



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND EINUNDDREISSIG.

MIT 6 TAFELN, 122 TEXTFIGUREN UND 3 FAHNENTABELLEN.

BONN, 1910.

VERLAG VON MARTIN HAGER.

F 384 (4)

1376

Inhalt.

Erstes, zweites, drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 15. Januar 1910.

	Seite
Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugerherzen, nebst mikroskopischen Nachprüfungen. Von Dr. Alfred E. Cohn aus New-York und Prof. Dr. Wilhelm Trendelenburg in Freiburg i. B. (Mit 79 Figuren und Tafel I—V.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. B.)	1
Zur chromatischen Hautfunktion der Amphibien. Ein Beitrag zur allgemeinen Physiologie der Nerventätigkeit. Von Prof. Dr. Edward Babák. (Aus dem k. k. physiologischen Institute der böhm. Universität Prag)	87
Hirnlokalisation und Ermüdung. Von Professor Dr. med. et phil. H. Griesbach, Mülhausen-Basel. (Hierzu 3 Fahnen- tabellen)	119
Über die neuen Versuche, die Angriffsstellen der von Tönen ausgehenden Schallwellen im Ohre zu lokalisieren. Von J. Rich. Ewald. (Mit 2 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg)	188
Das allgemeine Gesetz des elektrischen Reizes. Von Martin Gildemeister. (Mit 1 Textfigur.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. E.)	199

Fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 31. Januar 1910.

Ueber die Muttersubstanzen des Glykogenes. Von Eduard Pflüger und Peter Junkersdorf. (Physiologisches Laboratorium in Bonn)	201
---	-----

	Seite
Nachschrift von Eduard Pflüger	302
Ueber den Einfluss der Phloridzinvergiftung auf den Zucker- gehalt des Blutes. Von Dr. Peter Junkersdorf. (Physiologisches Laboratorium in Bonn)	306
Ueber die quantitative Analyse des in der Leber der Schild- kröte enthaltenen Glykogenes. Von Eduard Pflüger. (Physiologisches Laboratorium in Bonn)	314

Siebentes, achttes und neuntes Heft.

Ausgegeben am 12. Februar 1910.

Die Leistungen des Gehirnganglions bei den krebsartigen Tieren. Von Hermann Jordan-Tübingen. (Mit 1 Textfigur.) (Aus der zoologischen Station der Niederländ. zoolog. Gesellschaft Den Helder.) (Einige Versuche am Flusskrebs wurden im physiologischen Institut der Universität Jena ausgeführt)	317
Über das Elektrokardiogramm bei Flimmern der Vorhöfe. Von Privatdoz. Dr. J. Rothberger und Privatdoz. H. Winter- berg. (Mit 8 Textfiguren.) (Aus dem Institute für allgem. und experim. Pathologie der Universität Wien. Vorstand: Hofrat Prof. Paltauf)	387
Über die Glockenformen von Säugererythrocyten und ihre Ursachen. Von Dr. Leopold Löhner, Assistenten am Institute. (Aus dem physiologischen Institute der Uni- versität Graz)	408
Unterscheidungsfähigkeit im Gebiete des Geschmacks und Geruchs. Von Dr. Wilhelm Sternberg, Spezialarzt für Zucker- und Verdauungskranke in Berlin. (Mit 6 Text- figuren).	425
Über den Kieselsäuregehalt der Wharton'schen Sulze. Von Hugo Schulz. (Aus dem pharmakologischen Institute der Universität Greifswald)	447
Narkose und Sauerstoffmangel. II. Mitteilung. Die Wirkung der Sauerstoffentziehung auf den Ruhestrom der Froschhaut. Von G. Mansfeld, Budapest. (Mit 4 Textfiguren.) (Aus dem physiol. Institut des St. Mary's Hospital Medical School zu London. [N. H. Alcock M. D.])	457

Zehntes, elftes und zwölftes Heft.

Seite

Ausgegeben am 16. März 1910.

