskeln, wie ich das schon in meiner Arbeit über die Froschmuskeln<sup>1)</sup> getan habe. Ich habe damals und auch früher schon hervorgehoben, dass man sich einen jeden Muskel in einer bestimmten Farbe vorstellen könne, welche dadurch entsteht, dass man jeder von den Grössen, die hier für den Muskelaufbau in Betracht kommen, eine bestimmte Farbe zuteilt, diese dann als ein in seiner Grösse dem Muskel entsprechendes Segment auf einen Farbenkreisel aufträgt und dann mittels dieses die Farbenmischung vornimmt. Die Zahlen, welche in dieser Tabelle aufgeführt worden sind, geben mir die Stellung an, die der betreffende Muskel in den früheren Tabellen einnimmt. Zeigen mehrere Muskeln in einer der früheren Tabellen dieselbe Zahl, so ist ihnen auch hier dieselbe Zahl zuerteilt worden. Ich habe das in der Tabelle der Froschmuskeln seinerzeit nicht so gemacht, glaube aber damit einen Fehler begangen zu haben, den ich hier vermeiden wollte. Vergleicht man die Zahlenreihen bei den einzelnen Muskeln, so fällt es leicht auf, dass in einigen Reihen besonders stark verschiedene Zahlen vorkommen, während in anderen Reihen die Zahlen sich verhältnismässig wenig unterscheiden. So finden wir z. B. bei dem Gracilis die Zahlenreihe: 4, 4, 6, 4, 6, 3, 7, 5, 5, 4; beim Semitendinosus dagegen: 8, 6, 1, 6, 5, 2, 1, 6, 8, 9; der Pectoralis major des Grünfinken und des Sperlings zeigen recht stark verschiedene Zahlen, die zwischen 1 und 9 und 1 und 8 schwanken. Manche Muskeln weisen also im allgemeinen mittlere Zahlen auf, andere dagegen sehr hohe und sehr niedrige. Das ist ein sehr interessantes Ergebnis dieser Tabelle, das wieder

---

1) P. Schiefferdecker, Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von *Rana esculenta* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140 S. 363—435. 1911.

erkennen lässt, wie stark die Verschiedenheiten in dem Aufbaue der einzelnen Muskeln sind. Ähnliche Unterschiede liess auch die Tabelle der Froschmuskeln erkennen, von denen der Tensor fasciae latae zum Beispiel die folgende Reihe zeigt: 7, 5, 3, 4, 8, 5, 4, 3; der Gracilis dagegen: 11, 1, 9, 1, 6, 16, 3, 4; der Tibialis anterior longus bewegt sich ziemlich gleichmässig in hohen Zahlen: 15, 13, 10, 11, 14, 15, 7, 15; während der Rectus abdominis mehr niedere und mittlere Zahlen aufweist: 9, 3, 4, 3, 12, 7, 1, 2. Es wird nun Sache der Physiologen sein, diese Farben der Muskeln zu deuten, d. h. die Funktionen dieser verschiedenen Muskeln so zu untersuchen, dass man verstehen lernt, welche Bedeutung diese morphologischen Verschiedenheiten der Muskeln für die Funktion derselben haben. Dann wird man den Muskelaufbau erst klar verstehen können. Selbstverständlich werden bei dieser Deutung aber auch jene Unterschiede berücksichtigt werden müssen, die ich schon oben bei der Beschreibung des mikroskopischen Bildes der einzelnen Muskeln hervorgehoben habe. Ein jeder Muskel ist eben ein äusserst kompliziertes und sehr stark infolge seiner Funktion differenziertes Gebilde. Der Muskel ist aber daher auch ein Organ, das sehr geeignet ist, den Nachweis zu führen, dass ein jedes Organ eines jeden Körpers einen ganz spezifischen Bau besitzt, was bisher doch nur in sehr unvollkommener Weise für die sonstigen Organe hat nachgewiesen werden können. Dieser Nachweis ist aber auch für die Muskeln nur zu führen mit einer Methode, wie die hier von mir angewendete. Dieselbe ist ja allerdings sehr mühsam und zeitraubend, und die bei ihr nötigen Arbeiten müssen mit grosser Sorgfalt ausgeführt werden; aber dafür ergibt sie auch Resultate, die mit keiner sonstigen Methode erreichbar sind.

In meiner zweiten Muskelarbeit<sup>1)</sup> (Kapitel 3, S. 107—158) habe ich bei der Untersuchung der weissen und roten Kaninchenmuskeln zeigen können, dass die einzigen wirklich feststellbaren Unterschiede zwischen den beiden Muskelarten in der Verschiedenheit der Kernverhältnisse zu finden waren, die zum Teil sehr deutlich hervortraten. Bei den roten und weissen Karaschen-

---

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1909.

muskeln<sup>1)</sup> (Kapitel 4, S. 158—197) zeigten die Kernverhältnisse wieder Unterschiede, die aber andere waren wie bei den Kaninchenmuskeln. Es ging hieraus schon hervor, dass der Unterschied in bezug auf die Farbe sich durchaus nicht immer mit den zwischen den Kernverhältnissen bestehenden Unterschieden bei den verschiedenen Tieren in der gleichen Weise deckt. Es war nun interessant, zu wissen, wie sich die weissen und roten Hühnermuskeln in dieser Hinsicht verhielten. Aus den hier gegebenen Tabellen geht nun hervor, dass bei diesen Hühnermuskeln irgendwelche durchgreifenden Unterschiede in bezug auf die Kernverhältnisse für weisse und rote Muskeln nicht aufzufinden sind. Die weissen und roten Muskeln verhalten sich also bei den daraufhin untersuchten Tieren ganz verschieden, und man kann aus der Farbenverschiedenheit durchaus keinen Schluss auf den Bau ziehen, wenn man die Muskeln verschiedener Tiere miteinander vergleicht. Dieser Schluss war schon nach dem Verhalten der Kaninchenmuskeln und Karschenmuskeln wahrscheinlich; nachdem nun aber jetzt auch die Hühnermuskeln daraufhin untersucht worden sind, kann man ihn wohl als recht sicher bezeichnen.

### Zusammenfassung der Ergebnisse.

Ich verweise hier zunächst darauf, dass eine genauere Zusammenstellung der Ergebnisse aus der Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Muskeln schon auf S. 506 ff. gegeben worden ist.

1. Die Hühnermuskeln unterscheiden sich schon im mikroskopischen Bilde nicht unwesentlich voneinander.

2. Das Bindegewebegerüst eines jeden Hühnermuskels hat seinen ganz spezifischen Bau, doch lassen sich Gruppen bilden. Der weisse Pectoralis major und minor des Huhnes und der rote Pectoralis major des Grünfinken und des Sperlings stimmen in Beziehung auf diesen Gerüstbau untereinander überein.

3. Die Vogelmuskeln liessen deutliche Unterschiede in bezug auf den Kernreichtum ihres Bindegewebes erkennen, was bei den bisher von mir untersuchten Muskeln nicht oder wenigstens jedenfalls nicht in diesem Grade der Fall gewesen war. Es zeigte sich also

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit

20 Abbildungen im Text. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1909.

hier bei den Vogelmuskeln eine spezifische Differenzierung in bezug auf den Kernreichtum des Bindegewebes.

4. Die Kerne der Muskelfasern liegen bei den einzelnen Muskeln ganz verschieden: zum Teile fast sämtlich binnenständig, zum Teile fast sämtlich oder sämtlich randständig, und erscheinen dabei bald mehr kreisförmig, bald mehr abgeplattet. Interessant ist, dass, während in dem Pectoralis major des Huhnes die Kerne fast sämtlich binnenständig sind (ebenso in dem Pectoralis minor), sie bei dem entsprechenden Muskel von Grünfink und Sperling fast sämtlich randständig sind. Wahrscheinlich ist dieser Unterschied auf die verschiedene Tätigkeit der Muskeln zurückzuführen.

5. Kernreihen fehlten bei allen untersuchten Muskeln. Es spricht diese Tatsache wieder für meine schon früher ausgesprochene Ansicht, dass solche nur auftreten, wenn die Muskeln sich nicht in ihrem normalen Gleichgewichtszustande befinden.

6. Der Reichtum an elastischem Gewebe ist bei den verschiedenen Vogelmuskeln recht verschieden gross, was auch wieder für eine spezifische Differenzierung spricht.

7. Die hier untersuchten Vogelmuskeln besitzen ziemlich dünne Muskelfasern, die aber doch in ihrer Grösse mit manchen Muskeln von Fischen und Säugetieren übereinstimmen, während die menschlichen Augenmuskeln noch erheblich dünnere Muskelfasern aufweisen. Die Augenmuskeln der Vögel sind hier nicht untersucht worden; wahrscheinlich würden sie auch noch entsprechend dünner gewesen sein.

8. Was den aus den Schlussverhältniszahlen erkennbaren inneren Aufbau dieser Vogelmuskeln anlangt, so zeigten sich in bezug auf die „absolute Kernzahl“ zwischen den einzelnen Hühnermuskeln sehr wesentliche Unterschiede, ebenso zwischen dem Pectoralis major des Huhnes und dem von Grünfink und Sperling: Während die Zahl des ersteren ziemlich weit unter der Mitte lag, lagen die der letzteren bedeutend über der Mitte. Da hohe Schlussverhältniszahlen darauf hinweisen, dass die dickeren Fasern in einem Muskel in bezug auf ihre Kernverhältnisse günstiger gestellt sind als die dünneren, und da der Pectoralis major von Grünfink und Sperling weit mehr zur Flugtätigkeit benutzt wird als der des Huhnes, so kann man hieraus wohl schliessen, dass die dickeren Muskelfasern für die Flugtätigkeit günstiger sind als die dünnen, wenigstens bei den hier untersuchten Vögeln. In ähnlicher Weise trat ein sehr starker Unterschied zwischen dem Semitendinosus und Semimembranosus des Huhnes hervor.

9. Aus den Schlussverhältniszahlen ergab sich weiter, dass es, wie es scheint, ein für alle Wirbeltiermuskeln geltendes Gesetz ist, dass die Querschnittsgrösse der Muskelkerne mit der Zunahme der Faserdicke meist so gut wie gar nicht, in seltenen Fällen in geringem Maasse wächst. Die Querschnittsgrösse der Kerne würde also für den betreffenden Muskel ein sehr konstantes Maass darstellen; sie würde aber in den einzelnen Muskeln desselben Tieres verschieden sein. Es gibt also keine bestimmte Querschnittsgrösse für den „Muskelkern“ eines Tieres in dem Sinne, dass alle Kerne der Muskeln desselben Tieres gleich gross wären.

10. Auch die Schlussverhältniszahlen für die so wichtige „relative Kernmasse“ sprechen dafür, dass in manchen Muskeln gerade die dickeren Fasern besonders günstig für die Tätigkeit sein müssen, so für die Flugtätigkeit. Auch hier trat wieder ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Semitendinosus und dem Semimembranosus des Huhnes hervor.

11. Die Hühnermuskeln zeigen also in ihrem inneren Aufbaue recht starke Verschiedenheiten. Es spricht dies für eine sehr starke Differenzierung der einzelnen Muskeln

Nach meinen bisherigen Erfahrungen entspricht der durch die Schlussverhältniszahlen klargelegte innere Aufbau des Muskels hauptsächlich der „Qualität“ der Funktion.

12. Die Hühnermuskeln sind im Vergleiche mit den sonst untersuchten Muskeln als kernreiche Muskeln zu bezeichnen; besonders kernreich ist der Pectoralis major. Der entsprechende Muskel von Grünfink und Sperling ist ärmer an Kernen, aber immerhin noch verhältnismässig kernreich.

13. Die Querschnittsgrösse der Kerne der hier untersuchten Vogelmuskeln ist sehr gering. In einer Faser eines Vogelmuskels sind also verhältnismässig viele, aber kleine Kerne enthalten: Dieses Verhalten entspricht einem verhältnismässig regen Stoffwechsel.

14. Die hier untersuchten Vogelmuskeln arbeiten im allgemeinen mit verhältnismässig geringer Kernmasse. Der weisse und wenig tätige Pectoralis major des Huhnes übertrifft an Kernmasse ganz bedeutend die sämtlichen übrigen Muskeln nicht nur des Huhnes, sondern auch die entsprechenden Brustmuskeln des Grünfinken und des Sperlings.

15. Die Hühnermuskeln haben verhältnismässig lange Kerne, die von Grünfink und Sperling verhältnismässig kurze.

16. Bei dem Vergleiche des Durchmessers des Kernes mit der Länge desselben ergibt sich, dass die Hühnermuskeln im Vergleiche mit den übrigen bisher untersuchten Muskeln ausserordentlich lange Kerne haben, weit länger als irgendein anderes Tier. Die Kerne bei Grünfink und Sperling sind erheblich kürzer, aber im Vergleiche zu den sonstigen Tieren immer noch sehr lang. Bei beiden stimmen die Zahlen fast genau überein.

Je länger ein Kern im Verhältnisse zu seinem Durchmesser ist, um so grösser ist seine Oberfläche im Verhältnisse zu seinem Inhalte, um so günstiger ist die Form also für den Stoffwechsel zwischen Kern und Zelle. Auch diese Zahlen sprechen also für einen lebhaften Stoffwechsel bei den Vögeln.

17. Die Zahlen für das „Kernvolumen“ zeigen, dass die Kerne der Vogelmuskeln recht klein sind. Die Vogelmuskeln haben also kleine und sehr lange Kerne; beides ist günstig für den Stoffwechsel.

18. Berechnet man für die hier untereinander zu vergleichenden Vogelmuskeln die Zahlen für die „Gesamtkernmasse“ eines entsprechenden Abschnittes der Muskelfaser, so zeigen sich wieder sehr wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln; es spricht dies wieder für eine hochgradige Differenzierung.

19. Die Ergebnisse dieser Arbeit sprechen also dafür, dass die Vogelmuskeln hochgradig differenziert sind, und dass sie einen lebhaften Stoffwechsel besitzen.

Es würde sehr erwünscht sein, dass von physiologischer Seite die Unterschiede in der Funktion der hier untersuchten Muskeln festgestellt würden, um Klarheit zu schaffen über die Bedeutung der morphologischen Unterschiede für die Funktion. In Tabelle X habe ich eine Übersicht über die morphologischen Eigenschaften der hier untersuchten Muskeln gegeben.

20. Auch aus dieser Arbeit geht wieder hervor, dass ein jeder Muskel ein äusserst kompliziertes und sehr stark infolge seiner Funktion differenziertes Gebilde ist. Der Muskel kann daher als Beispiel dafür dienen, dass ein jedes Organ eines jeden Körpers einen ganz spezifischen Bau besitzt.

---

### L i t e r a t u r.

---

1) P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Mit klinischen Beiträgen von Professor Fr. Schultze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25 H. 1—4 S. 1—345, mit 15 Tafeln. 1903.

2) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1909.

3) P. Schiefferdecker, Untersuchungen über den feineren Bau und die Kernverhältnisse des Zwerchfelles in Beziehung zu seiner Funktion sowie über das Bindegewebe der Muskeln. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 139 S. 337—427, mit 7 Textfiguren und 4 Fahnentabellen. 1911.

4) P. Schiefferdecker, Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von *Rana esculenta* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140 S. 363—435. 1911.

5) P. Schiefferdecker, Untersuchungen über die Rumpfmuskulatur von *Petromyzon fluviatilis* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse, über die Muskelfasern als solche und über das Sarkolemm. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 78 S. 422—495, 2 Tafeln und 3 Textfiguren. 1911.

6) R. Mayeda, Über die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27, N. F. Bd. 9 S. 119—152, mit 2 Tafeln.

7) Ph. Knoll, Über protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss. zu Wien Bd. 58 S. 633—700, mit 9 Tafeln. 1891.

---



Aus dem pharm. Laboratorium an der kais. milit.-med. Akademie zu St. Petersburg.

## Über den Einfluss der Gifte auf das isolierte Fischherz.

Von

**Dr. W. I. Beresin,**

Assistent am Lehrstuhl für Pharmakologie.

(Mit 3 Textfiguren und Tafel V.)

Die pharmakologischen Experimente am isolierten Fischherzen sind spärlich und erst in relativ neuer Zeit vorgenommen worden.

Im Jahre 1901 hat Prof. W. Straub<sup>1)</sup> toxikologische Experimente mit Antiarin und Strophantiu am nicht isolierten und isolierten Herzen von Selachiern veröffentlicht.

Hierauf erschienen in den Jahren 1905 und 1907 die Arbeiten von S. Baglioni<sup>2)3)</sup> und im Jahre 1908 die Arbeit von H. Fühner<sup>4)</sup>, die sich mit der Frage der Nährflüssigkeit zur Erhaltung der regelmässigen Tätigkeit eines isolierten Selachierherzens befassen, und schliesslich berichtet der letztere Autor in demselben Jahre 1908 über einige experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des künstlich synthetisierten Muskarins auf dasselbe Objekt<sup>5)</sup>.

Bei ihren Studien am isolierten Selachienherzen bedienten sich die obenerwähnten Autoren des Verfahrens, welches von der Schule des Prof. Straub für Studien am isolierten Froschherzen ausgearbeitet worden ist.

In meiner Arbeit „Zur Methodik der Untersuchung des isolierten Frosch- und Fischherzens“<sup>6)</sup> nahm ich Gelegenheit, auf einige Mängel

1) Prof. W. Straub, Zeitschr. f. Biol. Nr. 24 S. 363.

2) S. Baglioni, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19 Nr. 12 S. 385. 1905.

3) S. Baglioni, Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 6 S. 71 u. 213.

4) H. Fühner, Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 8 H. 5 S. 485. 1908.

5) H. Fühner, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Supplbd., Schmiedeberg-Festschrift 1908 H. 208.

6) W. Beresin, Russki Wratsch 1912 Nr. 6.

dieses Verfahrens hinzuweisen, und brachte meine eigene Methodik in Vorschlag (siehe unten), die sowohl für das Froschherz als auch für das Fischherz geeignet ist und der ich mich bei der Ausführung der in nachstehendem mitzuteilenden Experimente bedient habe.

Dass das allgemein anerkannte Prinzip der Ernährung des isolierten Froschherzens mittels Durchleitung einer entsprechenden Flüssigkeit durch die Herzhöhlen auch für das Fischherz seine Gründe hat, geht aus folgendem hervor. Bekanntlich liegt der Unterschied zwischen der Ernährungsweise des Froschherzens und derjenigen des Fischherzens darin, dass das Fischherz teilweise eigene Gefässe hat, was beim Froschherz nicht der Fall ist; und zwar verläuft bei den Fischen die Arteria coronaria cordis, die von der zweiten Kiemenvene entspringt, am Bulbus der Aorta. An der Basis der letzteren teilt sie sich in zwei Hauptäste, die sich dann in der äusseren Wand des Ventrikels verästeln. Dies ist durch die Untersuchungen von I. Dogiel und A. Kazem-Beck festgestellt, welche fanden, dass die Blutgefässe sich nur in der äusseren Schicht des Ventrikels der Knochen- und Ganoidfische befinden, so dass das Herz der soeben genannten Fische seinem Bau nach zu der Art der hemiangiotischen Herzen gehört<sup>1)</sup>. Die Ernährung des Froschherzens geht etwas anders vor sich. Bei den Batrachiern verfügt nur der Bulbus cordis über eigene Gefässe, und zwar wird derselbe durch die A. bulbi versorgt, einen Ast des Canalis caroticus dexter, der sich am Bulbus aortae verästelt, ohne auf den Ventrikel überzugehen. Die übrigen Abschnitte des Herzens werden in der Weise ernährt, dass das Blut durch die kavernösen Spalten in den Wandungen angesaugt wird (Hyrtl, zitiert nach Literaturquelle sub 2).

Zwischen der Blutversorgung resp. Ernährung des Herzens des Frosches und desjenigen des Fisches besteht somit zwar ein gewisser Unterschied; er ist aber lediglich ein quantitativer. Jedenfalls geht die Ernährung des Fischherzens ebenso wie die des Froschherzens durch die Absorption seitens der Herzwandungen vor sich, und augenscheinlich ist nur ein seiner Dicke nach geringfügiger Teil desselben mit Gefässen versorgt. In Anbetracht des Umstandes, dass die Ernährung des Fischherzens hauptsächlich durch Absorption

---

1) I. Dogiel, Vergleichende Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens S. 36. 1895.

2) Hyrtl, zitiert nach Ecker-Gaupp, Anatomie des Frosches.

seitens seiner Wandungen vor sich geht, glaubte ich, dass man zur Isolierung desselben im allgemeinen die gleiche Methodik wie auch beim Frosch hätte anwenden können. Bei den Experimenten hat sich diese Annahme als gerechtfertigt erwiesen, da ich, indem ich zur Ernährung des isolierten Fischherzens dasselbe Prinzip anwendete wie beim Froschherzen, das heisst indem ich die Nährflüssigkeit durch die Herzhöhlen durchleitete, stets eine regelmässige und energische Tätigkeit des Herzens viele Stunden, sogar einen vollen Tag hindurch und darüber erzielte.

### Methodik.

Bei meinen Experimenten benutzte ich einen besonderen Apparat, der in der oben zitierten Arbeit<sup>1)</sup> des näheren beschrieben ist. Er besteht aus zwei kleinen Büretten *A* und *B* (vgl. Fig. 1), von denen jede mit Teilstrichen versehen ist und eine Kapazität von 10 ccm hat. In der Höhe des zweiten Teilstriches gehen von den Büretten die Seitenröhrchen *a* und *b* ab, die mittels Gummiröhrchen mit dem Hahn *C* dicht verbunden sind, der drei Schenkel (einen T-förmigen Gang) hat. Vom Hahn geht vertikal nach unten das Glasröhrchen *D* ab, welches mit der Herzkanüle kommuniziert.

Eine der Büretten ist für normale Flüssigkeit, die andere für vergiftete bestimmt. Das Niveau der Flüssigkeit in den Büretten bleibt während der Arbeit auf ein und derselben Höhe, was dadurch erreicht wird, dass sie mit Mariotte'schen Gefässen verbunden werden. Letztere werden auf einem besonderen Stativ so eingestellt, dass die Büretten bis zur Höhe des zehnten Teilstriches gefüllt sind. Wie aus der Fig. 1 zu ersehen ist, sind in jede Bürette zwei Glasröhrchen versenkt, die bis zum Boden reichen; durch eins derselben fliesst in die Bürette die Flüssigkeit aus dem entsprechenden Mariotte'schen Gefäss zu, während das andere zur Durchleitung von Sauerstoff dient. Die Sauerstoffröhrchen sind mittels eines T-förmigen Gummiröhrchens mit einer Sauerstoffbombe so verbunden, dass man die Richtung des Sauerstoffstrahles mittels einer Klemmpinzette ändern und denselben nach Wunsch bald durch die Bürette *A*, bald durch die Bürette *B* gehen lassen kann. Beide Büretten sowie der Hahn *C* sind mittels passender Klemmpinzetten an einem Stativ fest eingestellt.

---

1) W. Beresin, Russki Wratsch 1912 Nr. 6.

Die Herzkannüle besteht aus drei Teilen: aus der äusseren Kanüle *F*, aus der inneren Kanüle *E* und aus dem sie miteinander verbindenden Gummiröhrchen *G*. Das untere Ende der äusseren Kanüle ist so langgezogen, dass der äussere Durchmesser des langgezogenen Teiles ungefähr 1,5—2,0 mm beträgt. Die äussere Kanüle wird durch die Aorta in den Ventrikel eingeführt; infolgedessen ist

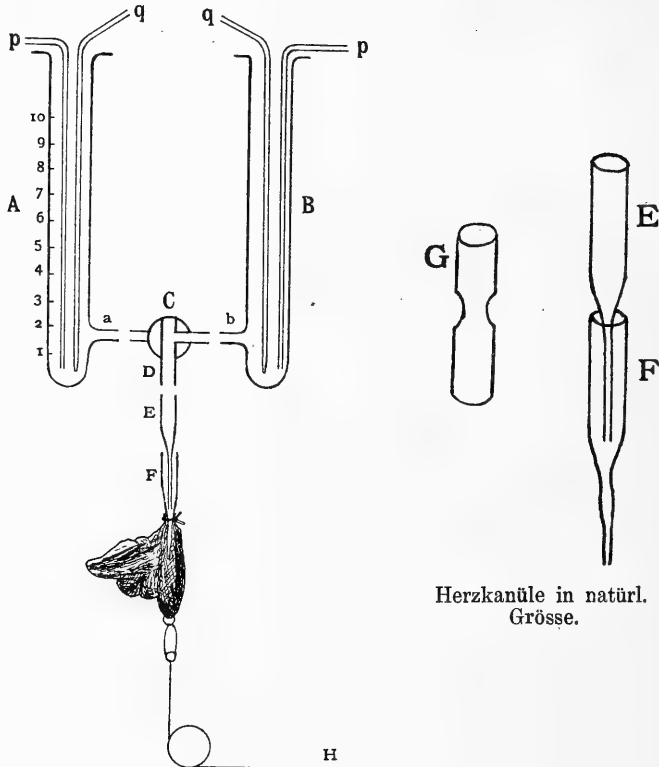


Fig. 1. Apparat für das isolierte Fischherz. *A* Bürette für die vergiftete Flüssigkeit. *B* Bürette für die normale Flüssigkeit. *pp* Glasröhrchen, die mit den Mariotte'schen Gefässen verbunden sind. *qq* Glasröhrchen, die mit der Sauerstoffbombe verbunden sind. *H* Faden zum Hebel des Myographen. *E* innere Kanüle. *F* äussere Kanüle. *G* Verbindungs-Gummiröhrchen mit ausgeschnittenen Fensterchen.

das langgezogene Ende derselben im Interesse eines festeren Haltens in der Höhe von ca. 7 mm mit einer kleinen Ausbuchtung versehen. Der untere Teil der inneren Kanüle ist in der Weise langgezogen, wie dies aus der Zeichnung zu ersehen ist.

Die Länge der äusseren Kanüle beträgt ca. 3,5, die der inneren 4 cm. Die Kanülen werden aus Glasröhren von 4 mm im Durch-

messer hergestellt. Das Verbindungs-Gummiröhrchen, welches ca. 2,5 cm lang ist, hat in der Mitte seiner Länge zwei symmetrisch ausgeschnittene Fensterchen. Beide Kanülen sind mit dem Gummiröhrchen so verbunden, dass der obere Rand der äusseren Kanüle sich in der Höhe des unteren Randes der beiden Fensterchen befindet, während das untere Ende der inneren Kanüle an derjenigen Stelle innerhalb der äusseren Kanüle liegt, wo diese letztere sich zu verjüngen beginnt, und zwar so, dass zwischen den beiden Kanülen ein freier Zwischenraum bleibt, durch den die Flüssigkeit nach oben in der Richtung zu den Fensterchen und dann nach aussen abfliessen kann.

Die Handhabung des Apparates ist folgende: Man verbindet die einzelnen Teile des Apparates mittels Gummiröhrchen, sichert die Büretten und den Hahn mittels Klemmpinzetten am Stativ. Man füllt das Mariotte'sche Gefäss mit einer Kapazität von 1 Liter mit der isotonischen Ringer-Locke'schen Flüssigkeit und verbindet dasselbe mittels Gummiröhrchen mit dem in die Bürette *B* versenkten Glasröhrchen. Durch Hochhebung des Gefässes füllt man die Bürette mit Flüssigkeit und stellt sie am Stativ in solcher Höhe ein, dass die Flüssigkeit in der Bürette bei offenem Hahn die Höhe des zehnten Teilstriches erreicht. Dann dreht man den Hahn so, dass die Büretten miteinander kommunizieren; die Bürette *A* füllt sich dann mit normaler Flüssigkeit gleichfalls bis zur Höhe des zehnten Teilstriches. Hierauf wird der Hahn wieder so eingestellt, dass die Bürette *B* mit dem vom Hahn nach unten abgehenden Röhrchen *D* kommuniziert und verbindet mit diesem letzteren mittels eines Gummiröhrchens die innere Kanüle möglichst dicht. Durch die Flüssigkeit, welche sich in der Bürette befindet, leitet man den Sauerstoffstrahl mit einer Geschwindigkeit von ca. einem Bläschen in der Sekunde durch. Mit der inneren Kanüle verbindet man die äussere mit dem zuvor ausgeschnittenen Herzen, welches sich energisch zu kontrahieren beginnt. Auf diese Weise fliesst die Flüssigkeit aus der Bürette *B* durch den Hahn in die innere Kanüle, dann in den verengten Teil der äusseren Kanüle und tritt von hier aus in den Ventrikel. Bei den Kontraktionen des Ventrikels wird die Flüssigkeit aus demselben herausgetrieben, wobei dieselbe einen Ausgang in den Raum findet, der zwischen der inneren und der äusseren Kanüle besteht, und fliesst dann durch die Seitenfensterchen des Verbindungsröhrchens nach aussen, indem sie auf diese Weise

die äussere Oberfläche des Herzens permanent anfeuchtet und dasselbe vor dem Austrocknen schützt. Zur Durchleitung der vergifteten Flüssigkeit durch das Herz dient die Bürette *A*, welche man mit einem 200 ccm fassenden Mariotte'schen Gefässe verbindet, welches mit vergifteter Locke'scher Flüssigkeit von der gewünschten Konzentration gefüllt ist. Mittels einer feinen langen Pipette entfernt man einige Male die in der Bürette *A* vorhandene Flüssigkeit, worauf sich in derselben vergiftete Flüssigkeit von derselben Konzentration befindet wie im Mariotte'schen Gefässe. Das Niveau der Flüssigkeit in der Bürette *A* muss sich in derselben Höhe befinden wie in der Bürette *B*, was durch entsprechende Einstellung des Mariotte'schen Gefässes erreicht wird.