- Über den Einfluss von chemischen und physikalischen Umgebungsänderungen auf die Blutzellen von *Limulus*, und insbesondere auf ihre Granula. Von Leo Loeb. (Aus dem Marine Biological Laboratory, Woods Holl, Mass. und dem Laboratorium f. experim. Pathologie der University of Pennsylvania, Philadelphia). 465
- Herzschallstudien. Von Heinrich Gerhartz. (Mit 12 Textfiguren.) (Aus dem poliklinischen Institut für innere Medizin der Universität Berlin. Geh.-Rat Prof. Dr. Senator) 509
- Beitrag zur Kenntnis vom Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Geschlechtsorgane. Von Heinrich Gerhartz. (Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für innere Kranke. Geh.-Rat Prof. Dr. Senator) 568
- Nachweis, dass die Verzögerung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugethierherzens im Tawaraschen Knoten erfolgt. Von Prof. H. E. Hering (Prag) 572
- Über die Aktionsströme des Nervus phrenicus bei natürlicher Innervation. Von Dr. med. Rudolf Dittler, Privatdozent und Assistent am physiologischen Institut. (Hierzu Tafel VI.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig). 581
- Die Thermoströme des Muskels und die „Membrantheorie“ der bioelektrischen Ströme. Von J. Bernstein. (Mit 2 Textfiguren). 589
- Induktionsströme als Reize. I. Öffnungsströme ohne Eisenkern. Von Martin Gildemeister. (Mit 7 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. E.) 601

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

Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugetierherzen, nebst mikroskopischen Nachprüfungen.

Von

Dr. **Alfred E. Cohn** und Prof. Dr. **Wilhelm Trendelenburg**
aus New-York in Freiburg i. B.

(Mit 79 Figuren und Tafel I—V.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Einleitung. Frühere Untersuchungen	1
II. Eigene Untersuchungen	12
A. Versuchsmaterial	12
B. Versuchsmethodik	13
C. Methodik der Bündeldurchschneidung	17
D. Kurvenmessung	19
E. Darstellung der Lage des operativen Schnittes	20
F. Mikroskopische Untersuchung	21
G. Mitteilung der eigenen Versuche in Tabellenform mit Kurven und Herzabbildungen.	22
H. Gesamtübersicht in Tabellenform	68
III. Ergebnisse der vorstehenden Versuchsreihen	69
A. Allgemeines über die aufgetretenen Rhythmusstörungen	69
B. Überleitungsstörungen und Bündeldurchschneidung	72
1. Versuche an Katzenherzen.	72
2. Versuche an Kaninchenherzen	78
3. Versuche an Hundeherzen	80
4. Versuche an Affenherzen	82
5. Versuche an Ziegenherzen.	82
IV. Theoretische Bemerkungen	83
V. Zusammenfassung	85

I. Einleitung. Frühere Untersuchungen.

Die regen Wechselbeziehungen zwischen anatomischer und physiologischer Forschung, welche fast in allen Zweigen dieser Wissen-

schaften bestehen, sind gerade in der Lehre von der Erregungsleitung zwischen Vorhöfen und Kammern des Herzens sehr deutlich hervorgetreten. Zur Zeit, als man eine vollständige Trennung der Muskulatur von Vorhöfen einerseits und Kammern andererseits annehmen musste, kam für die physiologische Deutung der Erregungsleitung über die trennende Bindegewebsschicht hinweg nur das Nervensystem als leitendes Element in Betracht. Nachdem aber später durch His¹⁾ und Kent²⁾, Autoren, welche zum Teil gerade von physiologischen Fragestellungen bei ihren Untersuchungen ausgingen, die alte Lehre gestürzt und Muskelzüge gefunden waren, welche, zwar an Masse gering, doch einen direkten Übergang der Vorhofmuskulatur zu derjenigen der Kammern darstellten, sind auch für die physiologische Forschung neue Gesichtspunkte gewonnen worden. Es erhob sich die Möglichkeit, nicht nur die Entstehung der Reize im Herzen, sondern auch die Erregungsleitung auf die Muskulatur zu beziehen und so eine grosse Menge von Tatsachen, die vorwiegend auf vergleichendem Wege gewonnen waren, auf einheitliche Weise zu erklären.

Aber nicht nur die Physiologie hatte ein lebhaftes Interesse an den neueren anatomischen Feststellungen, sondern auch die Pathologie und Klinik wurden bald in den Kreis der sich anschliessenden Fragen gezogen. Es fanden sich Fälle von Rhythmusstörungen des menschlichen Herzens, die ganz denen glichen, die im Tierexperiment durch Störung der Überleitung gefunden waren, und durch die pathologisch-anatomische Untersuchung konnte eine Beziehung dieser Störungen zum Übergangsbündel sehr wahrscheinlich gemacht werden.

Um so mehr sind die Grundlagen der neueren Annahme, dass die Erregungsleitung ausschliesslich auf das Übergangsbündel angewiesen ist, nach allen Seiten zu prüfen. Es steht ja nicht nur die prinzipiell allerdings fundamentale Frage auf dem Spiel, ob die Erregungsleitung im Muskel- oder Nervensystem des Herzens vor sich geht, sondern die für die Anwendung der physiologischen Ergebnisse ebenso wichtige rein topographische Frage, an welcher Stelle die Überleitung erfolgt, ob überall dort, wo Vorhof- und Kammerwand

1) W. His, Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arb. a. d. medic. Klin. z. Leipzig 1893 S. 14—49, darin S. 23.

2) A. F. St. Kent, Researches on the structure and function of the mammalian heart. Journ. of physiol. vol. 14, p. 233. 1893.

aneinandergrenzen oder an nur einer durch bestimmte Gewebelemente näher bezeichneten Stelle.

Im folgenden sollen die bisher vorliegenden Untersuchungen über die funktionelle Bedeutung des Übergangsbündels kurz geschildert werden, woraus sich ergeben wird, welcher Grad von Gewissheit den jetzt geltenden Anschauungen zukommt. Vorher aber wird es zweckmässig sein, einiges über den Verlauf des Übergangsbündels anzugeben, damit es auch den Fernerstehenden erleichtert wird, den späteren Ausführungen zu folgen. Es liegt aber nicht im Plane dieser Arbeit, auf die Entwicklung der anatomischen Kenntnisse, oder auf Einzelheiten über den Bündelverlauf einzugehen, da wir hier den Schwerpunkt ganz auf die physiologischen Ergebnisse unserer Untersuchungen verlegen wollen¹⁾. Ferner ist vorauszuschicken, dass wir uns im folgenden nur mit dem Säugetierherzen befassen werden.

Der anatomischen Schilderung wird am besten die eingehende Untersuchung zugrunde gelegt, die Tawara unter Aschoff's Leitung über den Verlauf des Übergangsbündels angestellt hat. Hiernach nimmt der Muskelfaserzug seinen Ursprung in einem in dem dorsalen Teil der Vorhofscheidewand liegenden Geflecht, Knoten benannt. Aus diesem sammelt sich ein annähernd parallelfasriger Zug, der Hauptstamm des Bündels, welcher etwa in Höhe der unteren Ansatzpunkte der Aortenklappen ventralwärts und etwas abwärts²⁾ zur Pars membranacea des Kammerseptum zieht. Auf dieser ganzen Strecke ist bei den bis jetzt genauer untersuchten Tieren und am Menschen der Faserverlauf ein geschlossener, indem das Bündel von

1) Über rein anatomische Fragen vgl. ausser den schon angeführten Arbeiten: R. Retzer, Über die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) S. 1. 1904. — M. Humblet, Le faisceau inter-auriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur du chien. Arch. internat. de physiol. t. 1 p. 278. 1904. — K. Braeunig, Über die muskulöse Verbindung zwischen Vorkammer und Kammer bei verschiedenen Wirbeltierherzen. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) Suppl. S. 1. 1904. — S. Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Mit Vorwort von L. Aschoff. Jena 1906. — J. G. Mönckeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908. — A. E. Cohn, On the auriculo-nodal junction. „Heart“ vol. 1 p. 167. 1909.

2) Im folgenden ist das Herz stets mit der Spitze abwärts hängend gedacht; unten bedeutet also spitzwärts, oben basalwärts. Dorsal und ventral bedeuten in üblicher Weise die Flächen, welche im Tierkörper dem Rücken oder Bauch zugewendet sind.