Nachdem man die Kurve der normalen Herztätigkeit aufgezeichnet hat, dreht man vorsichtig, ohne Erschütterungen des Apparates zu verursachen, den Hahn *C* so, dass die Flüssigkeit aus der Bürette *A* in die Herzkanüle fliesst. Gleichzeitig ändert man den Sauerstoffstrahl so, dass er durch die vergiftete Flüssigkeit geht. Der Eintritt des Giftes in den Ventrikel vollzieht sich fast unmittelbar nach der Umdrehung des Hahnes, was sich auf dem Kardiogramm in irgendeiner Weise bemerkbar macht. Dann kann man wieder die normale Flüssigkeit strömen lassen und das Gift fortspülen, wobei die Tätigkeit des Herzens zur Norm zurückkehrt.

Die Aufzeichnung der Tätigkeit des Ventrikels geht folgendermassen vor sich: Eine kleine Metallklemme von ca. 0,15 g Gewicht hakt man in die Herzspitze ein. Von der Klemme geht senkrecht nach unten ein feiner Faden, der über den Block gelegt und mit dem horizontal schreibenden Hebel des Marré'schen Lastmyographen verbunden wird (isotonische Kurve). Die Aufzeichnung geschieht mittels einer Glasfeder und Tinte auf einem endlosen Papierstreifen mittels Kymographen, und infolgedessen kann die Beobachtung stundenweise vorgenommen werden.

Die Belastung des Hebels beträgt 30—40 g.

Als Nährflüssigkeit verwendete ich die Ringer-Locke'sche Flüssigkeit (Aqua destill. 1000,0; NaCl — 9,0; KCl — 0,2; NaHCO<sub>3</sub> — 0,2; CaCl<sub>2</sub> — 0,2; Sacchari uvici — 1,0).

Die Zeit wird durch einen elektromagnetischen Zähler mit Tinte notiert.

Die Tätigkeit des Ventrikels beim Durchfliessen von normaler Flüssigkeit hält, wie ich mehrmals beobachtet habe, sehr lange,

selbst länger als 24 Stunden an. Die Kontraktionen des Ventrikels und des Vorhofes sind regelmässig, gleichmässig und energisch. Die Tätigkeit des Vorhofs beeinflusst die Kurve nicht, wovon man sich beim Studium solcher Gifte überzeugen kann, welche die Tätigkeit des Ventrikels früher zum Stillstand bringen als diejenige des Vorhofs (beispielsweise Digitalispräparate).

### Isolierung des Herzens:

Bei meinen Experimenten verwendete ich Hechte im Gewicht von 500—600 g. Um sie unbeweglich zu machen, schneidet man das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durch und befestigt dann den Fisch mittels Stecknadeln auf einem Korkbrett mit der Bauchoberfläche nach oben. Hierauf öffnet man die Brusthöhle und das Perikard. Unter den Bulbus arteriosus, der in der Höhle des Perikards freiliegt, leitet man zwei feste Ligaturen, von denen man die eine sofort knotet; dieselbe dient zur Erleichterung der Manipulationen bei der Einführung der Kanüle. Nachdem man die Aorta ungefähr 4 mm oberhalb des Abganges derselben vom Ventrikel angeschnitten hat, führt man in dieselbe die äussere Kanüle ein und schiebt sie im Augenblick der Systole vorsichtig in den Ventrikel hinein. Hierbei muss man jede Kraftanwendung möglichst vermeiden, da die Kanüle sonst die Klappe ablösen und in den sogenannten akzessorischen Ventrikel hineingeraten kann, in welchem Falle das Herz nicht mehr funktionieren wird. Dann knotet man die zweite Ligatur an der Kanüle und schneidet oberhalb derselben die Aorta und dann auch die Kardinalvenen ab, und zwar möglichst weit vom Sinus venosus. Ligaturen auf die Venen anzulegen, ist vollkommen überflüssig.

Das herausgenommene Herz wäscht man von Blut und Blutgerinnseln durch die Kanüle mit Locke'scher Flüssigkeit mittels einer feingebogenen Pipette ab und stellt es in den Apparat, worauf man die äussere Kanüle mit der inneren verbindet und durch das Herz normale Flüssigkeit strömen lässt.

Von den hier in Betracht kommenden Giften habe ich einstweilen folgende untersucht: Strophanthin, Erythrophlein, Koffein, Adrenalin, Nikotin, Pilokarpin, Chloroform und Äther, Blausäure, Chinin und Veratrin.

## Experiment Nr. 1. g-Strophantinum Merck.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	72	38	Ursprüngl. Norm	3	67	52	
—	—	—	Strophant. 1:5000000	4	67	54	
1	70	38		6	66	60	
2	72	38		9	60	63	
3	70	38		10	58	60	
4	69	40		12	51	59	
5	69	41		15	47	57	
6	69	42		16	42	61	
—	—	—	Normale Flüssigkeit				
20	68	49	Strophant. 1:2000000				Im weiteren Verlauf wurde der Puls noch langsamer, die Kontraktionen unregelmässiger. Eine Lösung von 1:250000 bewirkte rasch Arrhythmie und Stillstand in der Systole
—	—	—					
1	66	49					
2	68	49					

Aus den Ergebnissen dieses Experimentes ersehen wir, dass Strophantin in einer Konzentration von 1 : 5 000 000 auf die Frequenz der Kontraktionen einen bemerkbaren Einfluss nicht ausgeübt hat, während es die Amplitude innerhalb 6 Minuten um 4 mm vergrössert hat. Bei der zweiten Durchleitung nach einer 20 Minuten langen Ausspülung des Herzens mit normaler Flüssigkeit übte das Strophantin in einer Konzentration von 1 : 2 000 000 eine stark ausgeprägte Wirkung aus: der Rhythmus verlangsamte sich um 26 Schläge in der Minute, die Amplitude vergrösserte sich um 14 mm (vgl. Kurve Nr. 1).

Bei der weiteren Durchleitung von Strophantin macht sich schon toxische Wirkung bemerkbar: der Puls verlangsamt sich noch mehr, die Amplitude sinkt; die einzelnen Kontraktionen werden ungleichmässig, das Herz steht zeitweise still. Durch Abspülung mit normaler Flüssigkeit, selbst eine ziemlich lange Zeit hindurch, gelingt es nicht mehr, die normale Herzstätigkeit wieder herzustellen. Stärkere Konzentrationen haben die obenbeschriebene toxische Wirkung sofort zur Folge gehabt, während eine Lösung von 1 : 250 000 rasch Stillstand des Ventrikels in der Systole und des Vorhofes in der Diastole zur Folge hatte.

Aus dem mitgeteilten Experiment geht hervor, dass die Wirkung des Strophantins auf das isolierte Herz des Hechtes vollkommen analog ist der Wirkung des Strophantins auf das isolierte Herz des Warmblüters und des Frosches.



## Experiment Nr. 2. Erythrophleinum hydrochloricum Merck.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	52	42	Ursprüngl. Norm Erythrophl. 1:1000000	6	48	51	Normale Flüssigkeit Die Amplitude fährt fort zu sinken, der Rhythmus verlangsamt sich noch mehr
—	—	—		7	49	59	
1	51	43	—	—	—		
2	50	45	—	—	—		
3	49	47	39	29	44		
4	51	49					
5	48	51					

Aus vorstehendem Experiment geht hervor, dass Erythrophlein in einer Konzentration von 1:1000000 eine geringe Verlangsamung des Herzschlages und eine bedeutende Vergrößerung der Amplitude bewirkt hat (von 42—51 mm; vgl. Kurve Nr. 2). Sobald hierauf normale Flüssigkeit durchgeleitet wurde, verlangsamte sich der Rhythmus noch mehr, und die Amplitude sank. Eine Konzentration von 1:500000 bewirkte rasch Arrhythmie und Stillstand des Ventrikels in der Systole und des Vorhofes in der Diastole (vgl. Fig. 2).

Nach der Einwirkung des Erythrophleins trat bei Durchleitung von normaler Flüssigkeit eine Wiederherstellung der Herztätigkeit langsam und unvollkommen ein.

Aus dem nachstehenden Experiment Nr. 3 ersehen wir, dass Koffein in einer Konzentration von 1:25000 bis 1:2000 stets Zunahme der Frequenz des Rhythmus und Vergrößerung der Amplitude zur Folge hatte (vgl. Kurve Nr. 3). Die stärkste Zunahme der Frequenz trat bei einer Konzentration des Coffeins von 1:2000 ein, während Vergrößerung der Amplitude schon bei einer Konzentration von 1:10000, sowie auch bei stärkeren Konzentrationen beobachtet wurde. 1%ige Lösung bewirkte sofort hochgradige Abnahme der Amplitude und dann Arrhythmie. Nachdem durch das Herz Coffein geleitet war, kehrte bei der darauffolgenden Durchleitung von normaler Flüssigkeit die Herztätigkeit rasch und sehr vollkommen zur Norm zurück.



Fig. 2. Isolirtes Hecht-herz. Stillstand des Ventrikels in der Systole und des Vorhofes in der Diastole von dem Erythrophleinum.

## Experiment Nr. 3. Coffeinum purum.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	64	27	Ursprüngliche Norm	12	63	31	
—	—	—	Coffeinum 1 : 25000	—	—	—	Normale Flüssigkeit
4	66	28		22	57	26	
6	68	28		—	—	—	Coffeinum 1 : 2000
9	69	27	Normale Flüssigkeit	2	65	29	
—	—	—		4	69	32	
18	63	25	Coffeinum 1 : 10000	6	64	32	
—	—	—		9	62	31	
4	67	29		—	—	—	Normale Flüssigkeit
12	70	31	Normale Flüssigkeit	30	62	30	
—	—	—		—	—	—	Coffeinum 1 : 100
12	60	26	Coffeinum 1 : 5000				Rasches Sinken der Amplitude und dann Arrhythmie
—	—	—					
6	63	31					

## Experiment Nr. 4. Coffeinum purum.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	68	36	Ursprüngliche Norm	10	78	39,5	
—	—	—	Coffeinum 1 : 100000	11	78	40	
1	71	37		—	—	—	Normale Flüssigkeit
3	76	37		25	78	37	
5	75	37		—	—	—	Coffeinum 1 : 25000
7	76	38		4	83	40	
8	75	39		9	84	43	
9	76	39	Normale Flüssigkeit	14	83	43	
—	—	—		—	—	—	Normale Flüssigkeit
23	76	35	Coffeinum 1 : 50000	23	79	33	
—	—	—		—	—	—	Coffeinum 1 : 10000
1	78	35,5		4	86	40	
3	78	37		5	87	41	
4	78	38		7	87	43	
6	78	39		9	88	43	
8	79	40		10	87	44	
9	78	40		—	—	—	Normale Flüssigkeit

Im vorstehenden Experiment Nr. 4 bewirkte das Coffein in einer Konzentration von 1 : 100 000 eine Erhöhung der Frequenz des Rhythmus um acht Schläge und eine Vergrößerung der Amplitude um 3 mm. Konzentrationen von 50 000—10 000 hatten, wenn sie nach vorangehender 23—25 Minuten andauernder Ausspülung des Herzens

durchgeleitet wurden, stets Zunahme der Frequenz des Rhythmus und Vergrößerung der Amplitude zur Folge. Die in besagter Richtung stärkste Wirkung machte sich bei der Konzentration von 1:10 000 bemerkbar.

Aus diesen zwei Experimenten (aus dem dritten und vierten) geht hervor, dass Koffein sowohl in schwachen als auch in starken Konzentrationen Zunahme der Frequenz des Rhythmus und Vergrößerung der Amplitude bewirkte.

Wir sehen somit, dass Koffein, wenn es durch das Fischherz durchgeleitet wird, eine typische Zunahme der Frequenz des Rhythmus bewirkt, wie sie am Herzen von Warmblütern wahrgenommen wurde, und ausserdem Vergrößerung der Amplitude. Bekanntlich wurde am Herzen von Warmblütern Vergrößerung der Amplitude von einigen Autoren zwar beobachtet, jedoch war diese Vergrößerung inkonstant, was nicht als typisch gilt.

Infolgedessen erachte ich es für notwendig, hier zu erwähnen, dass ich bei der Anwendung meiner Methode am isolierten Herzen vom Hecht sowie auch vom Frosch stets mehr oder minder bedeutende Vergrößerung der Amplitude ausser der Zunahme der Frequenz des Rhythmus beobachtet habe.

**Experiment Nr. 5.** Adrenalinum hydrochloricum Parke-Davis.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	73	27	Ursprüngliche Norm	—	—	—	Adrenalin 1:1000000
—	80	30	Adrenalin 1:25000000	2	83	32	
2	80	30		4	75	44	
9	78	29		10	59	45	
—	—	—	Normale Flüssigkeit	—	—	—	Normale Flüssigkeit
13	78	27		15	77	30	
—	—	—	Adrenalin 1:10000000	—	—	—	Adrenalin 1:100000
2	81	29		1	77	39	
10	76	29		2	59	44	
—	—	—	Normale Flüssigkeit	6	54	46	
4	80	27		—	—	—	Normale Flüssigkeit
—	—	—	Adrenalin 1:2000000	21	82	30	
1	80	36		—	—	—	Adrenalin 1:10000
2	90	42		1	59	43	
3	90	44		3	33	29	
4	84	44		6	17	19	
10	68	46		8	17	14	
—	—	—	Normale Flüssigkeit	—	—	—	Normale Flüssigkeit
20	78	29		20	66	40	

Aus vorstehendem Experiment geht hervor, dass Adrenalin in einer Konzentration von 1:25 000 000 unbedeutende Vergrößerung der Amplitude bewirkte, während der Rhythmus hierbei eine bemerkbare Zunahme der Frequenz zeigte. Bei der nachfolgenden Durchleitung von Adrenalin in einer Konzentration von 1:10 000 000 wurde derselbe Effekt beobachtet; der Rhythmus jedoch nahm zunächst an Frequenz zu, dann aber wieder ab. Bei einer Konzentration von 1:2 000 000 nahm die Frequenz des Rhythmus ursprünglich um zehn Schläge zu, dann aber trat Verlangsamung um zehn Schläge im Vergleich zur Norm ein. Die Amplitude vergrößerte sich hierbei auffällig und blieb so während der ganzen Zeit der Durchleitung des Giftes (vgl. Kurve Nr. 4). Nach einer 20 Minuten langen Ausspülung kehrte die Herztätigkeit wieder zur Norm zurück. Durchleitung von Adrenalin in einer Konzentration von 1:1 000 000 gab dasselbe Bild wie das vorangehende. Hierauf wurde nach einer 15 Minuten langen Ausspülung Adrenalin in einer Konzentration von 1:100 000 durchgeleitet: der Rhythmus verlangsamte sich sofort in auffälliger Weise, während die Amplitude bedeutend stieg. Bei der darauffolgenden Durchleitung von Adrenalin in einer Konzentration von 1:10 000 beobachtete man vorübergehende Vergrößerung der Amplitude, an deren Stelle bald Verringerung derselben eintrat. Der Rhythmus war hierbei von Anfang an stark verlangsamt.

Wir sehen somit, dass Adrenalin auf das Fischherz genau dieselbe erregende Wirkung ausübt wie auf das Herz von Warmblütern, was sich durch Vergrößerung der Amplitude und durch stärkere Frequenz der Herzkontraktionen kundgibt. Bei stärkeren Konzentrationen trat in unserem Falle an Stelle der Zunahme der Frequenz der Rhythmus Verlangsamung desselben ein, während die Amplitude vergrößert blieb.

Wir ersehen aus dem Experiment Nr. 6, dass bei einer Durchleitung von Nikotin in einer Konzentration von 1:200 000 der Vorhof in der zweiten Minute in der Diastole stehengeblieben ist, dass der Rhythmus sich auffällig verlangsamt, die Amplitude sich etwas vergrößert hat. Bei der darauffolgenden Durchleitung normaler Flüssigkeit begann der Vorhof in der 23. Minute sich zu kontrahieren. Nach 38 Minuten langer Ausspülung wurde wiederum Nikotin in einer Konzentration von 1:100 000 durchgeleitet. Der Effekt war derselbe wie bei der ersten Durchleitung. Die Verlangsamung des Rhythmus war jedoch nicht so stark ausgeprägt. Hierauf wurde

Experiment Nr. 6. Nicotinum purissimum Merck.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	69	37	Ursprüngliche Norm	7	36	36	
—	—	—	Nikotin 1 : 200000	9	57	38	Der Vorhof beginnt sich zu kontrahieren
2	63	34	Stillstand des Vorhofs in der Diastole	11	66	39	
3	45	34		14	71	39	
4	40	34		15	72	40	
—	—	—	Normale Flüssigkeit	—	—	—	Normale Flüssigkeit
23	68	36	Vorhof beginnt sich zu kontrahieren	30	74	34	Nikotin 1 : 2000
38	72	35		—	—	—	
—	—	—	Nikotin 1 : 100000	1	71	35	
1	72	33	Stillstand des Vorhofs in der Diastole	2	70	34	
2	70	32			4	69	36
3	65	34			7	69	36
4	62	34		—	—	—	3 <sup>h</sup> 37' lange Durchleitung von normaler Flüssigkeit
6	57	35		217	65	10	
8	54	35		—	—	—	Nikotin 1 : 2000
10	55	35		1	—	—	Stillstand i. d. Diastole
—	—	—	Normale Flüssigkeit	4	12	25	Ventrikel beginnt sich zu kontrahieren
41	75	34		6	55	22	
—	—	—	Nikotin 1 : 10000	8	63	20	
1	68	36		10	63	19	
2	—	—	Stillstand i. d. Diastole	12	63	19	
4	10	33	Ventrikel beginnt sich zu kontrahieren	14	63	19	Vorhof beginnt sich zu kontrahieren
5	20	35			—	—	
6	28	35		—	—	—	Normale Flüssigkeit

nach einer 41 Minuten langen Durchleitung von normaler Flüssigkeit Nikotin in einer Konzentration von 1 : 10 000 durchgeleitet. Schon am Ende der ersten Minute blieben Ventrikel und Vorhof in der Diastole stehen, wobei das äussere Aussehen des Herzens sehr charakteristisch war: Ventrikel erschlafft, gedehnt, auf demselben sitzt, einem Helme gleich, von der Seite und von oben der durch Flüssigkeit gedehnte Vorhof, dessen Wandungen durchschimmern (vgl. Fig. 3). Bei anhaltender Durchleitung von Nikotinflüssigkeit stellten sich in der vierten Minute Kontraktionen des Ventrikels, in der neunten Minute



Fig. 3. Isoliertes Hecht-herz. Stillstand in der Diastole von dem Nicotinum.

rhythmische Kontraktionen des Vorhofes ein. In der 15. Minute der Nikotindurchleitung unterschied sich die Herztätigkeit ihrem Aussehen nach in keiner Weise von der normalen, während die Amplitude die Norm sogar übertraf (vgl. Kurve Nr. 5).

Die vierte Durchleitung von Nikotin in einer Konzentration von 1:2000 nach vorangehender 30 Minuten langer Ausspülung bewirkte nur eine gewisse Verlangsamung des Rhythmus und vergrößerte die Amplitude. Dieselbe Konzentration, nach einer 3 Stunden 37 Minuten langen Ausspülung durch das Herz geleitet, bewirkte das für das Nikotin charakteristische Bild, welches bei der dritten Durchleitung beobachtet wurde.

Wenn man die Wirkung des Nikotins auf das Fischherz und diejenige auf das Herz von Warmblütern miteinander vergleicht, so sieht man, dass die erste Periode bei denselben Unterschiede nicht aufweist: Verlangsamung und diastolischer Stillstand werden bei den einen sowohl wie bei den anderen beobachtet. In der zweiten Periode wird bei den Fischen ein Übergang der verlangsamten Kontraktionen in bedeutende Beschleunigung mit Zunahme der Amplitude, wie dies stets am Herzen von Warmblütern beobachtet wird, nicht wahrgenommen; bei Fischen beginnt das Herz nach vorübergehendem Stillstand sich langsam zu kontrahieren und kehrt nach und nach zur Norm zurück. Wir möchten hier hervorheben, dass nach einer 30 Minuten langen Abspülung des Herzens mit normaler Flüssigkeit bei der vierten Durchleitung von Nikotin in einer so starken Konzentration wie 1:2000 der für dieses Gift charakteristische diastolische Stillstand nicht beobachtet wurde. Und überhaupt kam die Wirkung des Nikotins in diesem Fall sehr wenig zur Geltung (Verlangsamung des Rhythmus um sechs Schläge und Vergrößerung der Amplitude um 2 mm). Dieselbe Konzentration, nach einer 3 Stunden 37 Minuten langen Ausspülung durchgeleitet, gab das charakteristische Bild. Diese Erscheinung glauben wir als Gewöhnung des Herzens an das Nikotin deuten zu können. Sie wird auch am Herzen von Warmblütern wahrgenommen, worüber man wegen der Details meine bezügliche Arbeit einsehen wolle<sup>1)</sup>.

Aus nachstehendem Experiment Nr. 7 geht hervor, dass das Pilocarpin in Konzentrationen von 1:2000000—1:100000 Stillstand des Herzens in der Diastole bewirkte, worauf die Herztätigkeit bei der

---

1) W. Beresin, Russki Wratsch 1912 Nr. 43 und 44.

weiteren Durchströmung des Giftes sich wiederherstellte, indem gruppenförmige verlangsamte Kontraktionen mit ungleichmässiger Amplitude auftraten; auf die eine solche Gruppe folgte aber Stillstand in der Diastole usw. (vgl. Kurve Nr. 6). Eine schwächere Pilokarpinkonzentration (1 : 10 000 000) bewirkte innerhalb 10 Minuten Verlangsamung des Pulses, ohne die Höhe der Kontraktionen zu beeinflussen.

**Experiment Nr. 7. Pilocarpinum muriaticum Merck.**

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	58	25	Ursprüngliche Norm Pilokarpin 1 : 500 000	2	—	—	Stillstand i. d. Diastole (vgl. Kurve Nr. 6 B C) In der fünften Minute stellen sich gruppenförmige Kontraktionen ein
1	58	24					
2	53	25					
3-9	—	—	Diastol. Stillstand Normale Flüssigkeit Stillstand hält an	5	—	—	Normale Flüssigkeit
1-8	—	—					
9	—	—	Gruppenförmige Kontraktion	260	56	33	Pilokarpin 1 : 2000 000
10-50	—	—		2	56	32	
71	44	29	Gruppenförmige Kontraktionen	3	51	34	Diastol. Stillstand wird durch gruppenförmige Kontraktion unterbrochen
92	50	33		4	47	35	
—	—	—		5	37	35	
4	49	34	Pilokarpin 1 : 1000000	6-77	—	—	Normale Flüssigkeit
10	44	34					
20	52	36	Pilokarpin 1 : 100000	27	44	34	Normale Flüssigkeit
—	—	—					

Aus nachstehendem Experiment Nr. 8 ersehen wir, dass das Veratrin in einer Konzentration von 1 : 200 000 in den ersten Minuten seiner Wirkung bedeutende Zunahme der Frequenz des Rhythmus (um 17 Schläge in der Minute) bewirkt hat, ohne auf die Höhe der Kontraktionen einen bestimmten Einfluss ausgeübt zu haben. In der 10. bis 13. Minute wurde stark ausgeprägte Peristaltik beobachtet. Von der 14. Minute ab trat bedeutende Verlangsamung des Rhythmus ein, und die Kontraktionen wurden sehr ungleichmässig: höhere wechselten mit niedrigen ab. Stärkere Veratrinkonzentrationen (1 : 100 000—1 : 50 000) bewirkten sofort Peristaltik (vgl. Kurve Nr. 7), wobei wegen der unregelmässigen Kontraktionen der Herzmuskulatur der akzessorische Ventrikel sich abgelöst und mit Flüssigkeit gefüllt hat.

## Experiment Nr. 8. Veratrinum purissimum Merck.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	
—	64	42	Ursprüngliche Norm Veratrin 1:200000	15-22	—	—	Verlangsamte Kontraktionen von ungleichmässiger Höhe Normale Flüssigkeit	
1	66	44		—	—	—		
2	65	42		—	—	—		
3	69	41		Peristaltik des Ventrikels	35	64	40	Veratrin 1:10000 Peristaltik Akzessorischer Ventrikel abgelöst und durch Flüssigkeit gedehnt
4	71	41			—	—	—	
5	75	41			1-10	—	—	
6	77	41			—	—	—	
7	82	32			—	—	—	
8	83	42			—	—	—	
9	80	45	40	69	32	Veratrin 1:50000 Peristaltik		
10-13	—	—	—	—	—			
14	42	46	1-10	—	—			

## Experiment Nr. 9. Chloroform und Äther.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	
—	42	46	Ursprüngliche Norm Chloroform 1:10000	30	54	43	Chloroform 1:2500 Amplitude nimmt rasch und auffällig ab	
—	—	—		—	—	—		—
1	42	31	Normale Flüssigkeit	1	—	—		Stillstand i. d. Diastole Normale Flüssigkeit
2	41	25		—	—	—		
3	40	23		—	—	—		
4	37	22		—	—	—		
40	50	41	Chloroform 1:5000	40	48	43	Aethersulphur. 1:2500	
—	—	—		—	—	—		—
1	50	27	Stillstand i. d. Diastole Normale Flüssigkeit	1	47	39		Aethersulphur. 1:2500
3	43	18		—	—	—		
5	38	10		—	—	—		
6	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	5	41	40	—	

Aus vorstehendem Experiment Nr. 9 geht hervor, dass Chloroform in einer Verdünnung von 1:10000 innerhalb 4 Minuten die Amplitude bedeutend herabgesetzt und den Rhythmus verlangsamt, in einer Konzentration von 1:5000 Stillstand des Herzens herbeigeführt hat, wobei es die Fähigkeit besass, auf mechanische Reize mit einzelnen Kontraktionen zu reagieren.



Nach Abspülung wurden durch das Herz hintereinander Chloroform und dann Äther (Aether sulphur.) in gleicher Konzentration (1:2500) durchgeleitet. Der Unterschied in der Wirkung war bedeutend: Während Chloroform Stillstand des Herzens in der vierten Minute bewirkte, vermochte der Äther in einem grösseren Zeitraum die Amplitude nur sehr wenig herabzusetzen bzw. den Rhythmus zu verlangsamen (vgl. Kurve Nr. 8).

## Experiment Nr. 10. Blausäure.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	60	30	Ursprüngliche Norm	31	51	26	
—	—	—	HCN 1:100 000	—	—	—	HCN 1:5 000 000
1	61	22		1	51	25	
2	61	9		2	52	22	
—	—	—	Normale Flüssigkeit	4	53	21	
1	58	5		—	—	—	Normale Flüssigkeit
4	51	9		50	41	27	
6	45	14		—	—	—	HCN 1:1 000 000
8	39	23		1	41	26	
10	32	26		2	41	21	
11-14	0	—	Diastolischer Stillstand	7	37	15	
16	45	31		10	33	15	
40	60	25		—	—	—	Normale Flüssigkeit
—	—	—	HCN 1:5 000 000	29	47	24	
1	59	24		—	—	—	HCN 1:100 000
2	60	20		1	47	19	
3	61	18-19		4	42	8	
7	57	16-17		6	27	7	
—	—	—	Normale Flüssigkeit	8	20	7	
2	52	21		9	0	0	Diastolischer Stillstand
5	45	24		—	—	—	Experiment abgebr.

Ich verwendete bei dem Experiment 2%ige Blausäure. Aus den Ergebnissen des vorstehenden Experiments kann man ersehen, dass Blausäure in einer Verdünnung von 1:100 000 innerhalb 2 Minuten die Amplitude in hohem Grade (von 30—9 mm) herabgesetzt hat, ohne den Rhythmus beeinflusst zu haben. Bei der nachfolgenden Durchleitung von normaler Flüssigkeit verlangsamte sich der Rhythmus (in der elften Minute wurde sogar 3 Minuten anhaltender diastolischer Stillstand beobachtet), während die Amplitude sich zu vergrössern begann. Im weiteren Verlauf wurden durch das Herz schwächere Konzentrationen von Blausäure (1:5 000 000—1:1 000 000)

10 Minuten lang durchgeleitet. Hierbei übte die Blausäure auf das Herz gleichfalls eine deprimierende Wirkung aus, welche sich besonders stark in der Amplitude bemerkbar machte. Letztere verkleinerte sich rasch und in bedeutendem Maasse; die Frequenz der Herzkontraktionen nahm hauptsächlich bei der nachfolgenden Abspülung mit normaler Flüssigkeit ab. Die fünfte Durchleitung von Blausäure in der ursprünglichen Konzentration (1:100 000) ergab ungefähr dasselbe Resultat wie die erste, wobei das Herz in der neunten Minute in der Diastole stehenblieb.

**Experiment Nr. 11. Blausäure.**

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	63	34	Ursprüngliche Norm	—	—	—	HCN 1:500 000
—	—	—	HCN 1:10 000 000	1	61	37	
4	63	34		2	63	22	
9	64	33		3	63	5	
11	66	31		4	63	4	
—	—	—	Normale Flüssigkeit	10	63	5	
42	65	35		—	—	—	Normale Flüssigkeit
—	—	—	HCN 1:2 000 000	48	54	32	
1	64	34		—	—	—	HCN 1:50 000
2	65	31		1	53	27	
6	65	27		2	54	11	
9	64	25		3	55	6	
—	—	—	Normale Flüssigkeit	5	54	2,5	
48	62	37		—	—	—	Experiment unterbr.

Im vorstehenden Experiment hat die Blausäure die Amplitude schon in einer Konzentration von 1:10 000 000 herabgesetzt. Stärkere Konzentrationen (1:2 000 000—1:50 000) bewirkten eine noch auffälligere Herabsetzung der Amplitude, während der Rhythmus sich hierbei nur wenig veränderte. Eine Konzentration von 1:25 000 hatte diastolischen Stillstand des Herzens zur Folge.

Aus nachstehendem Experiment Nr. 12 geht hervor, dass Chinin in einer Konzentration von 1:100 000 den Rhythmus verlangsamt und die Amplitude herabgesetzt hat. Diese Wirkung kam besonders stark bei stärkeren Konzentrationen zur Geltung. Chinin in einer Verdünnung von 1:5000 bewirkte Stillstand des Herzens in der Diastole. Bei Abspülung stellte sich die Herztätigkeit wieder her, wobei gruppenförmige Kontraktionen beobachtet wurden, die durch diastolischen Stillstand unterbrochen wurden.

## Experiment Nr. 12. Chininum muriaticum.

Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung	Dauer der Durchströmung der Flüssigkeit in Minuten	Anzahl der Herzkontraktionen in der Minute	Höhe der Herzkontraktionen	Anmerkung
—	—	—	Chinin 1:1000000 blieb 5 Minuten lang ohne jegliche Wirkung auf das Herz	2	53	20	
—	—	4		49	16		
—	—	7		43	13		
—	—	9		40	10		
—	63	25	Norm	11	37	9	Normale Flüssigkeit
4	61	23	Chinin 1:100000	33	44	28	
5	61	23	Normale Flüssigkeit	—	—	—	Chinin 1:5000
—	—	—		1	43	22	
18	63	25	Chinin 1:50000	2	38	16	
—	—	—		3	34	8	
3	60	22		5	28	4	
5	59	20	Normale Flüssigkeit	7	23	3	Diastolischer Stillstand Bei Abspülung stellte sich die Herzfähigkeit wieder her
7	55	19		8	—	—	
10	53	17		—	—	—	
23	54	25	Chinin 1:20000	—	—	—	

Auf Grund vorstehender Ausführungen glauben wir zu dem Schlusse gelangen zu können, dass das Herz vom Hecht ein sehr einfaches und bequemes Objekt für pharmakologische Untersuchungen abgibt, und dass die verschiedenen Gifte auf dasselbe eine charakteristische Wirkung ausübten.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Prof. N. P. Krawkow sowohl für die Anregung zur Ausarbeitung der Methodik zur Untersuchung des isolierten Fischherzens als auch für die ständige wertvolle Anleitung und Hilfe, desgleichen für die moralische Unterstützung, die er mir bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit in liebenswürdiger Weise hat zuteil werden lassen, an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

## Erklärung der Kurven Tafel V.

Sämtliche Kurven sind von links nach rechts zu lesen. Die Zeit ist vom Zähler in Sekunden angegeben.

**Kurve Nr. 1.** *AB* normale Herzfähigkeit. *BC* Herzfähigkeit in der neunten Minute der Durchleitung von Strophantin in einer Konzentration von

1:2000000. *CD* Herztätigkeit in der dritten und *DE* in der elften Minute des Durchströmens von Strophanthin in einer Konzentration von 1:250000. Der systolische Stillstand ist wegen der durch die Belastung bewirkten Dehnung des Herzens nicht besonders deutlich ausgeprägt.

**Kurve Nr. 2.** *AB* normale Herztätigkeit. *BC* Tätigkeit des Herzens in der sechsten Minute der Durchleitung von Erythrophlein in einer Konzentration von 1:1000000.

**Kurve Nr. 3.** *AB* normale Herztätigkeit. *BC* Herztätigkeit in der zwölften Minute der Durchleitung von Coffein in einer Konzentration von 1:10000.

**Kurve Nr. 4.** *AB* normale Herztätigkeit. *BC* Herztätigkeit in der dritten Minute der Durchleitung von Adrenalin in einer Konzentration von 1:2000000. *CD* Herztätigkeit in der zehnten Minute bei anhaltendem Durchströmen derselben Lösung.

**Kurve Nr. 5.** *AB* normale Herztätigkeit. Bei  $\times$  *Nic.* wurde Nikotin in einer Konzentration von 1:10000 durchgelassen. *BC* die erste Minute der Nikotininwirkung — Verlangsamung und diastolischer Stillstand. *CD* Wiederherstellung der Kontraktionen des Ventrikels in der dritten Minute der Nikotindurchleitung. *DE* Herztätigkeit in der zwölften Minute bei weiterem Durchströmen von Nikotin.

**Kurve Nr. 6.** *AB* normale Herztätigkeit. *BC* Herztätigkeit in der zweiten Minute der Einwirkung von Pilokarpin in einer Konzentration von 1:100000. Diastolischer Stillstand. *CD* gruppenförmige Kontraktion bei weiterer Pilokarpindurchleitung.

**Kurve Nr. 7.** *AB* normale Herztätigkeit. *BC* Herztätigkeit in der neunten Minute der Durchleitung von Veratrin in einer Konzentration von 1:50000 — es macht sich stark ausgeprägte Peristaltik bemerkbar.

**Kurve Nr. 8.** *AB* normale Herztätigkeit. *BC* Herztätigkeit bei Durchleitung von Chloroform in einer Konzentration von 1:2500.  $A_1B_1$  normale Herztätigkeit.  $B_1C_1$  Herztätigkeit bei Durchleitung von Äther in einer Konzentration von 1:2500.

(Ausgeführt im physiologischen Institut der Universität Wien.)

## Zur Physiologie der Binnenmuskeln des Ohres.

Von

Professor Dr. **Toru Kato** (Osaka, Japan).

(Mit 11 Textfiguren.)

### Einleitung.

Die vorliegende Mitteilung enthält das Resultat einer über mehr als 2 Jahre sich erstreckenden Untersuchung, die auf Anregung des Herrn Prof. Kreidl im Physiologischen Institute in Wien ausgeführt wurde. Der Hauptzweck derselben war, auf experimentellem Wege einen Einblick in die Funktion der Binnenmuskeln des Ohres zunächst am Tiere zu gewinnen. Dazu war es einerseits notwendig, eine Reihe schon bekannter Erscheinungen nachzuprüfen, andererseits neue Tatsachen zu erheben, die eine endgültige Entscheidung über die Funktion der genannten Muskeln herbeizuführen ermöglichten. Wie aus der weiter unten wiedergegebenen Literatur ersehen werden kann, ist die Anzahl der über die Aufgaben der Binnenmuskeln des Ohres geäußerten Vermutungen eine sehr grosse, während im Gegensatz hiezu das tatsächliche Beobachtungsmaterial als ein recht spärliches zu bezeichnen ist, insbesondere soweit es sich um Versuche am lebenden Objekte handelt. Es ist selbstverständlich, dass bei dieser Untersuchung auch eine Reihe anderer Fragen, welche teils direkt, teils indirekt mit der Leistung des Muskelapparates in Beziehung stehen, behandelt wurden; insoferne diese zu einem gewissen Abschlusse gebracht wurden, haben sie auch Aufnahme in die vorliegende Mitteilung gefunden. Ich will es nicht unterlassen, an dieser Stelle Herrn Professor Kreidl für die Anregung und liebenswürdige Leitung meinen besten Dank auszusprechen.

**Historisches.**

Im Jahre 1860 hat Politzer<sup>1)</sup> an vivisezierten Hunden durch elektrische Reizung der Nervenstämme in der Schädelhöhle die Inner- vation der beiden Muskeln durch den N. trigeminus und N. facialis festgestellt.

Mach (1863)<sup>2)</sup> entwickelt auf Grund theoretischer Erwägung die Anschauung, die beiden Muskeln hätten als Akkommodations- apparat die Aufgabe, das Ohr abwechselnd für verschiedene Töne empfindlicher zu machen, indem sie die Elastizitätsverhältnisse der Knöchelgelenke und so das Maximum der Mitschwingungsfähigkeit variieren.

Henle<sup>3)</sup> (1865) glaubt, dass der M. stapedius nur dann in Anspruch genommen wird, wenn Gefahr vorhanden ist, dass sich eine dem Hammer mitgeteilte starke Bewegung auf den Steigbügel fort- pflanze.

Politzer (1868)<sup>4)</sup> hält gleich Toynbee die beiden Muskeln für Antagonisten und meint, die wichtigste Funktion derselben bestehe darin, die durch die Luftdruckschwankungen im äusseren und mittleren Ohre bedingten Änderungen in der Lage und Spannung der Gehör- knöchelchen und des intralabyrinthären Druckes zu beseitigen und den Spannungsgrad des Schalleitungsapparates zu regulieren.

Helmholtz (1869)<sup>5)</sup> betrachtet den Tensor tymp. als ein leicht gespanntes elastisches Band, dessen Spannung durch Kontraktion gesteigert werden kann. Die Schwingungen des Trommelböhlen- apparates werden dadurch eingeschränkt und die Endigungen des Hörnerven vor übermässigem Druck geschützt.

Schapringer<sup>6)</sup> (1870) der seinen Tensor willkürlich zu kontrahieren vermag, beobachtet eine Einwärtsbewegung des Trommel- fells, ohne eine Akkommodation für Töne zu konstatieren. Mach

1) A. Politzer, Beiträge zur Physiologie des Gehörorganes. Sitzungsber. d. Wiener Akad. S. 427.

2) E. Mach, Zur Theorie des Gehörorganes. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 48 u. 51.

3) J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie Bd. 2. Braunschweig.

4) A. Politzer, Über willkürliche Kontraktion des Tensor tymp. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 4 S. 19.

5) H. Helmholtz, Die Mechanik der Gehörknöchelchen und des Trommel- fells. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 1 S. 1.

6) A. Schapringer, Über die Kontraktion des Trommelfellspanners. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 62. 1878.

und Kessel<sup>1)</sup> (1873) fanden, dass durch Belastung des M. Tensor typ. an der Leiche die Amplituden der Trommelfellschwingungen verringert werden; Zug am Stapedius schwächt hohe wie tiefe Töne ab. Am Lebenden werden die an der Leiche durch Spannung der Binnenohrmuskeln künstlich erzeugten Erscheinungen nicht beobachtet. Lucae<sup>2)</sup> (1874) ist der Ansicht, dass die Binnenmuskeln des Ohres einen Akkommodationsapparat darstellen; die Akkommodation für die musikalischen Töne besorgt der M. tensor typ., für die höchsten, nicht musikalischen der M. stapedius.

Hensen<sup>3)</sup> (1878) beobachtete als erster an Hunden, dass der M. tensor typ. bei jedem Ton und Geräusch reflektorisch zuckt; den M. stapedius sah er nur einmal auf höchste Töne mit einer Zuckung antworten. — Bockendahl<sup>4)</sup> (1880) fand bei Wiederholung der Versuche Hensens, dass der M. tensor typ. bei anhaltenden Tönen nicht bloss, wie Hensen meint, im Anfang zuckt, sondern dauernd kontrahiert bleibt. Pollak (1886) findet in Tierversuchen ebenfalls anhaltende Kontraktion des Tensors bei Toneinwirkung und konstatiert Unterschiede, welche durch die verschiedene Intensität der angeschlagenen Töne sich ergeben. — Hammerschlag (1899)<sup>6)</sup> bestätigt die Angaben Pollak's, stellt durch vivisektorische Versuche fest, dass der Tensorreflex ohne Beteiligung des Grosshirns erfolgt, und bringt nähere Daten über die zentralen Reflexbahnen dieses Muskels.

Ostmann<sup>7)</sup> (1898 und 1899) ist der Ansicht, dass der M. stape-

1) E. Mach und F. Kessel, Über die Akkommodation des Ohres. Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1872. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 2 S. 116.

2) A. Lucae, Akkommodation und Akkommodationsstörungen des Ohres. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16.

3) V. Hensen, Beobachtungen über die Tätigkeit des Trommelfellspanners bei Hund und Katze. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. S. 584.

4) A. Bockendahl, Über die Bewegung des M. tensor typ. nach Beobachtungen beim Hund. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 16 S. 281.

5) J. Pollak, Über die Funktion des M. tensor typ. Med. Jahrb. 1885 S. 355.

6) V. Hammerschlag, Über den Tensorreflex. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46 S. 1. — V. Hammerschlag, Über die Reflexbewegungen des M. tensor typ. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 108 u. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47 S. 251.

7) Ostmann, Über die Reflexerregbarkeit des M. tensor typ. durch Schallwellen und ihre Bedeutung für den Hörakt. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898 S. 75. — Ostmann, Zur Funktion des M. stapedius beim Hören. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899 S. 546.

dus beim Lauschen beteiligt sei. Er berichtet über reflektorisch ausgelöste Trommelfellzuckungen beim Menschen auf starke Schallreize. — Hensen<sup>1)</sup> (1901) glaubt aus der von ihm gemachten Beobachtung, dass sich der Toneindruck einer tönenden Stimmgabel, nach jedem Metronomschlag vorübergehend verstärkt, auf eine reflektorische Tensorkontraktion (Akkommodation der Trommelfellspannung) schliessen zu können.

Zimmermann (1908) denkt an eine durch Akkommodation der Binnenmuskeln bedingte Spannungsänderung im Labyrinth.

Köhler<sup>2)</sup> (1910) beobachtet an sich selbst Tensorkontraktionen; beim rhythmischen Schall kontrahiert sich sein Muskel in gleichem Tempo; bei mehr als drei Impulsen erfolgt ein Tetanus des Muskels.

Weitere Literaturangaben siehe Seite 609 u. f.

### Versuchsmaterial und Technik.

Die Versuche, über welche im folgenden berichtet wird, sind in der Mehrzahl an der Katze, eine grosse Anzahl derselben auch am Kaniuchen ausgeführt worden. Eignet sich das erstere Tier wegen seines kurzen knöchernen Gehörganges und der leichteren Zugänglichkeit des Trommelfells und des Mittelohres für manche Versuche besser, so bietet andererseits das Kaninchen den grossen Vorteil, dass es ohne Narkose zum Versuche verwendet werden kann. Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, was oft zum grossen Nachteil des Versuches zu spät konstatiert wurde, dass die eingelieferten Katzen und Kaninchen sehr häufig Erkrankungen des Gehörganges und Mittelohres aufweisen. Unter einem Material von ungefähr 400 Katzen wurden 20 bis 30 % kranker Tiere gefunden; bei den meisten handelte es sich um Ansammlung von Ohrenschmalz, mit welchem oft der ganze Gehörgang ausgefüllt war. Sehr häufig wurden auch Parasiten am Trommelfell und im Gehörgang vorgefunden mit konsekutiver Entzündung der benachbarten Gewebe. Gelegentlich kamen auch Tiere mit chronischer Mittelohrentzündung zur Beobachtung.

1) V. Hensen, Über die Akkommodationsbewegung im menschlichen Ohr. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 87 S. 355 und Demonstration der Akkommodation des menschlichen Ohres. Arch. ital. d. biol. t. 36 p. 49.

2) W. Köhler, Akustische Untersuchungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane Bd. 58 S. 59. — W. Köhler, Die Funktion des Trommelfells und des Tensor tympani. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 36 S. 1153.



Bezüglich der Versuchstechnik sei zunächst bemerkt, dass alle Eingriffe an der Katze in Äthernarkose vorgenommen wurden, während die gleichen Operationen am Kaninchen ohne Narkose durchgeführt wurden. Es wird sich später noch die Gelegenheit ergeben, auf den Einfluss, den die Narkose auf den Ablauf der Reflexzuckung der Binnenmuskeln nimmt, zurückzukommen. Hier sei noch betont, dass im allgemeinen nach Tunlichkeit auf den jeweiligen Zustand der Narkose Rücksicht genommen wurde, und dass man die Katze unter Umständen, wo es sich darum handelte, das Vorhandensein einer Reflexbewegung zu beurteilen, aus der Narkose aufwachen liess. Es kam gelegentlich vor, dass Reflexzuckungen auf Tonreize nicht zur Beobachtung kamen, nachdem das Tier schon nahezu aus der Narkose aufgewacht war, und dass dieselben aber wieder nach mehreren Stunden konstatiert werden konnten. Es handelt sich offenbar um individuelle Verschiedenheiten in der Wirkung des narkotischen Giftes; im allgemeinen erholen sich junge Tiere viel schwerer als erwachsene. Werden also derartige Versuche über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Reflexen ausgeführt, so ist es unter allen Umständen geboten, zu warten, bis die Giftwirkung vollständig abgeklungen ist.

Bezüglich der Freilegung der Binnenmuskeln des Ohres sei bemerkt, dass bei der Katze zunächst die Ohrmuschel abgetragen und der knorpelige Teil des äusseren Gehörgangs an der Ansatzstelle am knöchernen Gehörgang durchschnitten wurde. Hierauf wurde der knöcherne Gehörgang mit einem Raspatorium abgeschabt und abgetragen, worauf das Trommelfell freiliegt. Um die Bewegungen des *M. tensor tympani* dem Auge zugänglich zu machen, wurde das Trommelfell mit einem feinen Messer längs der Peripherie des Hammers durchschnitten und hierauf die gelenkige Verbindung mit dem Amboss gelockert. In der Mehrzahl der Versuche wurde jedoch der Muskel selbst freigelegt; zu diesem Zwecke wurde der äussere Teil des knöchernen Gehörganges vor dem epitympanischen Raum entfernt. Um den *M. stapedius* freizulegen, ist es notwendig, den noch weiter nach hinten gelegenen Knochenteil der epitympanischen Wand wegzunehmen, was mit Hilfe einer eigens dazu konstruierten Zange oder gelegentlich mit einem kleinen scharfen Löffel, wie ihn die Zahnärzte verwenden, geschah. Bei jüngeren Katzen kommt es gelegentlich zu einer stärkeren Blutung. Zur Verhütung derselben werden die blutenden Teile mit Wachs verklebt.

Um das Trommelfell beim Kaninchen freizulegen, schneidet man den knorpeligen Teil der oberen Ansatzstelle der Ohrmuschel durch, worauf man einen grossen Venenplexus sieht, welcher als Anhaltspunkt für den oberen Rand des knöchernen Gehörgangs dient. Man fühlt daselbst den äusseren Rand des knöchernen Gehörgangs deutlich durch, und beim Durchschneiden wird sofort das Trommelfell sichtbar. Um die Muskeln freizulegen, muss man die unteren Partien des knöchernen Gehörgangs abtragen; da die epitympanische Wand des Kaninchens bedeutend zarter ist, kann sie mit einem scharfen Löffel oder mit der Schere abgetragen werden.

Fast sämtliche Beobachtungen der früheren Autoren erfolgten in der Weise, dass die Bewegungen des freigelegten Muskels mit blossem Auge kontrolliert wurden. Bei der Kleinheit der Bewegung der hier in Betracht kommenden Gebilde kann es immerhin geschehen, dass sie übersehen wird. Die in der vorliegenden Untersuchung mitgeteilten Beobachtungen über die Bewegungen des Trommelfells und der Binnenmuskeln wurden, soweit sie nicht graphisch registriert wurden, alle mit bewaffnetem Auge erhoben, und zwar geschah dies mit Hilfe der bekannten Westien'schen binokularen Lupe.

Bezüglich der Beobachtung der Muskelzuckungen sei hier vorausgeschickt, dass die Muskeln gewöhnlich an einem Ohr freigelegt wurden und ihr Verhalten studiert wurde, während der Tonreiz am anderen gesunden Ohr appliziert wurde; wo der Einfluss des gleichseitigen Labyrinths ausgeschaltet werden sollte, wurde dasselbe vom runden Fenster aus zerstört. Als Schallquelle kam bei den meisten Versuchen die Galtonpfeife zur Verwendung; doch wurden auch sonst andere hohe und tiefe Töne produzierende Pfeifen sowie die menschliche Stimme auf das Ohr appliziert.

Bezüglich der Technik der graphischen Registrierung der Bewegungen der hier in Rede stehenden Gebilde sei auf die entsprechenden Kapitel verwiesen.

### **Reflexzuckungen des M. tensor tympani auf Tonreize.**

Da sich der M. tensor tympani mit seiner Sehne am Hammer inseriert und dieser mit dem Trommelfell verwachsen ist, so ist zu erwarten, dass bei seinen Kontraktionen dasselbe nach einwärts gezogen wird, unter der Voraussetzung, dass diese Wirkung nicht gleichzeitig durch eine Kontraktion des M. stapedius in irgendeiner Weise abgeschwächt oder verhindert wird. Mit Ausnahme von Ost-

mann haben die bisherigen Beobachter von Trommelfellbewegungen respektive Einziehungen desselben bei Tieren bei reflektorisch ausgelösten Tensorzuckungen nichts berichtet. Dies mag wohl seinen Grund darin haben, dass diese Verschiebungen der Membran recht klein sind und sich offenbar der Beobachtung mit dem freien Auge entziehen. Es handelte sich ja den Autoren im wesentlichen darum, die Zuckungen des Tensors zu sehen. Dazu wurde das Trommelfell eingeschnitten und der Hammer aus seiner Verbindung gelockert, um eben möglichst grosse Exkursionen am Hammer zu beobachten. Legt man jedoch das Trommelfell sorgfältig frei und betrachtet seine Fläche mit entsprechendem Vergrösserungsmittel, so lässt sich, wie in zahlreichen Versuchen nachgewiesen wurde, jedesmal eine Bewegung und zwar eine Einwärtsbewegung am Trommelfell auf Schallreiz konstatieren. Bei jenen Versuchen, wo es sich darum handelte, nähere Details über die Exkursionen des Trommelfells zu erhalten, wurde dasselbe mit einem Bronzepulver bestäubt. Bei ungefähr 18 facher Vergrösserung, das ist jener, welche mit der binokularen Lupe von Westien erzielt wird, kann man sehen, dass im Augenblick der Tongebung eine Einziehung der Pars tensa beobachtet wird, die am stärksten an peripheren Teile der unteren Hälfte auftritt — diametral gegenüber dem Tensor typ. —, während sich gleichzeitig die Pars flaccida nach aussen wölbt, so dass der kurze Fortsatz als Drehpunkt dieser Hebelbewegung fungiert.

Ähnliche Bewegungen wie auf Tonreiz sieht man auch am Trommelfell ablaufen, wenn das Tier schreit, ein Umstand, auf welchen später noch zurückzukommen sein wird. Durchschneidet man von der Bulla aus unter Schonung des Trommelfells und der Gelenkkette den M. tensor typ., so bleibt jede Bewegung des Trommelfells sowohl auf Tonreiz als auch auf andere den Muskel zur Kontraktion veranlassende Momente aus.

Um die beschriebene Trommelfellbewegung auch graphisch aufzunehmen, wurde auf die freigelegte Membran mit Celloidin ein Hollundermarkstückchen aufgeklebt, auf welchem ein kleines Spiegelchen befestigt wurde. Der Spiegel hatte kaum die Grösse von 1 qmm. In der hier wiedergegebenen Fig. 1 ist eine auf photographischem Wege registrierte Bewegung des Trommelfells der Katze zu sehen. Auf die Methode der photographischen Registrierung soll später gelegentlich der Mitteilungen über die Tensorzuckung näher eingegangen werden. Hier sei bemerkt, dass bei den meisten Tieren,

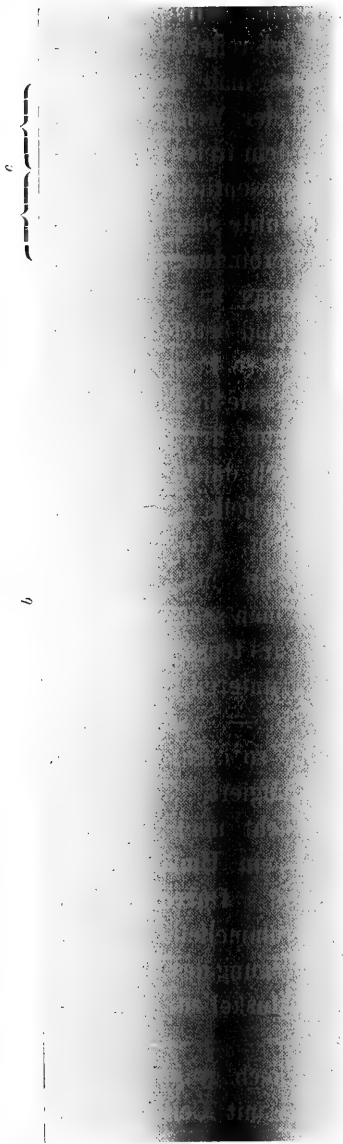


Fig. 1. Graphische Registrierung der Trommelfellbewegung bei der Katze. Lichthebel. *a* Trommelfellbewegung, *b* Tonregistrierung, *c* Zeitschreibung (0,1 Sek.).

die zu untersuchen Gelegenheit war, und zwar an der Maus, an der Ratte, dem Igel, einem Siebenschläfer, bei welchen das Trommelfell eine sehr verschiedene Stellung gegenüber der Achse des Gehörganges hat im Vergleich zu der der Katze oder des Kaninchens, regelmässig Bewegungen auf Tonreize zu beobachten waren.

Nicht gesehen werden konnten derartige Bewegungen unter Anwendung gleichstarker Tonquellen resp. gleich hoher Töne beim Affen und beim Meerschweinchen. Auch beim Menschen konnte unter Benützung eines entsprechenden Vergrößerungsapparates auf dieselben Tonreize niemals eine Trommelfellbewegung beobachtet werden.

Die Methode, die Bewegungen des Trommelfells auf Tonreize mit Hilfe des Lichthebels graphisch festzuhalten, gestattet auch messende Angaben über die Zeit zu machen, die zwischen dem Momente der Toneinwirkung und jenem der reflektorisch ausgelösten Zuckung liegt. Wie aus der Fig. 1 ersichtlich ist, beträgt diese Zeit bei der Katze in diesem Falle 0,04 Sekunde<sup>1)</sup>. Da der Tonreiz bei allen diesen Versuchen dem gesunden Ohr zugeführt, die Bewegung aber am anderen Ohr beobachtet wurde, die Erregung also durch den Gehörnerven der einen Seite und von da erst

durch die zentralen Verbindungen zum Nerv. trig. der anderen Seite gelangt, so ist die tatsächliche Reflexzeit voraussichtlich noch geringer als die am photographischen Registrierapparat ausgemessene.

1) Der hier sich ergebende Wert ist zweifellos zu hoch, da der Moment der Tongebung mit Hilfe der Luftübertragung registriert wurde. Vgl. S. 577.