Bindegewebe eingeschlossen und ein Faseraustausch mit der Nachbarschaft nicht nachweisbar ist. Bald teilt sich der Bündelstamm in zwei Schenkel, einen, welcher sich zur linken, und einen, welcher sich zur rechten Seite des Kammerseptum wendet (rechter und linker Bündelschenkel); jeder begibt sich dicht unter das Endocardium, verlässt nunmehr seine vorwiegend dorso-ventrale Richtung, um ziemlich senkrecht nach abwärts umzubiegen. Jeder Schenkel ist noch eine beträchtliche Strecke abwärts verfolgbar, dabei breitet sich die Faserung mehr oder weniger unter dem Endocardium aus, ohne aber zunächst nachweisbare Verbindungen mit der Muskulatur des Septum einzugehen. Solche Verbindungen erfolgen erst weiter unten, zunächst mit den Papillarmuskeln durch merkwürdige Fäden (Purkinjesche Fäden), welche von Tawara als dem Bündelsystem angehörig erkannt worden sind.

Demjenigen, der sich zuerst mit diesem Übergangsbündel befasst, wird die Übersicht über seinen Verlauf und das Verständnis des später besprochenen Operationsverfahrens sehr wesentlich dadurch erleichtert, dass man bei manchen, besonders jungen Tieren einen Teil des Bündels mit blossem Auge an der Septumwand sehen kann, und zwar am leichtesten den linken Schenkel. Kalbsherzen können sehr anschauliche Bilder liefern. Neben den Abbildungen, die Tawara in seinem Buche liefert, kann hier auf Abb. 1 verwiesen werden, in welcher wir die Photographie eines jungen Ziegenherzens wiedergeben, bei welchem in der üblichen Weise der linke Ventrikel durch einen Sektionsschnitt eröffnet und der Schnitt durch die Aortenwurzel weitergeführt ist. Man sieht auf die linke Seite des Kammerseptum. Oben rechts im Bilde ist an der Basis der hellweissen Aorta die Valvula posterior derselben zu sehen, links von dieser die Valvula dextra, an welche sich noch weiter links die vom Sektionsschnitt getroffene Valvula sinistra anschliesst. Geht man von dem Berührungspunkt der Valvula posterior und dextra senkrecht abwärts, so findet man auf der Septumfläche des geöffneten linken Ventrikels einen weisslichen abwärts ziehenden Strang, der sich weiter unten etwas ausbreitet und in feine weisse Fäden fortsetzt, welche die Herzhöhle durchziehen und zum Teil zu den Papillarmuskeln verlaufen. Dieser Strang ist der linke Schenkel des Bündels, der nach der Teilung des Hauptstammes an der Septumwand abwärts zieht und sichtbar wird, sobald er unter dem Endocard eine etwas oberflächliche Lage einnimmt.

Im übrigen können noch manche Einzelheiten des geschilderten Bündelverlaufs den Abbildungen der Tafeln I—V entnommen werden. In allen diesen Abbildungen findet sich nach unten die dorsale, nach oben die ventrale Seite des Herzens, dessen Septumgegend in horizontale, dem Aortenklappen-Ansatzrand parallele Schnitte zerlegt ist. Im Bilde unten würde sich also die Gegend des Bündels befinden, in welcher es mit dem Vorhof in Verbindung steht, während oben



Fig. 1. Ziegenherz, Bündelverlauf an der linken Fläche des Kammerseptums.

die Ausbreitung nach der Kammer hin zu suchen ist. In Figur 1 (Tafel I) sieht man den ganzen Verlauf des längsgetroffenen Hauptstammes, die Teilung ist noch eben angedeutet. Entsprechendes zeigt Fig. 2 (nur ist hier der Bündelstamm experimentell durchtrennt, worauf es zunächst nicht weiter ankommt). Die Teilung in beide Schenkel ist besonders schön in Fig. 4 (Tafel II) zu sehen; der beide Teile der Zeichnung trennende freie Raum stellt wiederum eine experimentelle Durchschneidung vor und kann für die hier vorliegenden Zwecke durch Aneinanderrücken der beiden Teilstücke entfernt gedacht werden. In Fig. 8 schliesslich sind beide Schenkel

weiter unterhalb in ihrem annähernd parallel zur Herzachse gerichteten Verlauf quer getroffen.