In einer anderen Versuchsreihe wurden nun die Bewegungen des Hammermuskels selbst registriert. Die ersten derartigen Versuche, die Reflexzuckungen des Muskels graphisch festzuhalten, wurden in der Weise ausgeführt, dass um die freiliegende Sehne des Muskels ein feiner Seidenfaden geschlungen wurde, dessen anderes Ende mit einer Marey'schen Aufnahmekapsel in Verbindung stand, die zu diesem Zwecke mit einer besonders feinen Condommembran überspannt war. Die Bewegungen dieser Membran wurden in der üblichen Weise mit einer Marey'schen Schreibkapsel auf ein Schleifenkymographion übertragen. Die gleichzeitige Registrierung des Tones einer Galtonpfeife geschah ebenfalls mit Hilfe von Luftübertragung, indem der durch einen Ballon gelieferte, die Pfeife zum Tönen bringende Luftstrom gleichfalls eine Marey'sche Schreibkapsel in Bewegung setzte. In der Fig. 2 sind derartige Aufnahmen von Muskelzuckungen bei gleichzeitiger Aufschreibung des Tonreizes wiedergegeben.

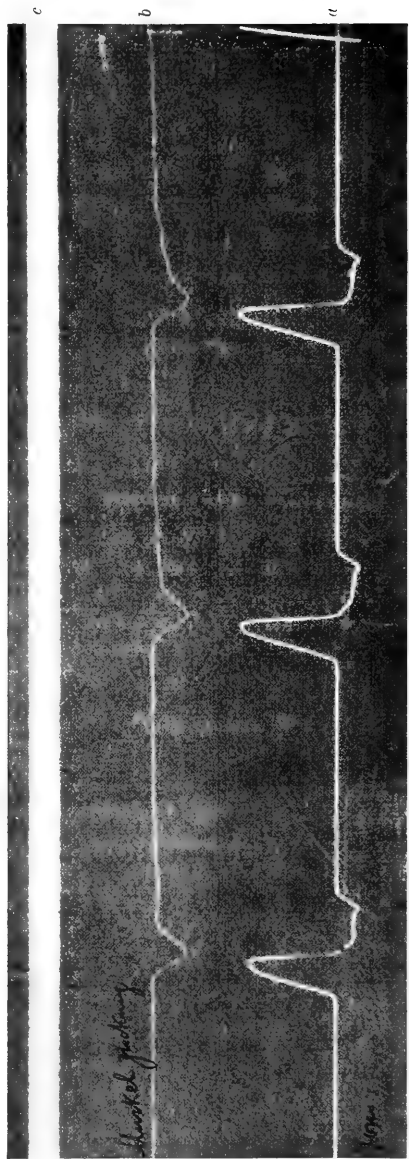


Fig. 2. Graphische Registrierung der Reflexzuckungen des M. tensor tympani bei der Katze auf Tonreiz. *a* Tonregistrierung, *b* Muskelzuckung, *c* Zeitschreibung.

— Wenn es sich darum handelt, bloss die Bewegung als solche zur Anschauung zu bringen, so genügen derartige graphische Registrierungen. Sie genügen auch dann, wenn es sich darum handelt, die Abhängigkeit der Dauer der Reflexzuckung von der Dauer der Toneinwirkung zu demonstrieren. Die Fig. 3 bringt eine Bestätigung der ursprünglich von Hensen geleugneten, durch Bockendahl

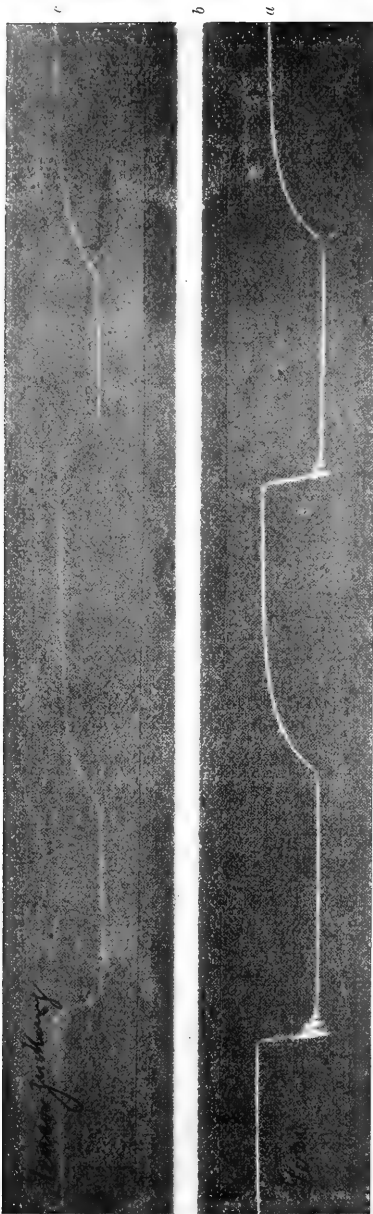


Fig. 3. Graphische Registrierung der Dauerkontraktionen des M. tensor tympani bei der Katze. Luftübertragung. a Tonregistrierung, b Zeitschreibung, c Tensorkontraktionen.

sichergestellten Beobachtung, dass die Dauer der Kontraktion des Muskels von der Dauer der Toneinwirkung abhängt. Man sieht in den Kurven, dass der Muskel solange in kontrahiertem Zustande bleibt, als der Ton dem Ohre zugeführt wird. Will man jedoch genauere Angaben über die Muskelkontraktion erhalten oder sogar messende Werte für die Zeiten erheben, die vom Moment der Tongebung bis zum Auftreten der Reflexzuckung verstreichen, so genügt die eben beschriebene Methode der graphischen Registrierung nicht. Schon die Art der Bewegung wird durch die Luftübertragung durch die beiden Membranen nicht genau wiedergegeben und in den Versuchen der Zeitbestimmung mengen sich die Latenzen der Übertragungsapparate störend ein. Wo es sich also nur um qualitative Verhältnisse handelt, kann diese Methode der graphischen Registrierung verwertet werden, bei quantitativen muss sie naturgemäss versagen. Das sieht man besonders bei der Bestimmung der Latenzzeit (besser gesagt der Reflexzeit) der Reflexzuckung des M. tensor. Zählt man die Anzahl

der  $\frac{1}{100}$ -Sekunden in den Kurven Fig. 4a u. 4b aus von dem Punkte der Kurve, wo der Schreibhebel den Moment der Tongebung bezeichnet, bis zu jenem Punkte, wo der die Reflexbewegung registrierende Schreibhebel die Abszisse verlässt, so erhält man im Durchschnitt

$6/100$ — $7/100$  Sekunden<sup>1)</sup>. Da sich nun schwer feststellen lässt, ob beim Anblasen der Galtonpfeife die Bewegung der Membran der Aufnahmskapsel früher oder später oder im selben Moment

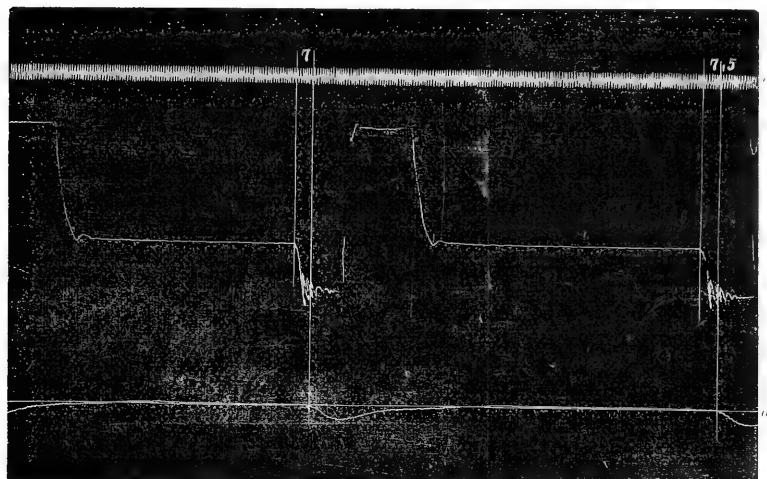


Fig. 4 a.

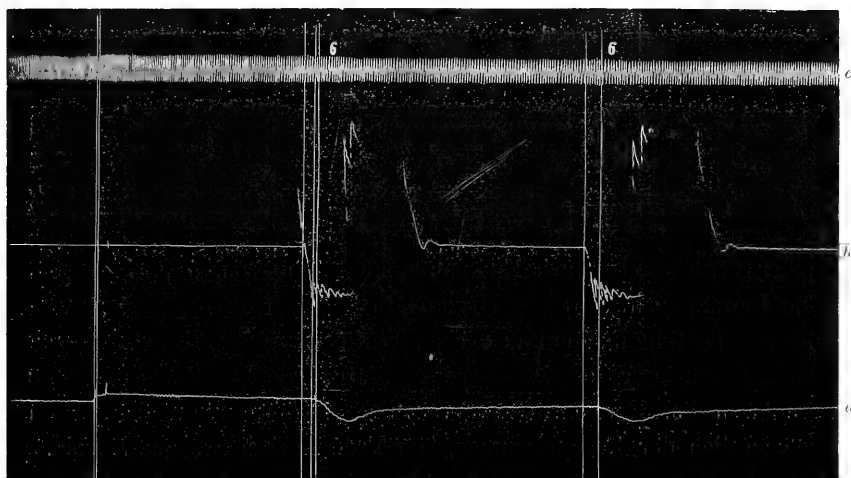


Fig. 4 b.

Graphische Registrierung der Reflexzuckung des M. tensor tympani bei der Katze. *a* Muskelzuckung, *b* Tonregistrierung, *c* Zeitschreibung (0.01 Sek.).

wie der Ton erfolgt, andererseits je nach dem Zug, den der an der Aufnahmskapsel angreifende Seidenfaden besitzt, zeitliche Verzögerungen oder Veränderungen eintreten müssen, so ist daraus

1) Nach Hensen (l. c.) beträgt die Reaktionszeit (bestimmt mit dem Hipp-schen Chronoskop) 0,092 resp. 0,073 Sekunden.

ersichtlich, dass die so erhobenen Werte einer strengen Kritik nicht standhalten können. Wohl aber kann man mit dieser Methode nachweisen, dass die Reflexzuckung früher oder später auftritt, in Abhängigkeit von der Stärke des Schallreizes oder der Tonhöhe. Tatsächlich wurde auch in einer Reihe von Versuchen mit Hilfe dieser Methode konstatiert, dass eine um so grössere Verlängerung des Intervalls zwischen Tongebung und Reflexzuckung eintrat, je tiefer der zugeführte Ton war. Gleichfalls mit dieser Methode liess sich feststellen, dass eine Verlängerung des Intervalls erfolgte, wenn an dem Ohr, welchem der Ton zugeführt wurde, Verletzungen am Trommelfell bzw. an der Gehörknöchelchenkette gesetzt wurden. Schon nach Zerstörung des Trommelfells erfolgt eine Verspätung, die noch deut-

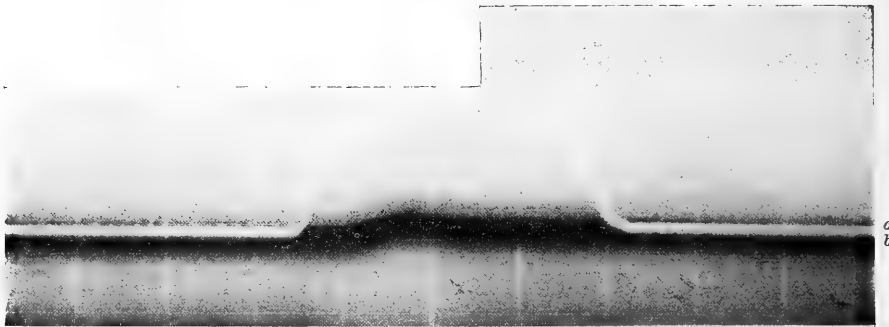


Fig. 5. Graphische Registrierung der Zuckung des *M. tensor tympani* der Katze. Lichthebel. Der Muskel in Verbindung mit einer Marey'schen Kapsel, welche den Spiegel trägt. *a* Zeit-schreibung (0,1 Sek.), *b* Muskelzuckung, *c* Tonregistrierung.

licher wird, wenn auch Hammer und Amboss abgetragen werden. Die Erwägungen über die Unzulänglichkeit dieser Methode speziell bei der Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse waren Veranlassung, die Reflexzuckung des *M. tensor tymp.* in einer einwandfreien Methode graphisch darzustellen. Hierbei kommt nur die auch oben schon gelegentlich der Registrierung in der Trommelfellbewegung skizzierte Übertragung auf optischem Wege mit Hilfe des Lichthebels in Betracht. Dies geschah nun bei der Tensorzuckung in der folgenden Weise. Bei den ersteren Versuchen wurde wieder um die Sehne des Muskels ein Seidenfaden geknüpft, dessen Ende an einer Marey'schen Kapsel befestigt war, die ein kleines Spiegelchen trug. Das Licht einer Bogenlampe fiel durch einen Spalt auf das auf der Membran aufgeklebte kleine Spiegelchen und von da reflektiert durch eine Linse auf den Spalt eines Edelmänn'schen photographischen Registrierapparates. So wurde also immer ein scharfes verkleinertes



Spaltbild durch die Zylinderlinse auf dem photographischen Papier entworfen und dessen Bewegungen registriert (Fig. 5). In den späteren Versuchen wurde jedoch von der Verwendung einer Aufnahmemembran abgesehen und in den Muskel selbst eine feine Nadel eingestochen; über den aus dem Muskel herausragenden Teil wurde ein feiner Strohalm gestülpt, an dessen freiem Ende wieder das kleine Spiegelchen befestigt war (Fig. 6).

In dieser Figur ist der Ton einer Galtonpfeife registriert; der Moment der Tongebung ist so registriert, dass ein die Pfeife zum Tönen bringender Luftstrom gleichzeitig den Schreibhebel einer Marey'schen Kapsel in Bewegung setzte, der im Schattenriss auf der photographischen Platte erschien. Bei diesen immerhin schwachen Reizen musste man möglichst empfindliche Tiere verwenden, daher diese Aufnahmen meist an nichtnarkotisierten Kaninchen erfolgten. Die Zeitschreibung geschah mit Hilfe eines Episkotisterrades. Bemerkte sei, dass alle diese Aufnahmen, speziell jene an nichtnarkotisierten Kaninchen im dunklen Raum und möglichst geräuschlosen Zimmer vorgenommen wurden. Sie mussten oft spät abends, nachdem der Betrieb im Institut eingestellt war, ausgeführt werden, da jeder Lärm im Hause, das Gehen von Menschen selbst in weit entfernten Räumen, das Zuschlagen von Türen und dergl. jedesmal vom Tier mit Zuckungen beantwortet wurde. Auch das Knistern der Bogenlampe war oft störend und es musste gewartet werden, bis sie vollständig geräuschlos brannte. Bei der Ausmessung zahlreicher Kurven ergab sich, dass die Zeit vom Momente der Tongebung bis zu jenem der Kontraktion durchschnittlich  $\frac{2}{100}$  Sekunden beträgt.

Ein Vergleich zwischen den bei der kymographischen Registrierung gewonnenen Werten für die Zeit vom Momente der Tongebung bis

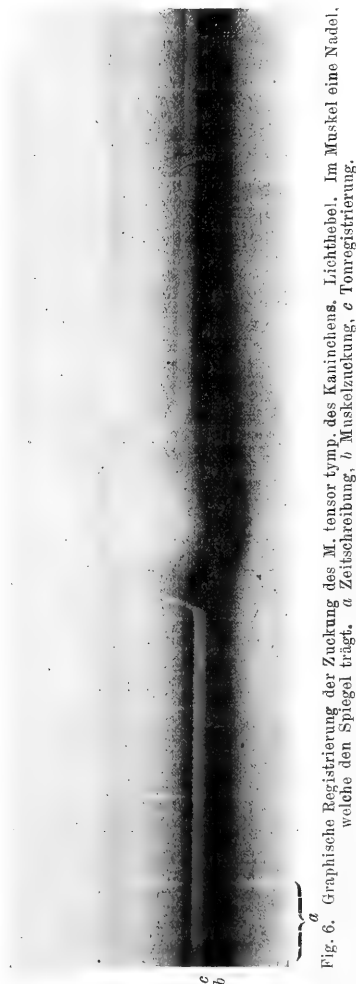


Fig. 6. Graphische Registrierung der Zuckung des *M. tensor tympani* des Kaninchens. Lichthebel. Im Muskel eine Nadel, welche den Spiegel trägt. *a* Zeitschreibung, *b* Muskelzuckung, *c* Tonregistrierung.

zu jener der Muskelkontraktion mit jener auf optischem Wege registrierten zeigt nun, dass tatsächlich die früher erhobenen Zahlen viel zu hoch sind, also jedenfalls nicht richtig sein können. Zweifellos ist auch die mit der optischen Methode gefundene Zahlengröße von  $\frac{2}{100}$  Sekunden noch immer nicht die wahre Dauer, denn es handelt sich hier immer um die Tonzufuhr zu einem Ohr und die Beantwortung dieses Tonreizes durch die Muskulatur des anderen Ohres; man wird also nicht fehlgehen, wenn man diese Reflexzeit noch viel kleiner als  $\frac{2}{100}$  Sekunde annimmt. Leider verfügen wir über keine Methode, diese Zeit an demselben Ohr zu bestimmen, da jede Manipulation an demselben, soweit sie zur graphischen Registrierung notwendig ist, eine Schwerhörigkeit des Ohres bedingt.

Die Reflexzuckungen des *M. tensor tymp.* haben eine Verschiebung der Gehörknöchelchenkette zur Folge. Wenigstens unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse muss der das Trommelfell nach einwärts ziehende Muskel auch die ganze Gehörknöchelchenkette mit nach einwärts bewegen. Die so auf die Labyrinthflüssigkeit übertragene Bewegung müsste, wenn man nur die Wirkung des Muskels allein berücksichtigt, in einer Bewegung des runden Fensters zum Ausdruck kommen. Eine Anzahl von Versuchen war nun der Beantwortung der Frage gewidmet, ob bei der Reflexzuckung nicht auch Bewegungen am runden Fenster zu beobachten wären. Auch diese konnten natürlich, da sie ja nur minimale Ortsveränderungen bedeuten, mit Hilfe von Vergrößerungsapparaten beobachtet werden. Es wurde also auch in diesem Falle das runde Fenster mit Hilfe der Westien'schen Lupe beobachtet und aus dem Verschieben von Reflexbildchen auf der Membran die Bewegung derselben kontrolliert. Es zeigte sich nun übereinstimmend in allen Versuchen, dass wenigstens bei dieser Vergrößerung niemals eine Verschiebung der Membran des runden Fensters erkennbar wurde, wohl aber traten Verschiebungen und zwar im Sinne einer Vorwölbung der Membran gegen die Trommelhöhle dann auf, wenn der *M. stapedius* an seinem sehnigen Ansatz vom Steigbügel abgetrennt oder der Muskel durch Durchschneidung seines Nerven ausser Funktion gesetzt wurde; nach Tensordurchschneidung fällt die Bewegung weg.

In den folgenden Versuchen, deren Ergebnis tabellarisch zusammengestellt ist, wurde versucht, einen Einblick in die Beziehung zwischen Tonstärke beziehungsweise Tonhöhe und Reflexzuckung zu gewinnen. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass am nicht narkotisierten Kaninchen der *M. tensor tymp.* eines Ohres freigelegt

## Kaninchen A.

Ton	Normal	Ohrmuschel abgetragen	Trommelfell abgetragen	Hammer und Amboss abgetragen	Stapes abgetragen
	Es zuckt der M. tensor bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der M. tensor bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der M. tensor bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der M. tensor bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der M. tensor bei einer Entfernung der Schallquelle von
$e^2$ . .	26 m	10 m	80 cm	—	—
$a^2$ . .	26 "	22 "	50 "	—	—
$e^3$ . .	30 "	23 "	40 "	—	—
$e^3$ . .	52 "	29 "	30 "	—	—
$a^3$ . .	60 "	29 "	8 m	—	—
$c^4$ . .	80 "	35 "	42 "	—	—
$e^4$ . .	80 "	50 "	7 "	} minim. unmittl- bar vor dem Ohre	} minim. unmittl- bar vor dem Ohre
$a^4$ . .	80 "	48 "	3—4 m		
$e^5$ . .	31 "	22 "	3 m	—	—
$a^5$ . .	23 "	22 "	30 cm	—	—

## Kaninchen B.

Ton	Normal	Trommelfell freigelegt	Trommelfell abgetragen	Hammer und Amboss abgetragen	Stapes abgetragen
	Es zuckt der M. tensor tymp. bei einer Entfernung d. Schallquelle v.	Es zuckt der M. tensor tymp. bei einer Entfernung d. Schallquelle v.	Es zuckt der M. tensor tymp. bei einer Entfernung d. Schallquelle v.	Es zuckt der M. tensor tymp. bei einer Entfernung d. Schallquelle v.	Es zuckt der M. tensor tymp. bei einer Entfernung d. Schallquelle v.
$e^2$ . .	31 m	20—21 m	—	—	—
$a^2$ . .	38 "	28 m	—	—	—
$e^3$ . .	55 "	38 "	5 cm	—	—
$e^3$ . .	54 "	48 "	10 "	—	—
$a^3$ . .	60 "	53 " (schwach)	50—100 cm	—	—
$c^4$ . .	60 "	56 " "	4—5 m	—	5 cm
$e^4$ . .	70 "	70 " "	4—5 "	—	10—30 cm
$a^4$ . .	80 "	80 " "	3 "	30—50 cm	2—11 m
$e^5$ . .	90 "	52 "	1—2 "	10 cm	5 cm
$a^5$ . .	90 "	52 "	1—2 "	5 "	—

## Kaninchen B.

Ton	Rundes Fenster eingestochen	Von der Schneckenkapsel am hinteren unteren Teil des ovalen Fensters ein Stückchen Knochen abgebrochen
	Es zuckt der M. tensor tymp. bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der M. tensor bei einer Entfernung der Schallquelle von
$e^5$ . . . . .	direkt am Ohr	—
$a^4$ . . . . .	20 cm	direkt am Ohr
$e^4$ . . . . .	20—40 cm	direkt am Ohr
$c^4$ . . . . .	10 cm	—
$a^3$ . . . . .	20 "	—
$e^3$ . . . . .	5 "	—
$c^3$ . . . . .	—	—

und seine Zuckungen mit der Westien'schen Lupe beobachtet wurden. Das Labyrinth dieser Seite war gleichzeitig zerstört. Auf das andere Ohr wurden nun Töne von bestimmter Tonhöhe und Tonstärke einwirken gelassen und für diese die jedesmalige Entfernung gemessen, bei welcher der Muskel nicht mehr zuckte. Als Tonquelle dienten die Töne von Galtonpfeifen, die immer unter gleichem Druck angeblasen wurden. Es zeigte sich nun, dass man sich mit der Schallquelle um so weiter vom Ohre entfernen kann, je stärker und je höher der Ton ist.

In der Tabelle sind gleichzeitig auch die Beobachtungen niedergelegt, welche sich darauf beziehen, den Einfluss des schalleitenden Apparates auf die Tensorzuckung festzustellen. Bei den ersten orientierenden Versuchen zeigt es sich schon, dass man die verschiedenen Gebilde des Mittelohres abtragen kann, ohne dass der Tensorreflex ausbleibt, wenn ein Ton einem so verstümmelten Ohr zugeführt wird. Die Beobachtungen geschahen auch in diesen Versuchen in der Weise, dass die Reflexzuckung an dem einen Ohr, dessen Labyrinth zerstört war, beobachtet wurde, während die Schallzuführung zum anderen Ohr geschah, an welchem eben die verschiedenen Verstümmlungen erfolgten. Man kann nun der Reihe nach die Ohrmuschel, das Trommelfell und schliesslich auch die drei Gehörknöchelchen entfernen, ja man kann auch in besonders günstigen Fällen die beiden Membranen einschneiden und Perilymphe absaugen, und immer noch löst ein Tonreiz, einem so geschädigten Ohre zugeführt, eine Reflexbewegung an diesem und dem gegenüberliegenden Ohre aus. Ja selbst das Absprengen von Knochenstückchen der Schneckenkapsel führt nicht immer zu einem Verlust der Reflexzuckung, wie dies Versuche am Kaninchen zeigen, bei denen eben ohne Narkose beobachtet werden kann, also bei voller Erregbarkeit des Nervus acusticus. Bei narkotisierten Tieren (Katzen) war allerdings gewöhnlich mit einer Verletzung des knöchernen Schneckengehäuses auch ein Verlust der Tensorzuckung verbunden. In der vorstehenden Tabelle sieht man, welchen Einfluss derartige Einflüsse; die in einer Ausserfunktionsetzung der Mittelohrapparate bestehen, auf die Reflexzuckung des Tensor haben.

Während bei einem normalen Kaninchen eine Reflexzuckung auf den Ton  $a^3$  noch aus 60 m Entfernung zu konstatieren ist, muss man sich nach Abtragung der Ohrmuschel auf 29 m nähern, um eine Reflexzuckung auszulösen. Nach Abtragung des Trommelfells

zuckt der Muskel erst, wenn man in eine Entfernung von 8 m gekommen ist, und wenn Hammer und Amboss abgetragen werden, so zuckt der Muskel auf den Tonreiz überhaupt nicht mehr, auch wenn man die Tonquelle bis unmittelbar ans Ohr hält; bei höheren Tönen, z. B.  $a^4$ , zuckt der Tensor beim normalen Tier, wenn die Tonquelle 80 m vom Ohr entfernt ist. Wird an diesem die Ohrmuschel abgetragen, so muss man sich in eine Entfernung von 48 m begeben; bei Trommelfellabtragung muss man sich mit der Schallquelle bis auf 3—4 m dem Ohre nähern. Nach Abnahme von Hammer und Amboss zuckt der Muskel erst, wenn die Tonquelle 5 cm vom Ohr gehalten wird. Wird auch noch der Steigbügel entfernt, so zuckt der Muskel nur, wenn der Ton in unmittelbarer Nähe des Ohres erklingt. Man kann also sagen, je höher der Ton bis zu einer gewissen Grenze ist, um so weiter kann man sich vom Ohr entfernen, und um so mehr kann man von den einzelnen Teilen des Mittelohres abtragen.

Es wurde versucht, auch die obere und untere Tongrenze zu bestimmen, bei welcher der Muskel noch in Reflexzuckungen gerät. Die Angaben, die für die Katzen erhoben wurden, können natürlich keinen Anspruch auf vollständige Richtigkeit erheben, da es sich ja um narkotisierte und ausserdem durch Fixation in abnorme Bedingungen gebrachte Tiere handelt.

Tatsächlich konnte man bei Kaninchen auf viel tiefere Töne noch Reflexzuckungen erhalten als bei der Katze. Ob das bloss auf den Unterschied zwischen narkotisierten und nichtnarkotisierten Tieren zurückzuführen ist oder ob Verschiedenheiten bei den beiden Tierspezies bestehen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Unter Umständen kann man bei Katzen auf Töne von 200 bis 300 Schwingungen pro Sekunde noch deutlich Reflexzuckungen wahrnehmen. Bei Kaninchen jedoch erweisen sich noch tiefere Töne als wirksam. Töne von 128 Schwingungen pro Sekunde und gelegentlich auch noch solche von 64 pro Sekunde konnten Tensorreflexe auslösen. Eine Grenze festzustellen ist immerhin sehr schwer, da es nicht allein auf die Tonhöhe, sondern auch auf die Tonstärke ankommt.

Im allgemeinen kann man sagen, dass je tiefer der Ton ist, er um so stärker erklingen muss, um eine Wirkung zu erzielen; je höher der Ton ist, um so geringer kann seine Intensität sein. Sowohl die Katze als auch das Kaninchen reagierten auf die höchsten Töne noch deutlich, wenn dieselben gegen 50 000 Schwingungen hatten.

### Reflexzuckungen des *M. stapedius* auf Tonreize.

Während man bisher geglaubt hat, dass nur der *M. tensor tympani* Reflexzuckungen ausführt, und Hensen, wie schon erwähnt, vor Jahren gelegentlich sah, dass der *M. stapedius* auf höchste Töne reagiert, haben die dieser Frage gewidmeten Untersuchungen ergeben, dass die Zuckung des *M. stapedius* auf Tonreize ein ebenso regelmässiges Vorkommnis ist wie die am *M. tensor tymp.* beobachteten Zusammenziehungen. Dass diese Reflexzuckungen des *M. stapedius* den meisten Autoren bisher entgangen sind, liegt wohl zum Teil darin, dass bei der Eröffnung des Mittelohres, unter Freilegung seiner Gebilde, leicht eine Verletzung des zarten Steigbügels erfolgt, zum Teil wohl aber an dem Umstand, dass die minimale Bewegung, die das Köpfchen des Steigbügels ausführt, mit freiem Auge nicht oder nur schwer wahrzunehmen ist. Wenn man jedoch durch sorgfältige Präparation und unter Schonung des zum *M. stapedius* führenden Nervenstämmchens den Steigbügelkopf nach Entfernung von Hammer und Amboss freilegt, so kann man jedesmal bei der Vergrösserung, wie sie die Westien'sche Lupe bietet, eine Kontraktion des *M. stapedius* und ein dadurch ausgelöstes Einwärtsrücken des Steigbügelkopfes sehen. Der genannte Muskel zuckt ebenso wie der *M. tensor tymp.* auf kurzdauernde Tonreize mit einer rasch vorübergehenden Kontraktion, auf länger dauernde mit entsprechend gleich lang währender Dauerkontraktion. Bemerkt sei, dass bei all den Tierarten, bei denen die Trommelfell- und die Tensorzuckung geprüft wurde, auch die Stapediuszuckung untersucht wurde. Es zeigte sich, dass all die obengenannten Tiere eine deutliche Reflexzuckung des *M. stapedius* auf Tonreize erkennen liessen, dass jedoch auch der Affe, bei dem eine deutliche Tensorzuckung nicht erkennbar war, eine solche aufwies. Nur das Meerschweinchen, das keinen Tensorreflex hat, wie früher bemerkt, lässt auch einen Stapediusreflex vermissen.

Um auch die zeitlichen Verhältnisse zwischen dem Momente der Tongebung und jenem der Beantwortung mit einer Reflexzuckung genau analysieren zu können, wurden graphische Registrierungen der Stapediuszuckung vorgenommen. Dies geschah auf optischem Wege in der früher beschriebenen Weise. Zum Zwecke der Befestigung eines kleinen Spiegels, mit Hilfe dessen die Bewegungen aufgezeichnet werden sollten, wurde über das Köpfchen des Steigbügels

ein dünner, 1 cm langer Strohhalm geschoben, an dessen freiem Ende das Spiegelchen angeklebt wurde. Fig. 7 gibt eine Stapediuszuckung, die in der beschriebenen Weise aufgenommen wurde, wieder; als Tonquelle wurde eine Galtonpfeife verwendet; die Registrierung geschah mit Hilfe von Luftübertragung. Um den Moment der Tongebung möglichst genau auf dem photographischen Papier festzuhalten, wurde von der Galtonpfeife und dem komplizierten Übertragungsverfahren abgesehen und in einigen Versuchen die Töne von König'schen Stäben verwendet; ein solcher Stab wurde an einem feinen Kupferdraht aufgehängt, welcher mit dem einen Pol eines Akkumulators in Verbindung stand; der andere Pol wurde mit dem Hammer in Verbindung gebracht. In diesem

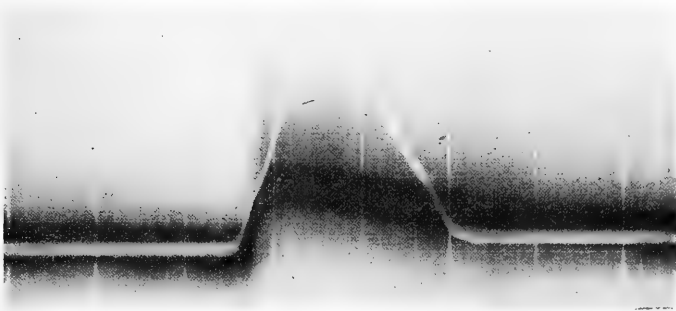


Fig. 7. Graphische Registrierung der Reflexzuckung des *M. stapedius* des Kaninchens. Lichthebel. *a* Tonregistrierung, *b* Muskelzuckung, *c* Zeitschreibung.

Stromkreis war gleichzeitig ein elektromagnetischer Schreiber eingeschaltet, der so vor dem Spalt des photographischen Registrierapparates aufgestellt war, dass die Schreibspitze einen Schatten auf den Spalt warf. Bei Erzeugung des Tones durch Aufschlagen mit dem Hammer (zur besseren Herstellung eines Kontaktes waren beide Berührungsflächen mit Stanniol überzogen) wurde also gleichzeitig der Strom geschlossen und der Moment des Stromschlusses als Moment der Tongebung registriert. In noch einfacherer Weise gelang es, den Moment der Tongebung mit einem elektromagnetischen Zeitschreiber zu registrieren. Statt den Strom durch Aufschlagen des Hammers auf die König'schen Stäbe zu schliessen, genügt es, den Stromschluss mit einem Schlüssel herzustellen. Das beim Aufschlagen auf die Elektromagnete des Zeitschreibers im Moment des Stromschlusses entstehende Geräusch genügt als Tonquelle, wie aus der weiter unten wiedergegebenen Kurve ersichtlich ist (Fig. 8). In

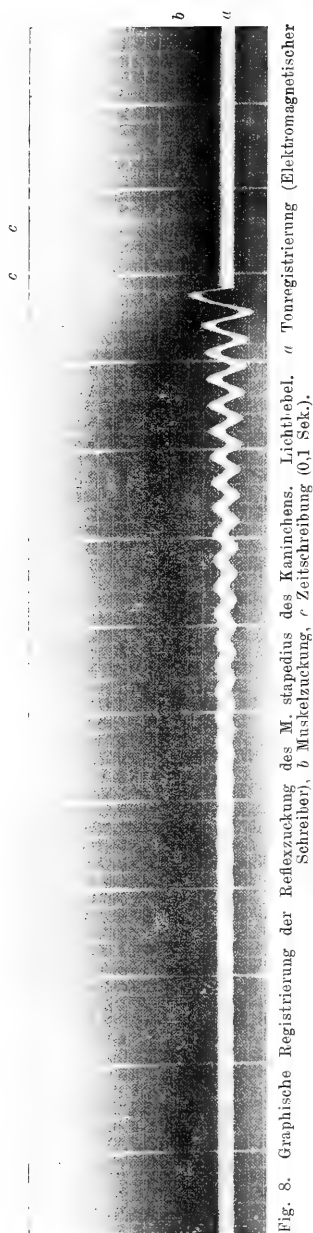


Fig. 8. Graphische Registrierung der Reflexzuckung des M. stapedius des Kaninchens. Lichthebel. *a* Tonregistrierung (Elektromagnetischer Schreiber), *b* Muskelzuckung, *c* Zeitschreibung (0,1 Sek.).

einer Reihe von Versuchen wurde der Moment der Tongebung auch in der Weise registriert, dass der beim Öffnen des Spaltes des photographischen Registrierapparates entstehende Ton oder Geräusch als Gehörreiz verwendet wurde (Fig. 9). Da der auf dem Steigbügel sitzende Strohalm ungefähr in der Mitte den inneren Rand des Os tympanicum berührt, so macht das Spiegelchen infolge der Hebelwirkung die entgegengesetzte Bewegung wie der Steigbügel selbst. Bei der eben beschriebenen

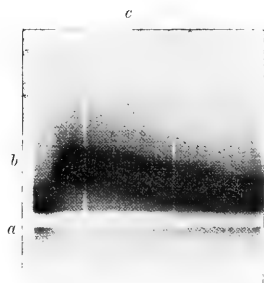


Fig. 9. Graphische Registrierung der Reflexzuckung des M. stapedius des Kaninchens. Lichthebel. *a* Tonregistrierung (Öffnen des Spaltes), *b* Muskelzuckung, *c* Zeitschreibung (0,1 Sek.)

Art der Registrierung des Momentes der Tongebung sieht man die Reflexzuckung des M. stapedius in der gleichen Zeit, d. i. nach  $\frac{2}{100}$  Sekunde, erscheinen. Für diese Werte der Reflexzeit gelten dieselben Bemerkungen wie die oben für den Tensor gemachten, und es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass auch die Zeit, die vom Momente der Tonwirkung bis zum Momente der Reflexzuckung verstreicht, eine viel kleinere ist, als sie sich tatsächlich beim graphischen Registrierverfahren bestimmen lässt.

Ähnlich wie für die Tensorzuckung wurde auch für die Stapediuszuckung die Abhängigkeit von Intensität und Tonhöhe bestimmt; in der Tabelle auf S. 591 sind die Verhältnisse übersichtlich zusammengestellt.



Aus diesen Tabellen ist ersichtlich, dass der *M. stapedius* immer in gleichen Tonbereichen und bei der gleichen Tonstärke zuckt wie der *M. tensor tymp.*, dass man sich jedoch sowohl mit den tiefen als auch mit den hohen Tönen weiter vom Ohre entfernen kann als beim Tensor, bis keine sichtbare Reflexbewegung zu konstatieren ist. Als technische Bemerkung sei hier eingefügt, dass bei derartigen Prüfungen, wo man sich mit der Tonquelle allmählich vom Ohre entfernt und die Reflexbewegung auf den Tonreiz prüft, man zwischen jedem Reiz eine gewisse Zeit verstreichen lassen muss. Es hat sich bei dieser Untersuchung sowohl beim Tensor als beim *M. stapedius* ergeben, dass es ein Unterschied ist, ob man sich allmählich vom Ohr entfernt oder aus weiter Entfernung sich dem

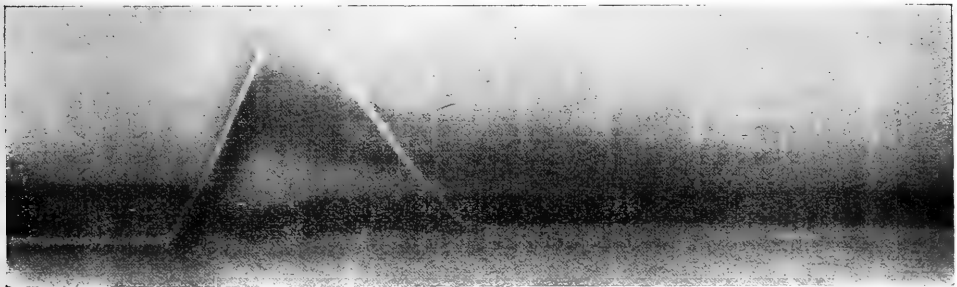


Fig. 10. Graphische Registrierung der Reflexzuckung des *M. tensor tympani* und des *M. stapedius* der Katze. Lichthebel. *a* Tonregistrierung, *b* Tensorzuckung, *c* Zeitschreibung (0,1 Sek.), *d* Stapediuszuckung.

Ohre nähert. Wenn man z. B. bei einem gegebenen Ton und bestimmter Stärke desselben beim allmählichen Entfernen vom Ohre konstatiert hat, dass bei einer Entfernung von z. B. 30 m der Muskel nicht mehr zuckt, so findet man, wenn man sich aus 40 m nähert und bis in die Entfernung von 30 m gelangt ist, dass nunmehr bei dieser Entfernung keine Zuckung erfolgt, und man muss sich um eine beträchtliche Zahl von Metern nähern, bis wieder eine Zuckung auftritt. Dieses Phänomen, auf dessen Erklärung hier nicht eingegangen werden soll, wurde für jeden der Töne konstatiert und gilt sowohl für den *M. tensor tymp.* als für den *M. stapedius*.

#### Das Zusammenwirken beider Binnenmuskeln.

Aus dem Vorhergehenden erhellt, dass beide Muskel gleichzeitig wirken. In einem bestimmten Tonbereich und bei einer bestimmten Intensität zucken beide Muskel reflektorisch. In Figur 10 sind die Reflexzuckungen beider Muskeln der Katze gleichzeitig graphisch

registriert. Man sieht, dass die Zuckung beider Muskeln ungefähr im selben Augenblicke einsetzt, dass also die Reflexzeit für beide nahezu die gleiche ist. Es scheint allerdings auf Grund einiger Versuche, dass der Stapediusreflex gelegentlich etwas früher einsetzt; doch dürfte das kein prinzipieller Unterschied in dem Verhalten der beiden Muskeln sein, sondern auf Momente zurückzuführen sein, die alsbald zu besprechen sind. Aus den Tabellen ist ersichtlich, dass der *M. stapedius* schon bei viel geringeren Intensitäten anspricht als der *Tensor*. Das erhellt besonders deutlich aus folgendem Versuche. Entfernt man sich mit einer Tonquelle vom gesunden Ohr, während man das Verhalten der beiden Muskeln im anderen Ohr kontrolliert, so weit, bis schliesslich der *Tensor* nicht mehr zuckt, so kann man immer noch bei Vergrösserung der Entfernung — natürlich ist diese Distanz verschieden bei verschiedenen hohen Tönen — eine Stapediuszuckung beobachten. Wenn man sich nun so weit entfernt hat, dass auch der letztgenannte Muskel nicht mehr zuckt, so findet man, dass bei Annäherung der Schallquelle zunächst beide Muskeln nicht reagieren und wieder der *Stapedius* zuerst bei weiterer Annäherung auf den Tonreiz mit einer Reflexzuckung antwortet, bis schliesslich dann wieder beide Muskeln gleichzeitig zucken. Dasselbe gilt für Tonhöhenunterschiede. Geht man mit dem Ton bei gleicher Entfernung allmählich in die Höhe oder Tiefe, so verschwindet immer zuerst die Reflexzuckung des *M. tensor tympani* und später jene des *M. stapedius*. Setzt man derartige Versuche mit Prüfung der Reflexzuckungen der beiden Muskeln durch mehrere Stunden fort, so kann man regelmässig konstatieren, dass die *Tensorzuckungen* früher erlöschen als die *Stapediuszuckungen*. Alle diese Tatsachen und noch andere, von denen später die Rede ist, sprechen dafür, dass der *Acusticus-Facialis-Reflex* auf viel geringere Reizintensitäten einsetzt als der *Acusticus-Trigeminus-Reflex*. Erst wenn die Reizschwelle eine gewisse Höhe erreicht hat, dann treten beide Reflexe in Aktion. Aus diesen Umständen dürfte sich die Tatsache erklären, dass bei einigen graphischen Registrierungen die Latenz- oder, besser gesagt, die Reflexzeit für den *Stapediusmuskel* einen kleineren Wert hat als für den *Tensormuskel*. Man kann sich vorstellen, dass der Ton, der bei der Galtonpfeife durch die Kompression des Ballons erzeugt wird, nicht sofort seine volle Intensität erreicht, und

dass der *M. stapedius* schon zuckt, ehe die Reizschwelle für den *M. tensor tympani* erreicht ist.

Besonders deutlich sieht man auch den Unterschied im Verhalten dieser beiden Muskeln bzw. der Reflexe, wenn man Schädigungen am Mittelohr vornimmt, also z. B. das Trommelfell zerstört oder die Gehörknöchelchen abträgt. Man sieht dann regelmässig, dass man viel stärkere Töne einwirken lassen muss, um den Tensor zur Zuckung zu bringen, als den Stapedius.

**Kaninchen.** 20. Juli 1912.

Ton	Normal		Trommelfell freigelegt		Trommelfell abgetragen	
	Es zuckt der <i>M. tensor</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der <i>M. stapedius</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der <i>M. tensor</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der <i>M. stapedius</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der <i>M. tensor</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der <i>M. stapedius</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von
$e^2$ . . . . .	40 m	50 m	28 m	32 m	30 cm	4 m
$a^2$ . . . . .	58 "	58 "	36 "	50 "	30 "	5½ m
$c^3$ . . . . .	63 "	70 "	50 "	61 "	30 "	3½ "
$e^3$ . . . . .	66 "	73 "	54 "	69 "	1 m	4 m
$a^3$ . . . . .	78 "	82 "	57 "	69 "	1 "	4 "
$c^4$ . . . . .	80 "	85 "	66 "	74 "	9 "	23 "
$e^4$ . . . . .	+ 85 "	+ 85 "	69 "	80 "	3 "	4 "
$a^4$ . . . . .	+ 85 "	+ 85 "	65 "	75 "	4 "	4 "

**Junges Kaninchen.** 21. Juli 1912.

Ton	Normal		Trommelfell abgetragen	
	Es zuckt der <i>M. tensor</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der <i>M. stapedius</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der <i>M. tensor</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von	Es zuckt der <i>M. stapedius</i> bei einer Entfernung der Schallquelle von
$e^2$ . . . . .	17 m	55 m	5 cm	30 m
$a^2$ . . . . .	27 "	59 "	20 "	15 "
$c^3$ . . . . .	37 "	60 "	25 "	6 "
$e^3$ . . . . .	42 "	59 "	50 "	7 "
$a^3$ . . . . .	63 "	68 "	2 m	4 "
$c^4$ . . . . .	68 "	76 "	5 "	26 "
$a^4$ . . . . .	76 "	76 "	5½ m	17 "

Da die beiden Muskeln immer oder nahezu immer in Aktion sind, wird es nicht wundernehmen, dass sie auch bei anderen Reizen gelegentlich zusammenwirken; so z. B. zuckt der Stapedius gemeinsam mit dem Tensor auch bei verschiedenen Schmerzreizen, beim Schreien des Tieres, bei verschiedenen Abwehrbewegungen desselben und bei den gleich näher zu besprechenden mechanischen und elektrischen Reizen, die den Nervus acusticus treffen.

### Reflexzuckungen des *M. tensor tympani* und *M. stapedius* bei mechanischer Reizung des *Nervus acusticus*.

Alle bisher mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich auf adäquate Reize des *Nervus acusticus*. Man weiss seit langem, dass der Tensorreflex auf Schallreize ausbleibt, wenn der *Nervus acusticus* durchschnitten und das Labyrinth zerstört wird. Es sei hier hinzugefügt, dass auch die Reflexzuckungen des *M. stapedius* akustische Reflexe sind, denn auch sie entfallen, wenn der Hörnerv oder seine Endausbreitungen zerstört werden. Es lässt sich jedoch zeigen, dass diese beiden Reflexe auch auf andere Reize, die den *Acusticus* treffen, in Aktion treten. Berührt man das Trommelfell, oder den Hammer und Amboss oder das blossliegende Steigbügelköpfchen, so sieht man regelmässig reflektorisch am gleichen und am gegenüberliegenden Ohr Reflexbewegungen der beiden Binnenmuskeln auftreten. Auch auf das Einstechen mit einer feinen Nadel in das runde oder ovale Fenster, beim Zerstören des Labyrinths, beim Durchschneiden des *Acusticus*stammes, beim Zerren am *Acusticus*stumpf, ja selbst bei Berührung der Gegend des *Acusticus*kernes in der *Medulla oblongata* mit einer Sonde treten regelmässig Reflexzuckungen der beiden in Rede stehenden Muskeln auf. Alle auf diese mechanischen Reize auftretenden Reflexzuckungen sind besonders gut am nichtnarkotisierten Tiere zu beobachten. Da, wie später zu besprechen ist, auch auf Reize, welche die sensorischen Nerven des äusseren und mittleren Ohres treffen, und auch auf sonstige Schmerzreize Reflexzuckungen der beiden Binnenmuskeln zu konstatieren sind, so könnte es sich bei den eben geschilderten mechanischen Reizen auch um solche handeln. Dass es sich aber wirklich nur um Reize handelt, die auf dem Wege des *Acusticus* die Reflexe auslösen, geht daraus hervor, dass alle die genannten Eingriffe wirkungslos werden, wenn der *Nervus acusticus* zentral vom gesetzten Reiz durchschnitten wird, während nach der Durchschneidung der hier in Betracht kommenden sensorischen Nerven (*Nervus vagus* und *Nervus trigeminus*) die durch die genannten mechanischen Reize ausgelösten Reflexe fortbestehen. Jede Schädigung des Labyrinths oder des Hörnerven, welche die auf akustische Reize auftretenden Reflexe zum Verschwinden bringt, schaltet auch die durch mechanische Reize hervorgerufenen aus.

## Über die Reflexzuckung des *M. tensor tympani* und *M. stapedius* bei elektrischer Reizung des *Nervus acusticus*.

Hensen hat die Meinung vertreten, dass der Hörnerv nur auf die ihm adäquaten Reize den Tensor zur Zuckung anregt. Diese Anschauung ist speziell durch die Untersuchungen von Hammerschlag gestützt worden, der in einer im Wiener physiologischen Institut ausgeführten Untersuchung beobachtet hat, dass die elektrische Reizung des zentralen Acusticusstumpfes keine Reflexzuckung des Tensors bewirkt. Zum Zwecke der elektrischen Reizung hat Hammerschlag am narkotisierten Tier das Seitenwandbein trepaniert, die Hemisphäre entfernt und den Acusticus intracraniell durchschnitten, um daselbst den zentralen Stumpf reizen zu können. Im Gegensatz hierzu ist es in zahlreichen Versuchen an der Katze und am Kaninchen gelungen, durch elektrische Reizung Reflexbewegungen an beiden Muskeln auszulösen. Sticht man die beiden Pole einer Elektrode durch die Membran des runden Fensters ein oder reizt man nur unipolar — ein Pol am runden Fenster, der andere unter der Rückenhaut —, so bekommt man regelmässig an beiden Ohren Zuckungen beider Muskeln zu Gesicht. Bei der Verwendung des gewöhnlichen Schlittenapparates konnte immerhin eine Täuschung vorliegen, indem das Geräusch des spielenden Hammers diese Reflexe auslöste. Man bekommt aber die Zuckungen auch dann, wenn die Einwirkung des Geräusches durch Aufstellung des Apparates in einem entlegenen Zimmer ausgeschlossen ist, und auch dann, wenn man bei niedergehaltenem Hammer geräuschlose Schliessungen und Öffnungen bewirkt. Man bekommt nicht nur bei frequenten Stromunterbrechungen, also frequenten Induktionsströmen, sondern bei einzelnen Induktionsreizen Zuckungen. Dass es sich nicht, was immerhin möglich wäre, um Stromschleifen auf dem *N. trigeminus* handelt, geht aus der Tatsache hervor, dass alle übrigen vom *N. trigeminus* versorgten Muskeln nicht mitgereizt werden, dass nach intrakranieller Durchschneidung des *N. acusticus* nunmehr die elektrischen Reizungen vom runden Fenster aus oder vom Acusticusstumpf unwirksam blieben, und dass in tiefer Narkose oder am eben getöteten oder verbluteten Tier die elektrischen Reize keine Kontraktionen der Binnenmuskeln mehr auslösten, während die gleichen Reize, am *Trigeminus* und *Facialisstumpf* appliziert, beide Muskeln in Kontraktion versetzten.

Speziell die letztere Tatsache, dass am tief narkotisierten und am verbluteten Tier, also bei schwer geschädigtem Zentralnervensystem, die elektrische Reizung des Acusticus sich als unwirksam erwies, bietet eine Handhabe zur Erklärung der gegensätzlichen Beobachtungen von Hammerschlag. Um den Nervenstumpf für die elektrische Reizung sich zugänglich zu machen, hat Hammerschlag am narkotisierten Tier unter ziemlich grossen Blutverlusten ausserdem noch trepaniert und die Hemisphäre entfernt. Das durch diese Eingriffe in seiner Erregbarkeit schwer geschädigte Zentralnervensystem konnte demnach auf die Reize mit normalen Reflexvorgängen nicht antworten. In später zu erörternden Versuchen wurde die Tatsache, dass speziell in der tiefen Narkose eine Reflexzuckung am Muskel eines Ohres bei Applikation des elektrischen Reizes am Acusticus des anderen Ohres ausbleibt, des öfteren beobachtet.

#### Über eine vom Nervus facialis auszulösende Reflexzuckung des M. tensor und stapedius.

Die bisher besprochenen und näher analysierten Reflexzuckungen des M. tensor und stapedius sind ausgelöst durch akustische Reize, die den Hörnerven oder sein Endorgan treffen. Es gelingt jedoch, wie nun ausgeführt werden soll, diese beiden Muskeln auch auf anderem Wege, beziehungsweise durch andere Reize reflektorisch zur Zuckung zu veranlassen. Es wurde schon mehrfach erwähnt, dass die Binnenmuskeln des Ohres auf Schmerzreize reflektorisch zucken und auch bei verschiedenen Abwehrbewegungen des Tieres in Form von Mitbewegungen sich kontrahieren; ausser diesen durch Schmerzreiz im weiteren Sinne des Wortes ausgelösten Kontraktionen gibt es nun noch solche, die durch Reizung des Nervus facialis reflektorisch hervorgerufen werden können. Legt man die Muskeln des Mittelohres unter Schonung des Nervus facialis frei, so kann man jedesmal bei elektrischer Reizung des zentralen Stumpfes desselben an seiner Austrittsstelle eine Zuckung der beiden Binnenmuskeln des gleichen und des gegenüberliegenden Ohres beobachten. Dass es sich um einen Reflex handelt und nicht um Stromschleifen auf die hier in Betracht kommenden motorischen Nerven, geht unter anderem auch daraus hervor, dass in tiefer Narkose die Reizung des zentralen Facialisstumpfes ohne Erfolg bleibt; während die Reizung des peripheren Stumpfes deutliche Zuckungen der vom Facialis

versorgten Muskeln bei gleicher Stromstärke hervorruft. Noch beweisender für die Existenz dieses Reflexes ist die Tatsache, dass auch mechanische Reizung des zentralen Facialisstumpfes den gleichen Effekt hat, das heisst, reflektorische Zuckungen der Muskeln beider Ohren bedingt. Dieser Reflex bleibt bestehen, auch wenn man intrakraniell den Facialisstamm durchschneidet, fällt jedoch aus, wenn man den Nervus vagus intrakraniell durchschneidet. Es handelt sich also bei Reizung des zentralen Facialisstumpfes um Mitreizung von sensorischen Elementen, die dem Facialis vom Nervus vagus durch seinen Ast (Nervus auricularis internus nervi vagi) zugeführt werden. Doch nicht nur die mechanische Reizung des Nervenstammes löst diesen Reflex aus, sondern auch Berührung des Gehörganges, der Ohrmuscheln, Anblasen der letzteren und sanftes Streicheln der Haut an der Wurzel der Ohrmuschel in deren Umgebung hat eine Reflexzuckung der beiden Binnenmuskeln zur Folge. Es handelt sich offenbar bei diesen Erscheinungen um einen Reflex, der von den sensorischen Elementen des Nervus vagus, aber auch von jenen der obersten Cervicalnerven vermittelt wird. Beim nichtnarkotisierten Tier (Kaninchen) treten diese Reflexe namentlich bei Berührung der Haut der inneren und äusseren Ohrmuschelfläche sehr leicht auf. Man muss sehr auf dieselbe achten, will man bei akustischen Versuchen nicht Täuschungen verfallen; hält man z. B. eine Galtonpfeife so nahe ans Ohr, dass der austretende Luftstrom die Haut trifft, so bekommt man regelmässig eine Reflexzuckung auch bei den allerhöchsten kaum hörbaren Tönen, die sich aber als nichtakustische Reflexe nachweisen lassen, da sie fortbestehen, wenn man das Labyrinth zerstört.

### Über das Verhalten des Tensor- und Stapedius-Reflexes bei akustischer Schädigung des Labyrinths.

Durch die Untersuchungen von Wittmaack <sup>1)</sup>, Yoshii <sup>2)</sup>, v. Eicken <sup>3)</sup>, Marx <sup>4)</sup>, Grünberg <sup>5)</sup>, Friedrich <sup>6)</sup>, Jähne <sup>7)</sup>

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54. 1907.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 58. 1909.

3) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Basel 1909.

4) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59. 1909.

5) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. 1911.

6) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74. 1907.

7) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. 1911.

und Hoessli<sup>1)</sup> ist man zur Kenntnis der Tatsache gelangt, dass intensive Schallreize bei Tieren eine Schädigung des Labyrinths hervorzurufen vermögen. Die Mehrzahl der einschlägigen Versuche wurde am Meerschweinchen und von Hoessli auch bei anderen Tieren (Hunden, Katzen, Affen) ausgeführt. Es ist hier nicht der Ort, auf nähere Details dieser Untersuchungen einzugehen, um so weniger, als eine vollständige Einigung über das Resultat dieser immerhin interessanten Versuche noch nicht erzielt ist. Sicher ist nur die eine Tatsache, dass es sich um Störungen resp. Veränderungen handelt, die experimentell im inneren Ohr gesetzt werden. Ferner ist sichergestellt, insbesondere durch die Versuche von v. Eicken, dass nach Zerstörung der Mittelohrgebilde, speziell Entfernung des Ambosses die schädigende Wirkung intensiver Schallreize abgeschwächt oder ganz aufgehoben wird. Kontrovers dagegen sind noch die Meinungen über die feineren Veränderungen im Ohr und die Ansichten über die Verwertung dieser Befunde für die Helmholtz'sche Resonanztheorie.