Hand in Hand mit den Untersuchungen über den Verlauf des atrioventrikulären Bündels gingen auch neuerdings die Bemühungen, anderweitige Verbindungen von Vorhöfen und Kammern durch Muskelfasern aufzufinden, welche in den atrioventrikulären Furchen zu suchen waren. Kent hatte solche Verbindungen beschrieben, spätere Untersucher (Retzer, Braeunig, Tawara) waren aber nicht in der Lage, diese Angaben bestätigen zu können¹⁾. Nach dem derzeitigen Stand der Frage stellt das Übergangsbündel im Septum den einzigen Muskelzug zwischen Vorhöfen und Kammern dar, und es könnte nur noch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht einzelne und zerstreute Muskelfasern in der Peripherie die Vorhof-Kammergrenze überbrücken könnten. Nachgewiesen sind sie bis jetzt keineswegs.

Die bisher ausgeführten Untersuchungen über die physiologische Bedeutung des Übergangsbündels, denen wir uns jetzt zuwenden, beschäftigen sich vorwiegend mit den Folgen der direkten Ausschaltung dieser anatomischen Verbindung durch Schnitt, Umschnürung oder sonstige Quetschung. Die Durchschneidung des Bündels ist zuerst von His²⁾ (in Gemeinschaft mit Graupner) ausgeführt worden. Ein schmales Messerchen wurde in das linke Herzohr des Kaninchens eingeführt und damit die Scheidewand durchstossen. Eine Loslösung der Kammertätigkeit vom Vorhof trat nur ein, wenn der Schnitt das Bündel traf, nicht aber wenn andere Scheidewandstellen zerstört wurden. Es ist verständlich, dass man den Wunsch hatte, diese wichtigen Feststellungen auf eine breitere Grundlage zu stellen und besonders auch durch die anatomische Untersuchung den Beweis zu liefern, dass in der Tat die Störung der Überleitung nur dann auftritt, wenn das Bündel vollständig durchtrennt ist.

Fredericq³⁾ beschäftigte sich mit der Überleitung des künstlich

1) Vgl. die in den Anmerkungen auf S. 2 u. 3 zitierten Arbeiten.

2) W. His, Vortrag über Rhythmik der Herztätigkeit. Ref.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 9 S. 469. 1895. — W. His, Wiener medicin. Blätter 1894 Nr. 44. Zitiert nach Hering, Pflüger's Arch. Bd. 108 S. 268. (Dort wörtliches Zitat.)

3) L. Fredericq, Rhythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire. Arch. internat. de physiol. t. 2 p. 281. 1904—1905.

hervorgerufenen Vorhofflimmerns auf die Kammern, und fand diese ausbleibend, wenn das Bündel zerstört war. Die eigenartige Methodik, bei welcher das Bündel durch die Vorhofwand hindurch, aber ohne Öffnen der Herzhöhlen erreicht wurde, bestand darin, dass mit einer Péan'schen Klemme, die an die Wand der Herzohren angelegt wurde, von aussen die Bündelgegend durchquetscht wurde. In einer anderen Methode Fredericq's¹⁾, die ebenfalls das Herz in situ (Hund) betraf, wurden nach Unterbindung der Vena azygos die Venae cavae mit Fäden unterschlungen und durch Anziehen der Fäden blutleer gemacht; darauf wurde der rechte Vorhof mit der Schere eröffnet und nach Bündeldurchschneidung wieder mit einer Klemme verschlossen. Mit dieser Methode arbeitete auch Humblet²⁾; er hatte jedoch so grosse Verluste, dass er dazu überging, am ausgeschnittenen künstlich durchbluteten Herzen die Bündeldurchschneidung zu versuchen. Die zunächst noch nicht sehr erheblichen Resultate wurden in einer zweiten Arbeit des Autors³⁾ wesentlich verbessert. Das Herz eines kleinen Hundes wurde vom Gefässsystem eines grossen Hundes, dessen Blut durch Pepton ungerinnbar gemacht war, ernährt, das Bündel durch Umstechung erreicht, und das Ergebnis von sieben Experimenten histologisch nachgeprüft. Die gut gelungenen Kurven lassen schon an den Interferenzen der Vorhofkurve die Unabhängigkeit von Vorhof- und Kammerschlag erkennen.