Es lag nun der Gedanke nahe, diese Methode der experimentellen Schädigung des Labyrinths durch intensive Schallreize dazu zu verwenden, das Verhalten der akustischen Reflexe zu studieren, andererseits die Funktion der Muskeln bei Zustandekommen dieser Schädigungen näher ins Auge zu fassen. Die diesbezüglichen Versuche zerfallen hiernach in zwei Reihen. In der ersten Versuchsreihe wurden die Tiere kürzere oder längere Zeit einer Schalleinwirkung ausgesetzt und dabei das Verhalten bzw. das Verschwinden des Tensor- und Stapedius-Reflexes beobachtet. In der zweiten Versuchsreihe wurden die beiden Muskeln entweder einzeln oder auch gemeinsam ausgeschaltet, um deren Rolle beim Zustandekommen der genannten Schädigungen zu studieren. Sollte den Muskeln, wie das schon seit langem angenommen wurde, wirklich die Rolle von Schutzmuskeln zukommen, so musste sich bei dieser Gelegenheit zeigen, ob ihr Fehlen im Sinne des Mangels einer Schutzwirkung bei der künstlich gesetzten Schädigung zum Ausdrucke kommt.

Alle hierher gehörigen Versuche wurden zum Teil an Katzen, zum Teil an Kaninchen ausgeführt. Als Schallquelle diente eine Galtonpfeife oder eine schrille Pfeife in der Tonhöhe von 4500 Schwingungen. Da es sich um länger dauernde Tonzufügungen handelte,

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64. 1912.



so wurden die Pfeifen durch einen kontinuierlichen Luftstrom bei einem Druck von ungefähr 7 mm Quecksilber angeblasen. Das Ergebnis der ersten Versuchsreihe stellte sich im allgemeinen als eine Bestätigung der von den früheren Autoren festgestellten Tatsachen dar. Da der Tensor- und Stapediusreflex ein akustischer Reflex ist und wegfällt, wenn der Acusticus und das Labyrinth zerstört sind, so war von vornherein zu erwarten, dass bei experimenteller Läsion des Labyrinths durch Schalleinwirkung auch ein Wegfall der beiden Reflexe erfolgen muss. Lässt man daher auf eine Katze oder ein Kaninchen intensive Schallreize einwirken (hohe Töne erweisen sich wirksamer als tiefe), so kann man sich überzeugen, dass bei verschiedenen Tieren nach verschieden langer Zeit je nach der Intensität des Schallreizes die Tensor- und Stapediuszuckung zum Verschwinden zu bringen ist. In den ersten Versuchen an Katzen, wo die Tiere in einem grösseren Raum gehalten wurden, in welchem die Schallquelle in der Nähe des Tieres sich befand, dauerte es bei den verschiedenen Individuen 24—48 Stunden, bis es zum vollständigen Verschwinden der genannten Reflexe kam. Brachte man die Tiere jedoch in einen Glaszylinder von ungefähr 10 ccm Rauminhalt, so waren die Tiere schon nach fünfstündigem Aufenthalt bei Verwendung der gleichen Schallquelle reflextaub. Dabei konnte konstatiert werden, dass regelmässig zunächst die Reflexzuckungen des *M. tensor tymp.* und erst später die des *M. stapedius* erlöschen. Es lässt sich also mit Hilfe der Beobachtung der Reflexzuckungen in anderer Form die Tatsache erhärten, dass intensive Schallreize ein Ausserfunktionsetzen des Labyrinths bzw. des Hörnerven zur Folge haben. Bemerkt sei hier, dass verschiedene Tiere, natürlich unter der Voraussetzung, dass sie ganz normale gesunde Ohren besitzen (es war speziell bei diesen Versuchen notwendig, auf das Vorhandensein von Ohrenschmalz in dem Gehörgang und Erkrankungen des Trommelfells zu achten), verschieden lange der schädigenden Einwirkung Widerstand leisten. Ob es sich dabei um Verschiedenheiten im innern oder Mittelohr handelt, soll hier nicht erörtert werden. Im allgemeinen kann man sagen, dass eine normale Katze ungefähr in 5 Stunden unter den beschriebenen Bedingungen reflextaub zu machen ist. Bringt man jedoch Kaninchen in den gleichen Zylinder und lässt dieselbe Schallquelle unter den gleichen Umständen wie bei der Katze einwirken, so sind diese Tiere schon nach 5—6 Minuten reflextaub.

In weiteren Versuchen wurde geprüft, welchen Einfluss die Ausschaltung des Mittelohres auf den Wegfall der Reflexe bei experimenteller akustischer Schädigung hat. Dies geschah in folgender Weise. Es wurden zwei normalhörige Kaninchen, bei denen an je einem Ohr Trommelfell sowie Hammer und Amboss entfernt wurden, durch 5 Minuten in dem genannten Glaszylinder der Einwirkung eines hohen Tones ausgesetzt. Hierauf wurden an beiden Ohren die beiden Muskel freipräpariert. Es zeigte sich, dass bei akustischer Reizung die Muskel beider Ohren reflektorisch zum Zucken zu bringen waren, allerdings wesentlich schwächer, wenn der Schall dem vor dem Versuche ungeschädigten Ohre zugeführt wurde. Wurde nun bei dem einen Tier das Labyrinth jener Seite zerstört, auf welcher früher schon der tonleitende Apparat entfernt worden war, so war das Tier nun reflextaub. Wenn man dagegen beim anderen Tier das Labyrinth des unbeschädigten Ohres zerstörte, so blieb der Reflex erhalten. Auch diese Versuche ergaben eine in anderer Form erbrachte Bestätigung der besonders von v. Eicken und Hoessli erhärteten Tatsache, dass ein Ohr bei Ausschaltung der Mittelohrgebilde viel später und schwerer der Schallschädigung unterliegt als ein gesundes.

Bemerkt sei hier, dass bei allen derartig durch intensive Schalleinwirkung geschädigten Tieren, bei denen auf akustische Reize eine Reflexwirkung nicht mehr auslösbar war, auch durch Berührung des Steigbügelkopfes keine Reflexzuckung mehr erfolgte, während regelmässig durch elektrische Reizung vom runden Fenster aus Reflexe auf die beiden Muskeln zu erzielen waren. Ebenso blieb auch stets der vom Facialis aus hervorzurufende Reflex auf die Binnenmuskeln erhalten. Ist durch die experimentelle Läsion durch Schalleinwirkung bei einem Tier vollständige ReflEXTaubheit eingetreten, so kehrt der Reflex nach Tagen und Wochen nicht wieder. Wenigstens nach 8 Wochen konnte bei Katzen und Kaninchen das Fortbestehen der ReflEXTaubheit konstatiert werden. Die Tatsache, dass durch elektrische Reizung an einem experimentell geschädigten Ohr noch Reflexzuckungen auszulösen sind, durch Schallreize jedoch nicht mehr, spricht wohl dafür, dass die Veränderungen, die durch die intensive Schallwirkung hervorgerufen werden, in den peripheren Endausbreitungen, also im Labyrinth, ihren Sitz haben, eine Tatsache, die ja in Übereinstimmung steht mit den Befunden, die speziell Hoessli in seiner Arbeit mitteilt, der aus-

drücklich betont, dass sich mikroskopisch die Alteration zuerst im Corti'schen Organe aufdecken lässt, während an den Nervenfasern und Ganglienzellen kaum nennenswerte Veränderungen zu beobachten sind.

Hoessli hat bei seinen protrahierten und schonenden Pfeifenversuchen die ersten Grade der experimentell gesetzten Veränderungen zu Gesicht bekommen. Bei den vorliegenden Versuchen kann man direkt das Einsetzen der Schädigung und das allmähliche Fortschreiten derselben beobachten. Wenn man ein Tier, Katze oder Kaninchen, aufbindet, an einem Ohr die beiden Muskeln freilegt und gleichzeitig das Labyrinth dieser Seite zerstört und nun in der Nähe des anderen gesunden Ohres eine Pfeife anbringt und sie dauernd ertönen lässt, so kann man sehen, dass die anfangs maximalen reflektorischen Dauerkontraktionen allmählich immer schwächer werden, bis schliesslich trotz des fortdauernden Schallreizes zunächst der Tensorreflex verschwindet, während die Stapediuskontraktion noch weiter andauert. Unterbricht man den Schallreiz für einen Moment, um ihn dann neuerdings kontinuierlich wirken zu lassen, so bekommt man nun im ersten Moment der Toneinwirkung nur eine kurzdauernde Zuckung vom Tensor, während beim Stapedius eine Dauerkontraktion noch weiter besteht. Schliesslich ist dieses Phänomen auch beim Stapedius zu beobachten, dessen Reflexkontraktionen immer länger bestehen bleiben als beim Tensor. Auch beim Stapedius kann man in den letzten Stadien sehen, dass er auf denselben intensiven Ton nur im Moment des Einsetzens mit einer kurz dauernden Zuckung und nicht mit einer Dauerkontraktion reagiert. Die Tatsache, dass die Reflexzuckung des *M. stapedius* bei experimenteller akustischer Schädigung des Labyrinths länger erhalten bleibt, steht mit den Beobachtungen im Einklang, über die schon früher gelegentlich des Verhaltens der beiden Reflexe bei Entfernung der Schallquelle bzw. bei Abhängigkeit von der Tonhöhe der Schallquelle berichtet wurde. Auch da sah man ja, dass der Tensor nur bei grösserer Intensität zuckt und der Stapedius noch auf Schallintensitäten bzw. Tonhöhen reagiert, auf die der Tensor nicht mehr mit einer Reflexzuckung antwortet. Den Vorgang bei der Schädigung des Labyrinths durch intensive Schallreize wird man sich also so vorzustellen haben, dass zunächst durch im Labyrinth sich abspielende pathologische Prozesse eine Herabsetzung der Erregbarkeit im Sinne einer Schwerhörigkeit auftritt. Ist diese bis zu einem

gewissen Grade gesunken, so reichen die gleich intensiven Schallreize nicht mehr aus, den Tensorreflex auszulösen, wohl aber noch um den auf geringere Intensitäten ansprechenden Stapediusreflex hervorzurufen.

Wie oben bemerkt, galt nun die zweite Versuchsreihe mit experimenteller Schädigung des Labyrinths der Frage, ob den Muskeln die Rolle eines Schutzapparates zukommt. Wenn sie wirklich, wie dies schon Johannes Müller vermutete, die Aufgabe haben, das Labyrinth vor intensiven Schallreizen zu schützen, so musste sich gerade in diesen Versuchen, wo das Ohr durch intensive Schallreize geschädigt wird, zeigen, ob ihnen diese Rolle zukommt oder nicht. Es musste sich bei Ausschaltung der Muskeln demnach entweder ein früheres Einsetzen der Wirkung oder eine schwerere Schädigung beobachten lassen.

Um nun den Einfluss dieser Muskeln zu studieren, wurde in einer ersten Versuchsreihe, die ausschliesslich an Katzen vorgenommen wurde, folgender Vorgang eingeschlagen. Es wurden bei einem Tier beide Trommelfelle freigelegt, am hinteren oberen Rand durchtrennt, die knöchernen Wand daselbst unter Schonung der Gehörknöchelchen abgebrochen und die Bulla eröffnet. Hierauf wurde von der Trommelhöhle aus die Sehne des Stapedius und von der Bulla aus die Sehne des Tensors durchschnitten. Auf dem anderen Ohr wurden dieselben Manipulationen ausgeführt, bis auf die Durchtrennung der beiden Muskelansätze. Hierauf wurde ein so operiertes Tier samt dem Tierhalter, auf dem es befestigt war, in dem oben beschriebenen Glaszylinder gebracht und über dem Kopf des Tieres die Pfeife angeblasen. Nach einem Zeitraum von ungefähr 6—7 Stunden wurden die Tiere aus dem Zylinder herausgenommen und bei einer Serie das Labyrinth jener Seite zerstört, bei welcher die Muskeln durchschnitten, bei einer anderen Serie, bei welcher sie noch unverletzt waren. Nun wurde das Verhalten der Reflexe bei den Tieren geprüft, doch war das Ergebnis dieser Untersuchung kein eindeutiges. Wenn die beiden Muskeln wirklich Schutzmuskeln sind, so war zu erwarten, dass bei jenem Ohr, wo die beiden Muskeln ausgeschaltet wurden, die Schädigung früher eintreten musste; bei Zerstörung des Labyrinths dieser Seite hätte also der Tensorreflex fortbestehen müssen, während bei der Verletzung des Labyrinths der anderen Seite der Reflex hätte verschwunden sein müssen. Es konnte aber keine Gesetzmässigkeit nachgewiesen werden,

indem bald das Labyrinth der Seite, wo die Muskeln vor dem Versuche durchschnitten waren, bald aber auf der anderen Seite, wo die Muskeln intakt waren, früher der Schädigung erlag. Mit Rücksicht auf die gleich weiter mitzuteilenden Versuche, die ein ganz eindeutiges Ergebnis zutage förderten, kann dieses ganz verschiedenartige Verhalten wohl darauf zurückgeführt werden, dass es nie gelingt, die beiden Operationen an den beiden Ohren so auszuführen, dass sie sich tatsächlich nur dadurch unterscheiden, dass man auf der einen Seite die beiden Muskeln freilegt und auf der anderen sie auch noch durchschneidet. Schon das Freilegen der Mittelohrgebilde in der beschriebenen Weise kann gelegentlich zu Nebenverletzungen der Gehörknöchelchenkette führen, und wenn auch auf der einen Seite die Muskel durchschnitten waren und auf der anderen nicht, so konnten auf der letzteren unbeabsichtigt Schädigungen der Gehörknöchelchenkette gesetzt worden sein, die im Sinne einer Abschwächung der intensiven Schallreize wirken. Um nun zu einem einwandfreien Resultate zu gelangen, wurden die weiteren Versuche an Kaninchen ausgeführt, bei denen sich die Verhältnisse insofern viel günstiger gestalteten, als sie sich viel empfindlicher gegenüber intensiven Schallreizen erweisen und als bei ihnen die Ausschaltung der Muskeln, wie alsbald mitgeteilt wird, sich in viel einfacherer Weise durchführen lässt als in der eben beschriebenen Form bei der Katze. Um nun die Rolle der Muskel genauer studieren zu können, wurde zunächst am Kaninchen festgestellt, innerhalb welcher Zeit jene Schädigung des Labyrinths hervorzurufen ist, bei welcher die Reflexe verschwinden. Zu diesem Zwecke wurden die Binnenmuskeln der einen Seite eines Kaninchens freigelegt und das Labyrinth gleichzeitig zerstört. In einer Entfernung von ungefähr 3—4 cm von der Ohrmuschel der anderen Seite des auf einem Brett aufgebundenen Tieres wurde eine Pfeife angebracht, die durch ein elektrisch betriebenes Gebläse bei einem Druck von 6—7 mm Quecksilber kontinuierlich zum Tönen gebracht wurde. Jede 30 Sekunden wurde nun der Ton für einen Moment unterbrochen und beim Wiedereinsetzen desselben das Verhalten der Reflexe der freigelegten Muskeln beobachtet. So konnte man sehen, dass nach 4 Minuten die bis dahin sehr kräftige Dauerkontraktion allmählich an Intensität abnahm, später nur beim Einsetzen des Tones Reflexzuckung auftrat, in der fünften Minute auch diese Zuckungen nur äusserst schwach waren, eine Dauerkontraktion aber

nicht mehr erfolgte, und dass nach 6 Minuten auch ein vollständiges Erlöschen der Reflexe eingetreten war. Es ist nicht uninteressant, zu bemerken, dass dieser Zeitraum von 6—7 Minuten für eine grosse Reihe von Kaninchen ziemlich konstant war. Länger wie 7 Minuten widerstand kein Kaninchen dieser Schädigung. Nachdem nun auf diese Weise festgestellt wurde, dass ein normales Tier nach ungefähr 6—7 Minuten reflyxtaub ist, wurde in einer ersten Versuchsreihe der *M. stapedius* ausgeschaltet, um zu sehen, welchen Einfluss dieser Muskel auf das zeitliche Auftreten der Reflyxtaubheit nimmt. Die Ausschaltung des *M. stapedius* geschah in der Weise, dass am nicht narkotisierten Tier der Nervus facialis ausgerissen wurde; bei dieser Manipulation wird das Nervenstämmchen mit ausgerissen, welches den Muskel motorisch innerviert. Bringt man nun zwei Tiere, bei welchen z. B. rechterseits der Nervus facialis ausgerissen ist, in den schon mehrfach beschriebenen Glaszylinder und lässt nun durch 5 Minuten den intensiven Schall einer schrillen Pfeife einwirken und untersucht dann das Verhalten der Reflexe dieser beiden Tiere, so zeigt sich, dass das Labyrinth jener Seite, wo der Nervus facialis ausgerissen, bereits so geschädigt ist, dass von ihm aus keine Reflexe auszulösen sind, während von der anderen Seite noch, wenn auch schwach, Reflexe nachweisbar bleiben. Der Beweis für das frühere Einsetzen einer Schädigung wurde an diesen Tieren in der Weise erbracht, dass bei einem Tier das Labyrinth der Seite zerstört wurde, wo der *N. facialis* ausgerissen war, bei dem anderen das Labyrinth der intakten Seite. Bei dem letzteren waren keine Reflexzuckungen mehr auszulösen, während sie bei dem ersteren noch vorhanden waren.

Um auch genaue Zahlenangaben über das zeitliche Einsetzen der Schädigung zu erhalten, wurde der Versuch in der Weise ausgeführt, dass, am gefesselten Tier das Verhalten der Reflexe der Binnenmuskeln des Ohres der einen Seite — bei gleichzeitiger Zerstörung des Labyrinths — beobachtet wurde, während die Schalleinwirkung am anderen Ohre erfolgte, an dem der Nervus facialis vorher ausgerissen war. Prüft man nun das Verhalten der Reflexe nach je  $\frac{1}{2}$  Minute, so findet man, dass schon nach  $1\frac{1}{2}$  Minuten der Reflex vollständig erloschen ist. Auch in dieser Beziehung zeigte sich eine grosse Konstanz der Ergebnisse. Von den vielen in diesem Sinne geprüften Tieren unterlagen alle bei Ausschaltung des *M. stapedius* — durch Ausreissen seines Nerven — in einem Zeitraum von

1 $\frac{1}{2}$  Minuten. Bei der Methode der Ausreissung des Nervus facialis kommt es unter allen Umständen zu einer Lähmung des M. stapedius, da der feine Nervenast, der zu ihm führt, immer mit ausgerissen wird. Der Sicherheit halber wurde aber auch immer nach dem Versuch geprüft, ob der Muskel wirklich gelähmt sei. Das geschah in der Weise, dass das Tier durch Schmerzreiz zum Schreien gebracht wurde. Während am normalen Ohr beide Muskeln in Kontraktion gerieten, sah man an dem Ohr, dessen Facialis ausgerissen war, nur den M. tensor tympani sich kontrahieren.

In einer anderen Versuchsreihe wurde der M. tensor tympani ausgeschaltet. Auch dessen Ausschaltung geschah durch Zerstörung des zu ihm führenden motorischen Astes des Trigeminus. Nachdem sich die intrakranielle Durchschneidung des Trigeminus, wie sie seit Dezennien nach Claude Bernard ausgeführt wird, für die hier in Rede stehenden Versuche als nicht brauchbar erwies, weil diese Operation sehr häufig eine grössere Blutung zur Folge hat, welche eine Störung des Versuches bedingt, wurde zum Zwecke der Lähmung des M. tensor tympani das Ganglion Gasseri freigelegt und der dort zum Tensor abzweigende Ast des Nervus trigeminus ausgerissen. Lässt man nun in der oben beschriebenen Weise den Ton der schädigenden Schallquelle auf das Ohr jener Seite einwirken, auf welcher der Ast des Nervus trigeminus ausgerissen wurde, so kann man sich ebenfalls überzeugen, dass dieses Ohr auch schon in der Regel nach 1 bis 1 $\frac{1}{2}$  Minuten derart geschädigt ist, dass von ihm aus keine Reflexzuckungen mehr ausgelöst werden können. Auch bei diesen Versuchen wurde jedesmal nachher kontrolliert, ob der Muskel tatsächlich gelähmt sei. Davon konnte man sich am lebenden Tiere in der Weise überzeugen, dass die Muskelkontraktion auf Schmerzreiz ausblieb, und am getöteten Tier dadurch, dass die elektrische Reizung des Trigeminusstammes keine Kontraktion hervorrief.

Kombiniert man bei einem Tier diese beiden Eingriffe, schaltet also die beiden Muskeln durch Zerstörung ihrer zugehörigen Nerven aus, so tritt die Schallschädigung in noch kürzerer Zeit, gewöhnlich schon nach 30 Sekunden und unter Umständen auch noch früher, ein.

Da man bei diesen Methoden der Ausschaltung der Muskeln den Einwand erheben könnte, dass durch die Ausreissung der beiden

Nerven vielleicht erhebliche Schädigungen gesetzt würden, die vielleicht mit Schuld trügen an dem frühen Erliegen des Labyrinths an der Seite, wo die Nerven ausgerissen sind, so wurde in einer anderen Versuchsreihe die Ausschaltung beider Muskeln in anderer Weise vorgenommen. Diese Ausserfunktionsetzung der Muskeln geschah durch die Narkose. Bekanntlich erlöschen in tiefer Narkose fast alle Reflexe. Dieser Umstand wurde hierzu benützt, bei Kaninchen und auch bei Katzen die Reflexe der Binnenmuskeln des Ohres bis zu jenem Grade zu unterdrücken, dass sie einer Ausschaltung der Muskeln auf experimentellem Wege gleichkamen. Es wurden die Versuche nun in folgender Weise vorgenommen: Bei einem Kaninchen wurden wieder die beiden Binnenmuskeln des Ohres der einen Seite freigelegt und das Labyrinth dieser Seite gleichzeitig zerstört. Am anderen Ohre wurde, wie schon mehrfach beschrieben, aus unmittelbarer Nähe der Ton einer schrillen Pfeife in der Höhe von etwa 4500 Schwingungen für einen kurzen Moment zugeführt. Nachdem man sich überzeugt hatte, dass die beiden Muskeln deutlich darauf reagierten, wurde nun das Tier, an dem die bisher beschriebenen Versuche ohne Narkose ausgeführt worden waren, durch subkutane Ätherinjektion in tiefe Narkose versetzt. Nun wurde gewartet, bis alle Reflexe möglichst erloschen waren. Dabei stellte sich heraus, dass selbst in tiefster Narkose die Reflexzuckungen der Binnenmuskeln nicht vollständig zum Verschwinden zu bringen waren. Wurde nun im Zustande der tiefsten Narkose die Pfeife in Aktion gesetzt, so konnte man beobachten, dass im Moment des Einsetzens des Tones eine allerdings ganz schwache Reflexzuckung zu sehen war, die Muskeln aber bei Fortwirken des Tones dann in Ruhe blieben. Schon nach wenigen Sekunden der Einwirkung des Tones waren die Reflexe dauernd erloschen, d. h. es konnte dann auf intensiven Tonreiz kein Reflex mehr ausgelöst werden. Liess man nun das Tier aus der Narkose aufwachen, so zeigte sich, dass, während alle übrigen Reflexe wieder zurückkehrten und das Tier sich wieder frei bewegen konnte, die Reflexe auf die Binnenmuskeln vollständig geschwunden waren. In einer grossen Anzahl derartiger Versuche konnte man sich überzeugen, dass die Schallschädigung des Labyrinths, die zum Verlust der Reflexe führt, schon in wenigen Sekunden, ja mitunter manchmal schon beim ersten Schallstoss, erfolgt. Es erweist sich die Ausschaltung der Muskeln durch die Narkose noch wirksamer als die durch Lähmung derselben von ihren



Nerven aus. Es kann das nicht wundernehmen, denn bei der Narkose kommt es zu einem Nachlassen des Tonus der Muskulatur, während nach Durchschneiden der Nerven dies voraussichtlich nicht in dem Maasse erfolgen dürfte. Bei einer Anzahl von narkotisierten Tieren wurde versucht, durch elektrische Reizung vom runden Fenster aus die Muskeln in Aktion zu setzen, um so deren Schutzwirkung experimentell nachzuahmen. Der Vorgang war folgender: Es wurden bei einem Kaninchen wieder die beiden Muskeln des Ohres auf einer Seite freigelegt und das Labyrinth zerstört. Hierauf wurde das Tier narkotisiert und dem Ohr der gesunden Seite der intensive Schallreiz zugeführt. Gleichzeitig wurde in dem Moment aber, wo die Pfeife zu ertönen begann, der Nervus acusticus vom zerstörten Labyrinth aus elektrisch gereizt. Den Effekt der elektrischen Reizung sah man an der Kontraktion der freigelegten Binnenmuskeln der Reizseite. Trotzdem erlag das Labyrinth der Schallschädigung in derselben Zeit, in der es sonst erlag, d. h. nach wenigen Sekunden. Nur in einem einzigen Falle konnte die Schädigung um einige Sekunden verzögert werden. Die Erklärung für diese Tatsache liegt darin, dass während der tiefen Narkose auf starke Ströme wohl die Muskeln der gleichen Seite, aber nicht der Gegenseite reflektorisch zur Zuckung angeregt werden konnten, und nur in dem einen Fall, wo eine Verzögerung der Schallschädigung erzielt wurde, war offenbar der Grad der Narkose ein so günstig gewählter, dass noch eine Reflexzuckung auf elektrischen Reiz an den Muskeln der anderen Seite erzielt wurde.

Es ist klar, dass das Vorhaben, durch elektrische Reizung die Muskeln am narkotisierten Tier sozusagen im Sinne eines Schutzes wirken zu lassen, nicht leicht gelingen und nur durch einen Zufall erzielt werden kann. Macht man die Narkose sehr tief, dann kann man durch elektrische Reizung keine Reflexzuckung mehr auslösen, und macht man die Narkose zu seicht, so kann man die akustischen Reflexe nicht ausschalten. Dabei ist es fraglich, ob die durch die elektrische Reizung erzielten Reflexkontraktionen vollständig gleichzustellen sind in ihrer Wirkung jenen durch Schall ausgelösten. Man konnte sich gelegentlich dieser Versuche überzeugen, dass der durch elektrischen Reiz in Kontraktionszustand versetzte *M. tensor tympani* durch intensiven Schallreiz in noch stärkere Dauerverkürzung geriet. Man musste den Eindruck gewinnen, dass intensive hohe Töne eine viel stärkere Reflexkontraktion auslösen als sehr starke

elektrische Reizungen. Wie man sieht, tritt also eine Schädigung des inneren Ohres innerhalb weniger Sekunden bei Kaninchen auf. Auch bei der Katze haben ähnliche Versuche gezeigt, dass man eine wesentliche Verkürzung der Zeit, die bis zur Schädigung führt, erreicht; während das Labyrinth nichtnarkotisierter Katzen ungefähr nach 5 Stunden erst derart geschädigt wird, dass die akustischen Reflexe verschwinden, führt beim narkotisierten Tier der gleiche schädigende Schallreiz schon nach 25—30 Minuten zu vollständiger Reflextaubheit. Bemerkte sei hier, dass alle diese Zeitangaben für die Schädigung mit und ohne Ausschaltung der Muskeln beim Kaninchen und bei der Katze nur für hohe Töne gelten, und zwar für die Töne einer schrillen Pfeife von zirka 4500 Schwingungen, die, wie gesagt, bei einem Druck von ungefähr 6—7 cm Quecksilber angeblasen wurde. Lässt man beim Kaninchen einen Ton von ca. 2000 Schwingungen einwirken, so ist nach 2 $\frac{1}{2}$  Stunden noch keine Wirkung im Sinne einer Schädigung, also einer Reflextaubheit, zu konstatieren. Bei noch tieferen Tönen waren nach 4 $\frac{1}{2}$  Stunden noch keine Veränderungen im Sinne der Schädigung des Labyrinths bemerkbar. Doch auch bei derartigen Versuchen mit tieferen Tönen lässt sich eine Beschleunigung der Schädigung erzielen, wenn man einen Muskel, z. B. den M. stapedius, ausschaltet. Bei einem derartigen Versuche, bei dem ein Ton von zirka 2000 Schwingungen zugeführt wurde und nach 2 $\frac{1}{2}$  Stunden keine Veränderung im Verhalten der Reflexe zu beobachten war, erfolgte nach Ausreißung des Nervus facialis schon nach 5 Minuten eine wesentliche Abschwächung und nach weiteren 20 Minuten ein vollständiges Erlöschen der Reflexzuckungen vom geschädigten Labyrinth aus.

Anhangsweise sei hier mitgeteilt, dass auch bei einigen weissen Mäusen derartige Versuche von Labyrinthschädigung durch schrille Pfeifentöne gemacht wurden. Trotzdem diese Tiere in einem kleinen Glaszylinder gehalten wurden, in welchen die Pfeifentöne durch zirka 130 Stunden mit entsprechenden Intervallen einwirken gelassen wurden, war keine Schädigung ihrer Labyrinth nachzuweisen, was daran erkennbar war, dass bei allen noch bei dieser Zeit und dieser langdauernden Einwirkung die Reflexzuckungen der Binnenmuskeln nachweisbar waren. Auch bei narkotisierten Mäusen war bei einer Reizdauer von 30 Minuten keine Schädigung des Labyrinths im Sinne des Ausfalles der Reflexzuckungen zu beobachten. Auf eine Er-

klärung dieses merkwürdigen Verhaltens kann mangels weiterer Versuche nicht eingegangen werden<sup>1)</sup>).

Das Resultat dieser Untersuchungsreihe gipfelt also in der Tatsache, dass die Ausschaltung der Binnenmuskeln im Sinne einer Beschleunigung der schädigenden Wirkung intensiver Schallreize wirkt. In früheren Versuchen wurde in Übereinstimmung mit anderen Autoren konstatiert, dass die Entfernung des Trommelfells oder der Gehörknöchelchen zu einer Verhinderung der Schädigung durch intensive Schallreize führt, offenbar dadurch, dass durch die Unterbrechung der Mittelohrleitung die Intensität der Schallreize abgeschwächt wird. Bei der Ausschaltung der Muskeln sieht man im Gegenteile ein früheres Einsetzen der Schädigung im Verhältnis zum normalen Ohr; man kann also sicher annehmen, dass das Fehlen des Muskelzuges nicht im Sinne einer Abschwächung der Gehörreize wirken kann. Man wird im Gegenteile annehmen müssen, dass die Ausschaltung der Muskeln eher zu einer Steigerung der Intensität führt, bzw. die intensiven Schallreize in ungeschwächter Intensität fortwirken können. Jedenfalls fällt also diesen Muskeln die Aufgabe zu, intensive Schallreize in ihrer Wirkung abzuschwächen, also gegen schädigende Reize als Schutzapparate in Aktion zu treten.

### Über die Funktionen der Binnenmuskeln des Ohres.

Aus den in den vorstehenden Abschnitten niedergelegten Beobachtungen geht in bezug auf die Leistungen der Muskeln hervor, dass:

1. auf schwache akustische Reize bei einer bestimmten Intensität zunächst der *M. stapedius* zuckt, und zwar auf kurzdauernde Reize mit einer kurzdauernden Zuckung, auf länger dauernde Reize mit einer entsprechend gleichlangen Dauerkontraktion;
2. bei grösseren Schallintensitäten gleichzeitig mit dem *M. stapedius* auch der *M. tensor tympani* in Aktion tritt, und zwar ebenso bei momentanen Schallreizen mit einer momentanen Zuckung, bei länger dauernden Reizen mit Dauerkontraktionen;

---

1) Auch Marx (l. c.) betont, dass es ihm nicht gelungen ist, bei weissen Mäusen durch intensive Schallreize jene Schädigungen nachzuweisen, die bei Meer-schweinchen zu konstatieren sind.

3. beide Muskeln nicht nur durch Schallreize von einer bestimmten Intensität an, sondern auch im allgemeinen auf hohe Töne mit einer Reflexzuckung reagieren;
4. bei sehr starken Reizen (und starken hohen Tönen), auch wenn sie nur kurze Zeit einwirken, die Zuckungen beider Muskeln einen tetanischen Charakter annehmen;
5. bei Einwirkung kontinuierlicher, intensiver Schallreize eine Schädigung des Labyrinths früher eintritt, wenn die Muskeln ausser Funktion gesetzt werden, und zwar derart, dass bei sehr intensiven Schallreizen die Ausschaltung eines Muskels — gleichgültig ob der M. tensor oder M. stapedius — ein früheres Verschwinden der Reflexe erfolgt, welche Zeit noch wesentlich verkürzt wird, wenn beide Muskeln gleichzeitig ausgeschaltet werden.

Wenn man sich nun eine Vorstellung von den Funktionen dieser Muskeln machen will, muss man sich diese Tatsachen vor Augen halten, insbesondere die, dass bei schwachen Reizen zunächst der M. stapedius in Wirksamkeit tritt, und dass dann, wenn die Reize an Intensität zunehmen oder die Höhe der Töne ansteigt, auch der M. tensor tympani in Aktion tritt, und dass regelmässig bei länger andauernden Schallreizen auch entsprechende Dauerkontraktionen beider Muskeln erfolgen.

Im Lichte dieser Tatsachen und speziell jener, dass die schädigende Wirkung intensiver Schallreize früher in Erscheinung tritt, wenn die Funktion der Muskeln ausgeschaltet ist, wird man wohl nicht fehlgehen anzunehmen, dass die Muskeln Schutzapparate für das Labyrinth darstellen.

An eine akkommodative Tätigkeit der Muskeln ist bei dem geschilderten Verhalten von vornherein nicht zu denken, denn die Muskeln ziehen sich reflektorisch zusammen, wenn ein schwacher Ton in der Nähe oder ein starker Ton in weiter Entfernung das Ohr trifft. Ebenso kontrahieren sich einer, eventuell beide Muskeln, wenn ein intensiver tiefer Ton aus geringer Entfernung oder ein schwacher, aber hoher Ton aus grösserer Entfernung zur Wirkung kommt.

An eine akkommodative Einstellung des Trommelfelles durch die Kontraktionen des Tensors, woran man früher gedacht hat, ist schon deshalb nicht zu denken, weil die Tensorzuckungen ja nur bei Tönen bestimmter Intensität und bestimmter Tonhöhe erfolgen.

Auf tiefere und schwächere Töne spricht er überhaupt nicht an. Man müsste also annehmen, dass die Tensorzuckungen nur für einen bestimmten Tonbereich und eine bestimmte Tonhöhe akkommodieren.

Bei allen bisherigen Betrachtungen über die Funktion der Binnenmuskeln des Ohres wurde der Fehler begangen, dass man die Funktion der beiden Muskeln getrennt und mehr mit Rücksicht auf ihr anatomisches als ihr physiologisches Verhalten studierte.

Da der *M. tensor tympani* dem Versuch zugänglich war und auch Beobachtungen über willkürliche Kontraktionen desselben vorlagen, so hat man sich in der Literatur fast ausschliesslich mit der Rolle dieses Muskels beschäftigt.

Darum hat man immer die mechanischen Leistungen des *M. tensor tympani* im Auge gehabt, die Ostmann<sup>1)</sup> in folgender Weise darstellt:

„Wird ein Zug an dem Muskel ausgeübt, so wird gleichzeitig die Spannung sämtlicher Befestigungsbänder der Gehörknöchelchenkette vermehrt (Helmholtz), die Zähne des Hammer-Amboss-Sperrgelenks greifen fester ineinander, das Trommelfell spannt sich straffer, und durch Hineindringen der Steigbügelplatte gegen den Vorhof wird der Labyrinthdruck erhöht (Pollitzer).“

Auf Grund dieser Vorstellung bezeichnet Ostmann den *M. tensor tympani* als „Schutzapparat des Ohres“, und zwar:

1. im Zustande der Ruhe dadurch, dass der Muskel ohne den Ablauf der Schallschwingungen der Gehörknöchelchen an sich zu erschweren, die Schwingungsweite derselben insoweit einengt, als für eine empfindungslose Wahrnehmung der sensorischen Reize erforderlich ist . . . .;
2. seine Kontraktion schützt das Ohr dadurch, dass sie Aufnahme wie Fortleitung der Schwingungen durch den Schalleitungsapparat erschwert. Die Kontraktion wird reflektorisch weitaus am häufigsten durch intensive Geräusche anscheinend besonderer Art, sehr viel weniger durch intensive höchste Töne hervorgerufen.

Auch Zimmermann<sup>2)</sup> nimmt an, dass durch eine Kontraktion des Tensors eine Einwärtsbewegung der Kette ausgelöst wird, „eine Bewegung, die durch antagonistisches Gegenspiel des *stapedius*

1) l. c.

2) Zimmermann, Zur Physik und Physiologie der Schallbewegung. Pflüger's Arch. Bd. 144 H. 1 u. 2 S. 7.

auf das feinste einzustellen ist“. „Rückt der Steigbügel einwärts, so werden alle Gewebe und so auch die Membran, speziell die Basilmembran, unter erhöhten Druck gesetzt; und da die Schneckenfenstermembran, welche sonst nur zu leichterer Schwingbarkeit der Basilarfasern dient, dem Druck im ganzen nachgeben kann, so wird die Basilmembran nicht nur komprimiert, sondern auch aus ihrer Mittellage verdrückt und, wenn sie in Schwingung war, in diesen Schwingungen arretiert, solange der Druck dauert oder bis er durch Flüssigkeitsaustausch sich wieder ausgeglichen hat. Das gilt für alle schwingenden Fasern der Basilmembran, aber doch besonders für diejenigen Fasern, welche wegen ihrer grösseren Längenausdehnung auch in grösserem Maasse den Druck und die Verdrückung erfahren müssen, d. h. für alle auf die tieferen Tonlagen resonierenden Fasern.“

Zimmermann glaubt nun, dass dieser Dämpfungsmechanismus durch die reflektorisch ausgelösten Kontraktionen der Binnenmuskeln gegeben ist. Während er die mechanischen, durch starken Schall hervorgerufenen Bewegungen des Mittelohrapparates, durch welche diese Dämpfung in der Schnecke ebenfalls ausgelöst wird, gewissermaassen als automatisch wirkende und ausgelöste Vorrichtungen zum Schutze exzessiver Schwingungsweiten der Basilarfasern auffasst, glaubt er, dass die reflektorisch auszulösenden Dämpfungen durch den Muskelapparat wesentlich dazu dienen, das Abklingen der resonierenden Fasern sowie auch ihr Anklingen zu beeinflussen.

Zimmermann denkt speziell daran, dass dieser Dämpfungsmechanismus immer zunächst die tieftönenden Fasern betrifft und dieselben zum Zwecke der Vermeidung von störenden Nachschwingungen ruhigstellt; er sieht also in diesem Dämpfungsmechanismus, der durch die Muskeln ausgelöst wird, nicht so sehr einen Schutzapparat als eine Art Akkommodation, von welcher er annimmt, dass sie „zur Analyse der Klänge und Geräusche die wunderbarste Handhabe darbietet. Will das Ohr unterscheiden, welche Einzelkomponenten in einem zusammengesetzten Schall enthalten sind, so kann durch allmählich ansteigenden Druck erreicht werden, dass immer mehr Schwingungen der tieferen Lagen unterdrückt werden und nur die höheren zur Wahrnehmung gelangen, und wenn dann bei wieder abschwellendem Druck die tieferen Töne wieder auftauchen, so ist damit für die Unterscheidungsempfindlichkeit dem Ohr die wertvollste Hilfe geboten“.

Dieser ganze Mechanismus hat zur Voraussetzung, dass: 1. die reflektorisch ausgelösten Kontraktionen nicht Einzelzuckungen, sondern Dauerkontraktionen sind, denn wenn der objektiv wirkende Schall fortdauert, während die Muskelzuckung wieder verschwindet, so ist natürlich an eine Dämpfung der mitschwingenden Fasern nicht zu denken. Weiter erfordert die Betrachtungsweise von Zimmermann, dass tatsächlich durch den Muskelzug des Tensors der Steigbügel eingedrückt wird, und dass insbesondere bei tiefen Tönen dieses Einwärts-treiben des Steigbügels erfolgt.

Während man bis nun trotz der Befunde von Bockendahl immer geglaubt hat, dass auf Schallreize die Muskeln nur mit kurz-dauernden, blitzartigen Zuckungen antworten, haben die früher ausführlich wiedergegebenen Versuche gelehrt, dass tatsächlich beide Muskeln, sowohl der Tensor als auch Stapedius, mit einer Dauerkontraktion antworten, die so lange dauert, als der Ton einwirkt. Diese Tatsachen würden also für die Vorstellung einer Dämpfung zutreffen.

Unvereinbar mit derselben aber sind die Befunde, dass eine wirkliche Einwärtsbewegung der Gehörknöchelchenkette auf reflektorisch auszulösende Dauerkontraktionen nicht erfolgt. Bei schwachen Reizen kontrahiert sich zunächst immer der *M. stapedius* und stellt so schon den Steigbügel fest. Bei stärkeren Schallreizen kontrahiert sich allerdings auch der Tensor, aber immer gleichzeitig mit dem Stapedius; doch kommt es niemals, wie ebenfalls aus den schon früher mitgeteilten Befunden ersichtlich ist, zu einem Einwärts-treiben des Steigbügels. Dies würde nur dann stattfinden, wenn sich der Tensor allein kontrahieren würde. Da sieht man auch tatsächlich am lebenden Tier ein Einwärtsrücken des Steigbügels, erkennbar an den Bewegungen der runden Fenstermembran. Da also niemals bei durch Schallreize ausgelösten Kontraktionen Veränderungen im Labyrinthdruck auftreten, so ist an eine Dämpfung in der Art, wie sie Zimmermann sich vorstellt, nicht zu denken.

Zimmermann geht von der Anschauung aus, und mit Recht, dass die längsten Basilarfasern gedämpft werden müssen, in Analogie mit dem Klavier, bei dem die längsten Saiten nach physikalischen Grundsätzen am längsten schwingen und infolgedessen gedämpft werden.

Doch auch gegen diese Annahme sprechen die Tatsachen. Gerade auf die tiefsten Töne, auch relativ grösserer Intensität,

sprechen die Muskeln und insbesondere der *M. tensor tympani* gar nicht an; dagegen sprechen beide Muskeln auf sehr hohe Töne an. Es wären also nach Zimmermann's Anschauung gerade die kürzesten Basilarfasern, die ruhiggestellt werden müssen. Zimmermann ist durch die Beobachtungen Schapringer's irregeführt worden. Schapringer hat an sich selbst beobachtet, dass das Trommelfell einwärts rückt, also auch die Gehörknöchelchenkette einwärts bewegt wird, und ferner bemerkt, dass dabei eine Schallabdämpfung in den tieferen Lagen der Tonskala eintritt.

Bei der willkürlichen Kontraktion des Tensors kontrahiert sich eben nur dieser Muskel allein und nicht auch gleichzeitig der *M. stapedius* mit. Man darf also diese Vorgänge nicht einfach in Parallele setzen mit den bei Schallreizen sich abspielenden reflektorischen Vorgängen an beiden Muskeln.

Die Tatsache, dass durch willkürliche Kontraktion des *M. tensor tympani* eine Abschwächung der Schallempfindung für tiefere Töne eintritt, ist vielfach beobachtet worden. Bei den Reflexzuckungen kommt es gerade bei den tiefsten Tönen niemals zu einer reflektorischen Zuckung des *M. tensor tympani*. Damit fällt auch die Möglichkeit gerade der für die tiefsten Töne notwendigen und supponierten Dämpfung.

In letzter Zeit hat sich auch Breuer<sup>1)</sup> mit der Funktion der Binnenmuskeln des Ohres im Anschluss an seine Untersuchungen über den Binnenmuskel des Vogelohres beschäftigt. Breuer, der noch annimmt, dass es sich nur um kurzdauernde Reflexzuckungen handelt, welche, wie er mit Recht betont, eine Schutzfunktion nicht ersehen lassen können, schreibt den Muskeln folgende Funktionen zu:

1. den funktionell wichtigen Tonus zu erhalten;
2. das Ringband von Stapes und Columella vor Versteifung zu bewahren;
3. durch Ausgleichung und Behebung geringer mechanischer Fehler den Gehörapparat zu „adjustieren“.

Da nun, wie wiederholt schon betont wurde, die Muskeln bei langandauernden Tonwirkungen reflektorisch zu Dauerkontraktionen veranlasst werden, so sind die ihnen von Breuer zugeschriebenen Funktionen wohl nur nebensächlicher Natur.

---

1) J. Breuer, Über das Gehörorgan der Vögel. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. 116 Abt. 3. 1907.



Über die Rolle, die dem *M. stapedius* zukommt, liegen bisher nur wenige Angaben vor. Hensen<sup>1)</sup> hat gelegentlich, wie schon eingangs bemerkt wurde, eine Zuckung des *M. stapedius* auf höchste Töne gesehen und Ostmann<sup>2)</sup> die Wirkung der Kontraktion des *Stapedius* am Trommelfell eines überrascht aufhorchenden Hundes beobachtet, eine Bewegung, bei welcher „der hintere Abschnitt des Trommelfelles vor- und zurücksprang“.

Mangels von Beobachtungen über die Kontraktion des *Stapedius* hat man sich auch hier mehr auf Vermutungen beschränkt und sich mehr an die anatomischen Verhältnisse und an die Ergebnisse von Reizversuchen am frisch getöteten Tiere gehalten, indem man annahm, dass bei Kontraktion des *Stapedius* die Bewegung des Steigbügels sich auf das Trommelfell übertrage und eine Abflachung desselben bedinge.

Ostmann glaubt auch, dass diese Abspannung des Trommelfelles sowie die Verminderung des Labyrinthdruckes, den die Auswärtsbewegung des Steigbügels zur Folge hat, im Sinne einer Gehörverbesserung, also Tonverstärkung, wirken. Inbezug auf die beim Hunde beobachtete Zuckung des *Stapedius* sagt nun Ostmann, dass diese Zuckung nach ihrer mechanischen Leistung keinen anderen Sinn haben kann, als dass das Trommelfell in eine für die Schallaufnahme möglichst günstige Lage versetzt und das Labyrinth durch Verminderung des interlabyrinthären Druckes zur Aufnahme von Schallschwingungen geeigneter gemacht wird. Er nimmt auch an, dass die Zuckung nach ihrem Ablauf noch hörverbessernd fortwirkt, weil das einmal in Schwingungen versetzte Trommelfell leichter mitschwingt und der einmal erregte Hörnerv leichter perzipiert.

Auf Grund dieser Beobachtungen hat nun Ostmann, wie früher schon Gottstein, angenommen, dass der Muskel in Aktion tritt, wenn man schwache Töne oder Geräusche wahrnehmen will. Dieser Annahme liegt wesentlich folgender Gedankengang zugrunde:

Der *Tensor tympani* spannt das Trommelfell stärker an und erhöht den Labyrinthdruck, wirkt also im Sinne einer Erschwerung der Aufnahme sowie der Fortleitung der Schallschwingungen durch den Schalleitungsapparat.

Der *Stapedius* erschläfft das Trommelfell, setzt den Labyrinthdruck herab und wirkt also entgegengesetzt (antagonistisch), folglich

---

1) l. c.

2) l. c.

im Sinne einer Verbesserung der Fortleitung der Schallschwingungen durch den Mittelohrapparat. Wie früher schon auseinandergesetzt wurde, haben die eigenen Beobachtungen gezeigt, dass der Tensor bei seiner Kontraktion den Steigbügel nicht nach einwärts treibt, den Labyrinthdruck nicht erhöht, wohl aber einen Zug am Trommelfell ausübt und dasselbe nach einwärts zieht. Bei den so häufig beobachteten Reflexzuckungen des *M. stapedius* nun wurde niemals eine Abflachung des Trommelfelles beobachtet, und ebensowenig waren Veränderungen am Labyrinthdruck (beobachtet an der runden Fenstermembran) erkennbar.

Die geschilderten Veränderungen am Labyrinthdruck sowie an dem Trommelfell bei Kontraktion des *M. tensor tympani* und *M. stapedius* hat Politzer schon vor vielen Jahrzehnten beobachtet und beschrieben. Er hat dieselben am Mittelohr eines eben getöteten Hundes bei elektrischer Reizung des Nervus trigeminus und N. facialis beobachtet. Werden diese Muskeln durch Reizungen ihrer Nerven allein zur Kontraktion veranlasst, so muss selbstverständlich als Endeffekt die Wirkung des Muskels allein in Erscheinung treten. Am lebenden Tier jedoch liegen die Verhältnisse wesentlich anders insofern, als die beiden Muskeln in der Regel gleichzeitig in Aktion treten, oder wenn, wie dies für den Stapedius ausgeführt wurde, dieser sich allein kontrahiert, so besteht daneben immer noch die Wirkung des in seinem normalen Tonus befindlichen *M. tensor tympani*.

Wenn also auch der Stapedius allein sich kontrahiert, so wird der Erfolg seiner Kontraktion am lebenden Tier ein anderer sein müssen als am Ohr eines eben getöteten Tieres.

Gelegentlich der Beobachtungen über die Bewegungen des Trommelfelles bei Einwirkung von Schallreizen wurde des öfteren konstatiert, dass zur Erzielung einer solchen Trommelfellbewegung immer viel stärkere Reize zur Anwendung kommen müssen, als wenn es sich darum handelt, bloss die Zuckung eines der beiden Muskeln reflektorisch hervorzurufen. Besonders deutlich sieht man die früher ausführlich beschriebenen Trommelfellbewegungen bei sehr starken oder hohen Tönen. Nun kontrahieren sich aber gerade bei derartigen Reizen immer beide Muskeln, und die Trommelfellbewegung ist offenbar das Resultat der Zusammenwirkung beider Muskeln, allerdings wesentlich als Ausdruck des kräftigen Muskelzuges, den der *M. tensor tympani* ausübt. Wie

schon früher bemerkt wurde, sind diese Einwärtsbewegungen des Trommelfelles relativ sehr geringfügig und nur mit entsprechenden Vergrößerungsmitteln zu beobachten. Schaltet man bei einem Tier durch Ausreissung des Nervus facialis die Funktion des *M. stapedius* aus, so sind die Einwärtsbewegungen des Trommelfelles wesentlich deutlicher. Überwiegt also die Kraft des *M. tensor tympani* über jene des *M. stapedius*, so ist die Einwärtsbewegung des Trommelfelles eine deutlicher ausgeprägte. Halten sie sich ungefähr das Gleichgewicht, so kann unter Umständen ein nur geringer Effekt am Trommelfell beobachtet werden, und es wäre denkbar, dass beim Überwiegen des *M. stapedius* vielleicht eine Auswärtsbewegung des Trommelfelles erfolgt.

Bei den zahlreichen Versuchen an Kaninchen und Katzen wurde jedoch niemals eine im Sinne einer Auswärtsbewegung zu deutende Verschiebung des Trommelfelles beobachtet. Bei schwachen Schallreizen oder bei tiefen Tönen kontrahiert sich, wie schon des öfteren bemerkt wurde, bloss der *M. stapedius*. Man hätte also Gelegenheit, die Wirkung dieses Muskels auf das Trommelfell bei derartigen Schallreizen zu beobachten. Es wurde aber, wie gesagt, niemals eine solche gesehen, sondern nur bei stärkeren Schallreizen oder bei hohen Tönen; bei diesen aber kontrahiert sich auch gleichzeitig der *M. tensor tympani*.

Man könnte allerdings annehmen, dass unter gleichzeitiger Kontraktion des *M. stapedius* eine Erschlaffung des *M. tensor tympani* erfolgt, und dass dann die Muskelwirkung des *Stapedius* am Trommelfell eine Bewegung im Sinne eines Auswärtsrückens verursacht, eine Annahme, die auch Ostmann macht. Doch haben die auf Seite 575 beschriebenen Versuche gezeigt, dass selbst nach Durchschneidung der Tensorsehne, also bei vollständiger Ausscheidung des Muskels, keine Bewegung am Trommelfell bei Tonreiz und anderen Reizen zu beobachten ist.

Ostmann gibt nun an, in seinem Versuche am Hunde eine Bewegung des Trommelfelles beobachtet zu haben, die beim Schreien einer Katze erfolgte und die, wie er schreibt, in einem Vor- und Zurückspringen des hinteren Abschnittes der Membran bestand. Ostmann sagt ausdrücklich, dass die Bewegung in umgekehrter Richtung gegenüber jener erfolgt sei, welche am Trommelfell bei Tensorzuckung von ihm gesehen wurde. Bei der Flüchtigkeit der Bewegung, die das Trommelfell bei derart kurz dauernden Reizen ausführt,

ist es immerhin schwer, eine sichere Beurteilung zu gewinnen, ob die Membran das eine Mal nach auswärts, das andere Mal nach einwärts sich bewegt, um so mehr, als auch bei den sicher auf Tensorzuckung beruhenden Bewegungen der Membran ein Anteil derselben nach auswärts und ein anderer nach einwärts sich bewegt.

Es ist also immerhin möglich, dass die von Ostmann gesehene Bewegung nicht als eine solche aufzufassen ist, die einer Kontraktion des Stapedius allein zuzuschreiben ist, um so weniger, als ja bei derartigen Tönen, die eine Katze beim Kneifen in den Schwanz von sich gibt, auch gleichzeitig Tensorkontraktionen erfolgen dürften. Bei den eigenen Beobachtungen, bei welchen die Bewegungen der Trommelfellmembran auf Schallreiz vor und nach Durchtrennung des *M. tensor tympani* beobachtet wurden, waren Täuschungen weniger leicht gegeben, erstens, weil es gelang, die Kontraktion aufzuschreiben, und zweitens bei Dauerreizen keine Gefahr bestand, durch die Flüchtigkeit der Bewegung irreführt zu werden.

In diesen Bemerkungen sollen keine Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtungen Ostmann's geäußert werden, sondern nur die Bedenken gegen eine Deutung derselben vorgebracht sein. Das gilt vielleicht auch von den Angaben über sichtbare Aussenbewegung des Trommelfells beim Menschen, hervorgebracht durch willkürliche tetanische Kontraktion des Steigbügelmuskels, wie sie bei Lucae<sup>1)</sup> mit „unzweifelhafter Sicherheit“ gesehen wurde. Ostmann glaubt nun auf Grund der von ihm beobachteten reflektorisch durch Wirkung des Stapedius ausgelösten Auswärtsbewegung des Trommelfells sich berechtigt, dem Muskel die Funktion zuzuschreiben, hörverbessernd zu wirken, und zwar einerseits durch Herabsetzung des Labyrinthdruckes, andererseits durch minimale Abflachung des Trommelfells. Lucae hat nun beobachtet, dass bei willkürlicher tetanischer Kontraktion des Stapedius Abschwächung der musikalischen Töne besteht. Ostmann meint nun, dass „die Annahme der vollen Richtigkeit der Beobachtung“ Lucae's nicht gegen die der Hörverbesserung durch Stapediuszuckung spricht. Er sagt nun: „Eine tetanische Kontraktion des Muskels zu irgendeiner Zeit des Höraktes können wir mit Sicherheit deshalb ausschliessen, weil wir niemals das den Tetanus begleitende Muskelgeräusch wahrnehmen. Der Muskel kann, wenn überhaupt, sich nur durch Zuckung am Hörakt beteiligen.“

1) Berliner klin. Wochenschr. 1874 Nr. 14.

„Dies erscheint ebenso zweckmässig, wie die tetanische Kontraktion zum Zwecke der Hörverbesserung unzweckmässig erscheinen müsste; denn durch letztere muss der Schalleitungsapparat bis zu einem gewissen Grade fixiert und dadurch seine Leistungsfähigkeit für tiefere Töne mehr, für hohe und höchste Töne weniger oder gar nicht beeinträchtigt werden, wie dies tatsächlich bei den Lucae'schen Versuchen der Fall war. Eine Zuckung dagegen versetzt zwar nur einen Augenblick das Trommelfell in den für die Schallaufnahme günstigsten Zustand, vermindert nur einen Augenblick den Labyrinthdruck, würde aber trotzdem nach ihrem Ablauf hörverbessernd wirken, weil das einmal in Schwingungen versetzte Trommelfell leichter mitschwingt und der einmal erregte Hörnerv leichter perzipiert.“

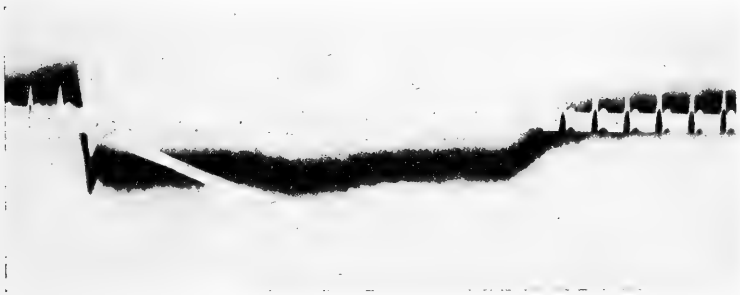


Fig. 11. Graphische Registrierung der Dauerkontraktion des *M. stapedius* des Kaninchen bei Tonreiz. Lichthebel. *a* Tonregistrierung, *b* Dauerkontraktion.

Nun haben die Versuche, über die in den vorstehenden Blättern ausführlich berichtet wurde, gezeigt, dass der Stapedius auf länger dauernde Tonreize mit gleich lang dauernden tetanischen Kontraktionen antwortet, und in Fig. 11 ist auch eine auf photographischem Wege gewonnene Dauerkontraktion des Stapedius wiedergegeben.

Mit dieser Tatsache ist also die Annahme einer hörverbessernden Wirkung des Stapedius unvereinbar, man müsste denn annehmen dass höchstens nur bei ganz kurz wirkenden Reizen, auf die der Muskel mit kurzdauernden Zuckungen antwortet, eine solche Hörverbesserung besteht, eine Annahme, die nicht sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Annahme, dass der Stapedius ein Lausmuskel sei, widerspricht auch den Beobachtungen, dass bei tiefen Tönen der Muskel sich überhaupt nicht kontrahiert, beim Aufhorchen also die tiefen Töne gar nicht bemerkt werden könnten und bei sehr hohen und

intensiven Tönen, auch wenn sie nur kurzdauernd wirken, der *M. stapedius* in eine mehr tetanische Kontraktion verfällt, jedenfalls eine Dauer, die um ein Beträchtliches länger ist als die Dauer des Reizes.

Es spielen offenbar bei den Wirkungen des *M. stapedius* nicht jene am Trommelfell sich abspielende Vorgänge, sei es, dass dieselben sichtbar oder nicht sichtbar sind, die Hauptrolle, sondern die Veränderungen der Stellung der Steigbügelplatte; durch diese greift der *M. stapedius* eben in den Hörakt ein. Die Bewegungen des Trommelfelles sind eben nur sekundär und von den jeweiligen Spannungsverhältnissen des *M. tensor tympani*, beziehungsweise dem Bandapparate bedingt.

Dass die Veränderungen in der Stellung der Trommelfellmembran, die durch die Wirkungen des *M. tensor tympani* und vielleicht des *M. stapedius* hervorgerufen werden, nicht in erster Linie bei der Funktion oder bei den Aufgaben, die diesen Muskeln zukommen, in Betracht kommen, geht auch aus den Erfahrungen hervor, die gelegentlich bei jenen Versuchen gewonnen wurden, bei welchen es sich um eine Schädigung des Labyrinths durch intensive Schallreize handelte. Trotzdem nach Ausschaltung des *M. stapedius* durch den sich allein kontrahierenden Tensor das Trommelfell noch kräftiger als sonst nach einwärts gezogen wird, verschwindet der Reflex doch viel früher als unter normalen Verhältnissen, und ebenso kommt es bei Ausschaltung des *M. tensor tympani* und bei der alleinigen Kontraktion des *M. stapedius*, also, wenn man annehmen will, bei einer stärkeren Auswärtsbewegung oder Abflachung der Trommelfellmembran, dennoch früher zum Einsetzen der Reflextaubheit. In beiden Fällen kontrahieren sich also beide Muskeln einzeln im grössten ihnen zukommenden Ausmaasse und rufen so die grösste Veränderung in der Stellung und Lage des Trommelfells hervor, und dennoch macht sich in jedem Falle der Mangel der Wirkungsweise jedes der beiden Muskeln geltend. Es müssen also jedenfalls andere Veränderungen noch mitspielen, die durch die Kontraktion der Muskel gesetzt werden, die die wesentlichste Aufgabe der Muskel darstellen.

Auch bezüglich der Hörverbesserung durch die Stapediuskontraktion haben direkte Beobachtungen ergeben, dass eine solche nicht besteht. Wie früher berichtet wurde, muss man sich mit der Schallquelle bei entsprechender Intensität eines Tones oder bei einer bestimmten Tonhöhe bis zu einer bestimmten Entfernung vom Ohre

begeben, damit der akustische Reflex auf die Binnenmuskeln verschwindet. Diese Entfernung hängt, wie früher eingehend berichtet wurde, von der Intensität und Höhe des Tones ab. Wenn nun dem *M. stapedius* die Rolle einer Hörverbesserung zukommen sollte, so müsste, während er kontrahiert ist, diese Entfernung grösser werden und während er erschlafft, beziehungsweise ausgeschaltet ist, kleiner werden. Es hat sich nun tatsächlich gezeigt, dass man mit der Schallquelle nach Ausschaltung des *M. stapedius* (durch Ausreissung des Nervus facialis beim Kaninchen) sich immer noch in grössere Distanz vom Ohre begeben konnte, dass also tatsächlich der Muskel nicht durch seine Kontraktion eine Hörverbesserung bedingt, sondern gerade im Gegenteile dadurch, dass er ausser Funktion gesetzt wird.

Das gleiche Verhalten kann man auch nach Tensorausschaltung beobachten. Auch da kann man mit der Schallquelle in grössere Entfernung gehen, bis der entsprechende Reflex ausfällt als am normalen Tier.

Nach all dem Gesagten kann man dem *Musculus stapedius* nicht mehr die Rolle zuschreiben im Sinne eines Lauschmuskels, d. h. durch seine Kontraktion hörverbessernd bei geringen Schallreizen zu wirken.

Auf Grund all dieser Erwägungen und wohl mehr auf Grund der erhobenen Tatsachen sind die beiden Muskeln in erster Linie Schutzmuskeln in dem Sinne, dass sie die Aufgabe haben, durch ihre Kontraktion die Intensität der Schallreize abzuschwächen und damit das Labyrinth vor eventuellen Schädigungen, die durch stärkere Schallreize bedingt sind, zu schützen. Da die beiden Muskeln reflektorisch durch verschiedene Schallintensitäten in Aktion gesetzt werden, in der Art, dass schon auf geringere Schallintensitäten der *M. stapedius*, auf stärkere der *M. tensor tympani* zur Zusammenziehung veranlasst werden, so dürfte es sich um einen den Bedürfnissen der jeweiligen Intensität sich anpassenden Schutzmechanismus handeln. Treffen ganz schwache Schallreize das Gehörorgan, so bleiben zunächst beide Muskeln in Ruhe, beziehungsweise verharren in ihrem normalen Tonus. Nehmen die Reize an Intensität zu, so kontrahiert sich zunächst der *M. stapedius*. Die Reizgrösse, bei welcher dies zum erstenmal erfolgt, ist wahrscheinlich für jede Tiergattung eine verschiedene. Je empfindlicher der Nerv, je feiner sozusagen der ganze Nervenendapparat konstruiert ist, desto früher werden die verschiedenen Schallreize schon als schädigend aufzufassen sein, und

um so früher muss der Reflexmechanismus zum Schutze des Labyrinths, also abschwächend für diesen Schallreiz, einsetzen.

Tatsächlich sieht man auch, dass beim Kaninchen mit seinem sehr zarten nervösen Endapparat und Nerven schon sehr geringe Schallintensitäten Kontraktionen des *M. stapedius* auslösen, Intensitäten, die bei der Katze und beim Hunde diese Reflexzuckungen noch nicht bedingen. Nimmt die Intensität des Schallreizes allmählich zu, so bleibt der Reflex zunächst immer noch auf den *M. stapedius* beschränkt, doch werden die Kontraktionen desselben immer ausgiebiger. Bei weiterer Zunahme der Schallintensität tritt nun aber auch der zweite Muskel in Aktion, anfangs auch erst mit geringer, später mit weiter zunehmendem Anwachsen der Schallintensität mit entsprechend stärkerer und länger dauernder Kontraktion.

Der *M. tensor tympani* stellt also einen zweiten, erst im Bedarfsfalle einsetzenden Reserveschutzapparat dar, der dann erst in Wirksamkeit treten muss, wenn der erste, durch den *M. stapedius* repräsentierte Schutzmechanismus nicht mehr ausreicht.

Ob und wann der zweite Reflexmechanismus einsetzt, hängt wesentlich von der grösseren oder geringeren Empfindlichkeit des nervösen Apparates im inneren Ohre ab. Beim Kaninchen sieht man, dass schon auf Reize von geringer Intensität der *M. stapedius* einsetzt, die Reizschwelle also für die Stapediusreflexe eine sehr niedrige ist, und auch die Reizschwelle für den Tensorreflex nicht um vieles höher liegt als die erstere. Bei der Katze und beim Hunde ist die Intensitätsschwelle für den Stapediusreflex wesentlich höher als beim Kaninchen für den Tensorreflex, d. h. Schallreize, die beim Kaninchen schon beide Mechanismen sozusagen automatisch auslösen, lösen bei der Katze und beim Hunde den zunächst einsetzenden (Stapedius-)Reflex aus, und der Schall muss einen viel grösseren Intensitätszuwachs erfahren, damit auch bei diesen Tieren der zweite Schutzmechanismus (Tensorreflex) in Aktion tritt.

Es scheint, dass bei anderen Tiergattungen, so insbesondere beim Affen und vielleicht auch beim Menschen, die Intensitätsschwelle noch höher liegt, so dass Töne bestimmter Intensität und bestimmter Höhe, die beim Kaninchen, Katze und Hund schon beide Muskeln zur Kontraktion veranlassen, bei diesen Tieren erst einen Stapediusreflex auslösen, und dass erst ganz abnorm starke Schallreize den zweiten Schutzreflex, der durch den Tensor dargestellt ist, bedingen.



Aus dem Umstand, dass bei verschiedenen Tieren die beiden Reflexe trotz gleichbleibender Schallstärke resp. Tonhöhe nicht immer in der gleichen Weise einsetzen, weil die Intensitätsschwelle bei den verschiedenen Tieren verschieden ist, erklären sich offenbar die Differenzen in den Angaben der verschiedenen Beobachter. Es kommt eben immer auf das Verhältnis zwischen Reizintensität und Erregbarkeit des akustischen Endapparates an. Auch bei ein und demselben Tier kann infolgedessen, je nachdem, ob der Erregungszustand erhöht oder herabgesetzt ist, eine Änderung im Verhalten dieser Reflexe sich ergeben. So erklärt sich zum Beispiel die Tatsache, dass bei länger dauernden Versuchen der Tensorreflex früher erlischt als der Stapediusreflex, indem die Intensitätsschwelle durch die Veränderung im Zentralnervensystem im allgemeinen wesentlich erhöht wird, so dass erst viel stärkere Schallreize zur Einwirkung kommen müssen, um den Tensor noch zur Zuckung zu veranlassen. Schliesslich kann diese Schwelle so hoch werden, dass eine Tensorzuckung nicht mehr ausgelöst wird, während die Zuckungen des Stapedius, der ja immer auf geringere Reize anspricht, noch fortbestehen.

So erklärt sich auch das Verhalten der beiden Reflexe in der Narkose. Wenn die Erregbarkeit des Nervensystems in tiefer Narkose sehr herabgesetzt ist, rufen oft sehr starke Schallreize, die sonst am oberflächlich narkotisierten Tiere beide Muskeln zur Reflexzuckung veranlassen haben, nur eine Zuckung des Stapedius hervor.

Ähnlich wie die Veränderungen in der Erregbarkeit des nervösen Aufnahmeapparates müssen auch alle jene Momente im Schalleitungsapparate wirken, welche eine Abschwächung des Schallreizes zur Folge haben. So wird z. B. beim Kaninchen, bei welchem ein bestimmter Schallreiz eine Reflexzuckung beider Muskeln zur Folge hat, zunächst der Tensorreflex abgeschwächt oder verschwinden in dem Momente, wo ein Schalleitungshindernis besteht, so durch entzündliche Veränderungen am Trommelfell oder Verstopfung des Gehörganges durch Sekrete der Ohrenschmalzdrüsen und dgl. mehr.

Wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, bestehen bestimmte Beziehungen zwischen der Intensität des Schalles und den Reflexzuckungen der beiden Muskeln. Bei geringer Schallintensität kontrahiert sich zunächst der *M. stapedius* reflektorisch, bei stärkerer auch gleichzeitig dann mit ihm der *M. tensor tympani*. Aus diesem geschilderten Verhalten geht hervor, dass man von einem Antagonismus dieser beiden Muskeln eigentlich nicht sprechen kann, im Gegen-

teile: bei bestimmten Schallstärken sind sie sogar als Synergisten zu bezeichnen.

Von einer gewissen Schallintensität an wirken beide Muskeln zusammen wie ein einheitlicher Muskel, indem sich ihre Wirkung summiert.

Es ist nun bemerkenswert, dass beim Vogel der *M. tensor tympani* in seiner Funktion die wesentliche Leistung des *M. tensor tympani* und des *M. stapedius* der Säuger vereinigt.

Breuer<sup>1)</sup> schreibt diesbezüglich folgendes: „Die anatomische Homologisierung dieses Muskels mit einem der Binnenmuskeln des Ohres, wie sie bei den Säugern bestehen, scheint mir ganz unmöglich. Denn der Muskel gehört in seinem ganzen Verlauf der Aussenseite des Schädels und des Ohres an. Eher kann man ihn etwa dem *Retractor auriculae* vergleichen. Wohl aber ist ein funktioneller Vergleich durchführbar und notwendig. Das scheint sicher, dass ein Muskel, der am Kopf des Stapes (*Columella*) angreift, diesen nach hinten bewegt, die Stapesplatte heraushebelt und den Labyrinthdruck herabsetzt, durchaus ein funktionelles Analogon des *M. stapedius* der Säuger ist. Aber dieser selbe Muskel ist zugleich auch Spanner des Trommelfelles. Funktionen, welche bei den Säugern auf zwei antagonistische Muskeln verteilt sind, werden bei den Vögeln in der Leistung eines und desselben Muskels vereinigt, der bei jeder Kontraktion sowohl das Trommelfell anspannt als den Labyrinthdruck herabsetzt. Diese beiden Funktionen sind also wohl vereinbar, und in bezug auf sie können *M. tensor tympani* und *M. stapedius* nicht als Antagonisten angesehen werden.“

Während beim Säugetier eine gewisse Einstellung auf die verschiedene Intensität des Schalles möglich ist, indem sich zunächst der *M. stapedius* reflektorisch bei einer bestimmten Intensität des Schallreizes kontrahiert und erst bei einer weiteren Zunahme der Schallstärke auch der *Tensor* reflektorisch sich zusammenzieht, ist beim Vogel stets nur die Wirkung dieser beiden Muskeln durch die Gegenwart des einen anatomisch vorhandenen Muskels realisierbar. Dass der Vogel diese beiden Schutzeinrichtungen immer und unter allen Umständen gleichzeitig in Verwendung nehmen muss, während das Säugetier allmählich und in Etappen dieselben in Anpassung an die Zunahme der Schallstärke in Aktion treten lässt, liesse sich

---

1) l. c.

vielleicht damit erklären, dass das Vogellabyrinth oder die nervösen Endausbreitungen viel vulnerabler sind oder dass die Intensitätsschwelle viel niedriger ist als beim Säugetier, also die Erregbarkeit dieses akustischen Endapparates eine viel grössere ist als beim Säugetier.

Es wurde schon früher hervorgehoben, dass auch beim Säugetier derartige Unterschiede in der Erregbarkeit bestehen; Schallreize bestimmter Intensität, die beim Hunde, Katze oder beim Affen nur den *M. stapedius* zur Reflexzuckung veranlassen, bringen beim Kaninchen schon beide Muskeln zur Kontraktion. Es wäre daher denkbar, dass Schallintensitäten, die beim Kaninchen nur den *M. stapedius* zur Kontraktion bringen, beim Vogelohr die Wirkung beider Muskeln, d. h. den *M. tensor tymp.*, zur Zusammenziehung veranlassen.

Er wird ziemlich allgemein angenommen, dass die Bedeutung der Binnenmuskeln des Ohres darin gelegen sei, das Ineinandergreifen der einzelnen Teile des Mittelohres (Gehörknöchelchen) in der Weise zu regulieren, dass dieselben fester aneinander gepresst werden, wodurch eine genauere Übertragung der Schallbewegung erfolgt. Diese Annahme ist nach den vorstehenden Ausführungen nicht haltbar; es findet im Gegenteil, wie schon mehrfach betont wurde, bei maximaler Kontraktion beider Muskeln, also im Maximum der möglichen Feststellung der Gelenke, eine Abschwächung der Schallbewegung statt.

Speziell die Anschauung, dass der Hammermuskel durch seine Kontraktion eine den Zusammenhang der Gehörknöchelchen lockernde Auswärtsbewegung des Hammers behindern und dadurch hörverbessernd wirken solle, kann nicht zu Recht bestehen, da die Kontraktion dieses Muskels nur bei den intensivsten und höchsten Tönen erfolgt. Bei allen übrigen Tonreizen, die den *M. tensor tympani* nicht zur Kontraktion veranlassen, kontrahiert sich dagegen der Steigbügel allein; an eine Festigung durch die Kontraktion beider Muskeln im Sinne einer Hörverbesserung ist also auch aus diesem Grunde nicht zu denken, und auch die isolierte Kontraktion des *Stapedius* wirkt ja, wie schon früher hervorgehoben, nicht im Sinne einer Hörverbesserung, sondern einer Hörverschlechterung oder Intensitätsabschwächung.

Die beiden Muskeln repräsentieren einen automatisch einsetzenden Dämpfungsapparat, der dadurch einen grösseren Spielraum bekommt, dass die auf zwei Muskel verteilte Tonusänderung von

der schwächsten Zusammenziehung des Stapedius bis zur Maximalkontraktion beider Muskeln variieren kann. Da unter normalen Verhältnissen beständig Schallreize das Ohr treffen, so dürfte wohl, wenn diese Reize nicht ein gewisses Maass der Intensität überschreiten, in der Regel der M. stapedius in einem erhöhten Tonus, beziehungsweise schwacher Kontraktion sich befinden. Nur wenn eine absolute Stille eintritt, mag vielleicht auch der M. stapedius auf das Minimum seines Tonus eingestellt sein. Das dürfte vielleicht mit dazu beitragen, dass relativ schwache Reize noch perzipiert werden können.

Die Möglichkeit, dass der Tonus dieser beiden Muskeln, speziell des M. stapedius — der Tensor dürfte dabei weniger in Betracht kommen —, aktiv herabgesetzt wird, ist immerhin zuzugeben. Dadurch wäre es dann denkbar, dass bei einem Nachlassen des Tonus auch eine entsprechende Hörverbesserung eintritt. In diesem Sinne könnte dann der M. stapedius vielleicht als ein Lausmuskel bezeichnet werden, aber nicht, wie Ostmann geglaubt hat, dadurch, dass er sich zusammenzieht, sondern dadurch, dass er auf das Minimum seines Tonus eingestellt wird.

Bei schwachen und bei tiefen Tönen, welche letztere eine relativ geringe physiologische Reizgrösse besitzen, wird der im Mittelohr gelegene Mechanismus, bestehend aus den Gehörknöchelchen und den Muskeln, in vollem Ausmaasse ausgenützt. Je mehr die objektive Reizgrösse zunimmt, um so mehr kann und muss offenbar der Organismus zum Zwecke einer Verhütung von Schädigung auf eine volle Ausnützung verzichten.

Die Ohrenärzte nehmen an, dass die Perzeption der tiefen Töne durch die Gehörknöchelchen, jene der hohen durch die Kopfknochen erfolgt, sich dabei auf die Tatsache stützend, dass bei Verlust der Gehörknöchelchenkette die Perzeption der tiefen Töne sehr abgeschwächt ist, während dieselbe für hohe Töne nahezu unvermindert bleibt. Die Deutung dieser Tatsache in dem vorerwähnten Sinne trifft jedoch nicht zu. Es ist wohl richtig, dass die tiefen Töne, die einen geringen physiologischen Reizwert besitzen, unter Beihilfe der Gehörknöchelchenkette zur Wirkung gelangen, wobei diese Mittelohrgebilde im Sinne einer Erhöhung des Reizes wirken; bei den hohen an und für sich schon physiologisch sehr wirksamen Reizen würde die volle Beanspruchung des Mittelohrapparates schwere Schädigungen zur Folge haben; daher wird er nach Möglichkeit ausgeschaltet, respektive durch ihn der Reizwert herabgedrückt.

Die Leitung der hohen Töne findet also nicht durch die Kopfknochen statt, sondern durch den Gehörknöchelchenapparat, der aber durch die Wirkung der beiden Muskeln derart modifiziert ist, dass er nur mit einem entsprechenden Anteil zur Verwendung gelangt. Dieser Anteil kann so gering sein, dass er einem Fehlen des gesamten Apparates gleichkommt.

Dass übrigens auch die hohen Töne stets unter Benützung der Gehörknöchelchenkette, wenn auch nur in eingeschränktem Maasse, zur Perzeption kommen, geht ja aus den Versuchen hervor, die auf Seite 583 mitgeteilt sind.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen über die Art und Weise, wie die Binnenmuskeln ihrer Aufgabe gerecht werden, die Schallreize in ihrer Intensität abzuschwächen. Es sind zwei Möglichkeiten denkbar. Entweder wird durch die Feststellung des Steigbügels, resp. durch die stärkere Anspannung des Trommelfelles eine Verkleinerung der Amplituden dieser schwingenden Gebilde hervorgerufen, oder es wird durch diese genannten Änderungen eine Abschwächung der Kraft bewirkt, mit welcher die Schallreize auf das Labyrinth übertragen werden. Natürlich ist es auch denkbar, dass diese beiden Mechanismen gemeinsam in Wirkung treten.

---

Altenburg  
Pierersche Hofbuchdruckerei  
Stephan Geibel & Co.

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11

11/11/11  
11/11/11



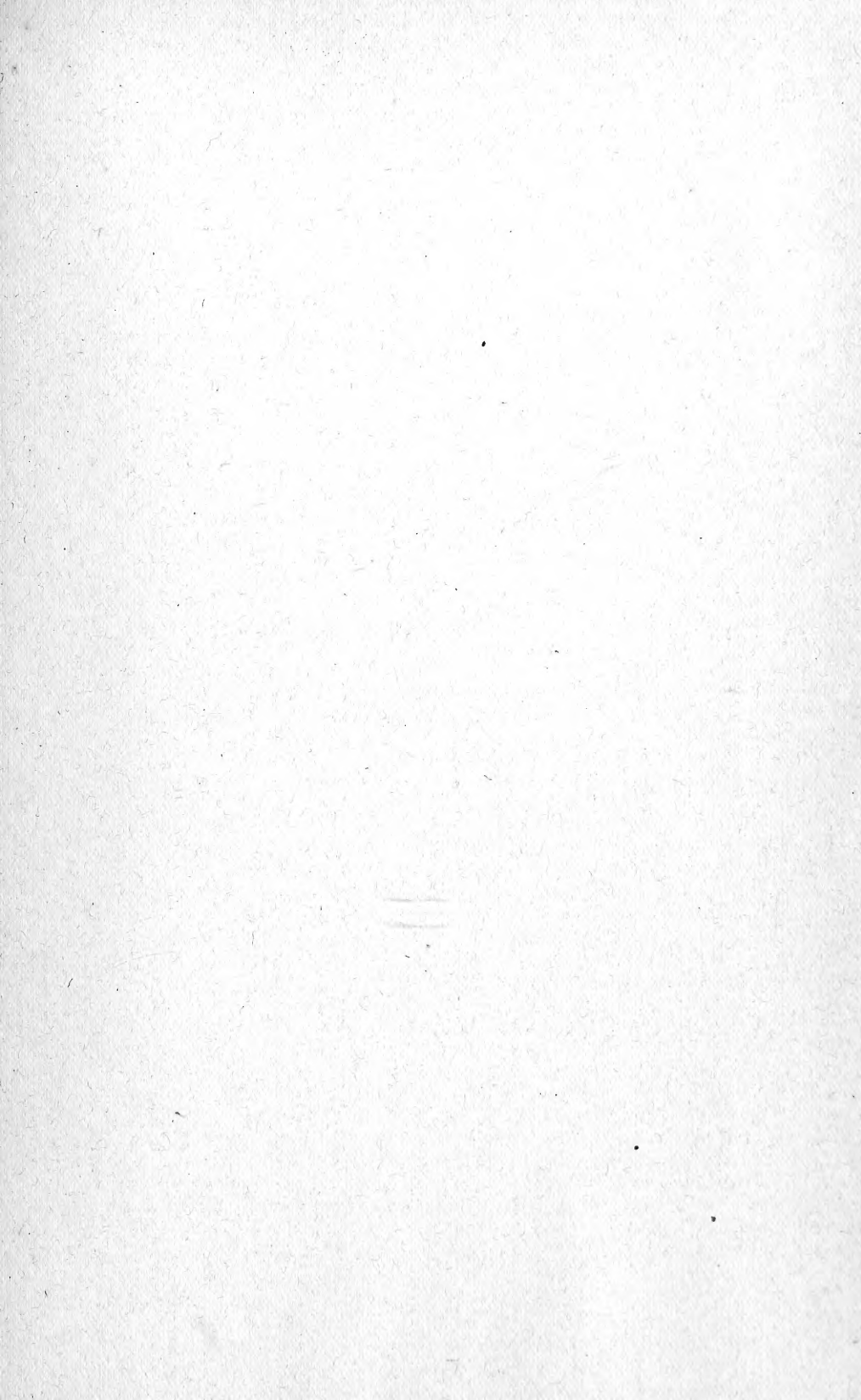


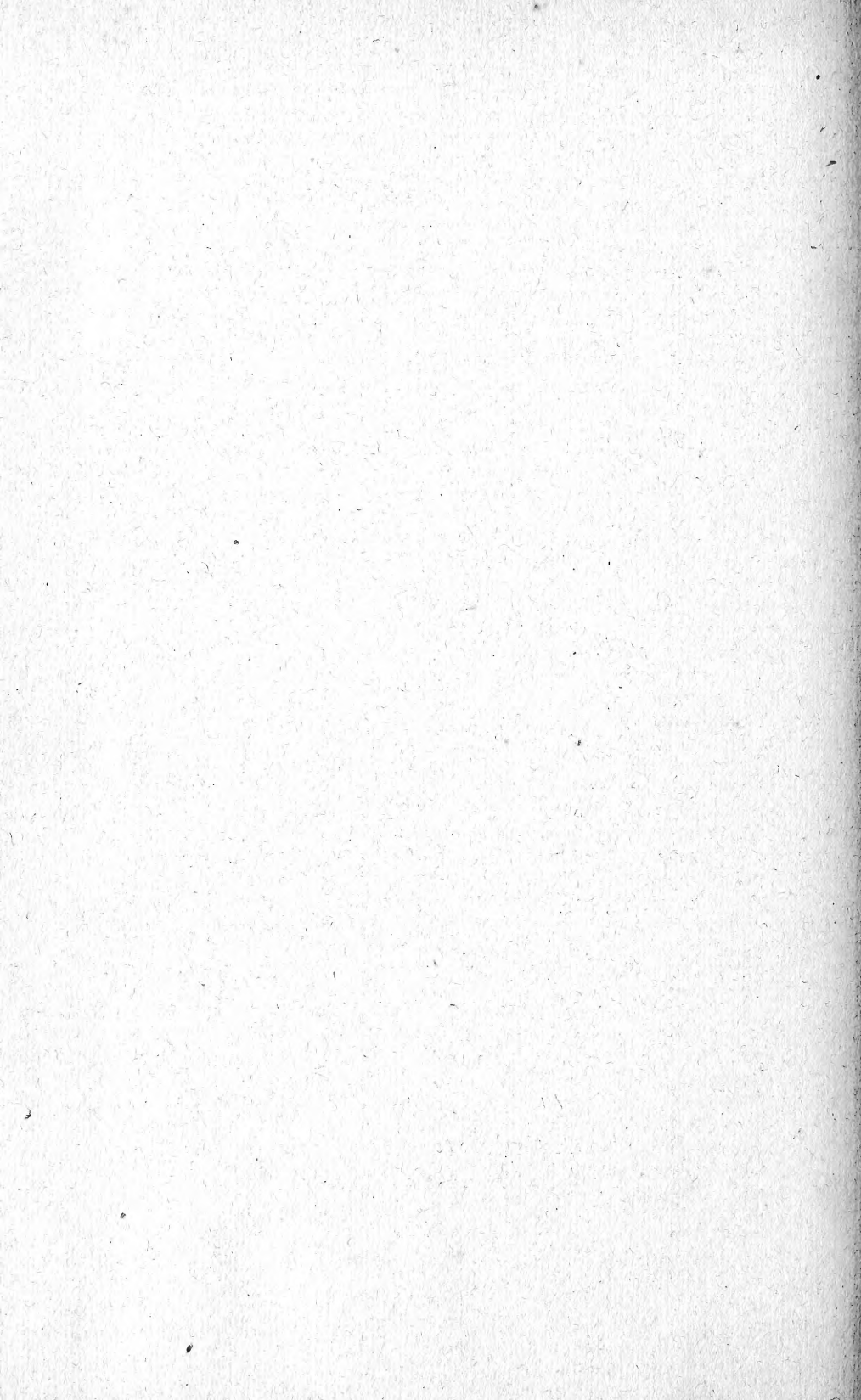












1396

MBL WHOI Library - Serials



5 WHSE 05731