In die Zeit zwischen beiden Versuchsreihen von Humblet fällt eine Arbeit von Hering⁴⁾, die unabhängig von der ersten der vorigen unternommen wurde. An dem schlaglosen, in situ befindlichen Herzen (Hund) wird ein parallel zur Cava superior verlaufender Sagittalschnitt im rechten Vorhof angelegt. Durch die etwas auseinandergezogene Öffnung geht man mit Pinzette und Schere oder Messer ein und präpariert das mediale Segel der Tricuspidalklappe

1) L. Fredericq, L'atriotomie temporaire, procédé nouveau d'exploration des fonctions du cœur. Arch. internat. de physiol. t. 1 p. 83. 1904.

2) M. Humblet, Le faisceau inter-auriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur du chien. Arch. internat. de physiol. t. 1 p. 278. 1904.

3) M. Humblet, Allorhythmie cardiaque par section du faisceau de His. Arch. internat. de physiol. t. 3 p. 330. 1905—1906.

4) H. E. Hering, Nachweis, dass das His'sche Übergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. 2. Mitt. Pflüger Arch. Bd. 108 S. 267. 1909.

frei. Der Ort des Einstichs wird nach einem etwas umständlichen Verfahren gefunden, das hier nicht näher geschildert zu werden braucht. Da es nicht immer gelang, beim ersten Einstechen das Bündel zu treffen, wurden, wenn nötig, wiederholte Schnitte zur Ergänzung ausgeführt. Die umsonst ausgeführten Schnitte stellten gleichzeitig Kontrollversuche dar, da sie Verletzungen ohne Überleitungsstörungen bedeuten. Als Folgen der Bündeldurchschneidung, die der Schnittlage nach wohl sicher angenommen werden kann, allerdings nicht anatomisch kontrolliert wurde, ergaben sich die Erscheinungen der Dissoziation: Verschiedenheit des Kammerrhythmus gegen den Vorhofrhythmus bei geringerer Frequenz der Kammer, Fehlen der Überleitung von Extrasystolen zwischen den genannten Herzteilen, automatischer Schlag der Kammern.

Weitere Versuche, welche von Hering¹⁾ in derselben Weise ausgeführt wurden, gewannen dadurch sehr an Wert für unsere Fragen, dass Tawara²⁾ das Ergebnis einer anatomischen Nachprüfung unterzog. Unter den vier Herzen waren drei mit vollständiger Bündeldurchschneidung im Hauptstamm; in dem vierten Fall berührte hingegen das obere Schnittende nur eben den unteren Rand des Bündels. Die physiologischen Ergebnisse dieser Versuche entsprachen nun ganz der Lehre von der Erregungsleitung durch das Übergangsbündel. Während die ersten drei Fälle alle Erscheinungen der Dissoziation zeigten, war im vierten überhaupt keine Überleitungsstörung vorhanden.

Die von Biggs³⁾ am Kaninchen ausgeführten Versuche sind durch den Umstand weniger verwertbar, dass weder die Operationsmethode noch näheres über die anatomischen Ergebnisse mitgeteilt worden ist.

Ehe über die der herrschenden Lehre widersprechenden Versuche berichtet wird, sind noch die Experimente von Erlanger⁴⁾ sowie Erlanger und Hirschfelder⁴⁾ zu erwähnen, in denen

1) H. E. Hering, Die Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen. 3. Mitt. Pflüger's Arch. Bd. 111 S. 298. 1906.

2) S. Tawara, Anatomisch-histologische Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. H. E. Hering übersandten Hundeherzen. Pflüger's Arch. Bd. 111 S. 300. 1906.

3) L. N. H. Biggs, Investigation of the bundle of His in rabbits' excised hearts perfused with Lockes fluid. Brit. med. journ. vol. 1 p. 1419. 1908.

4) J. Erlanger, Vorläufige Mitteilung über die Physiologie der Herzblocks im Säugetierherzen. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19 S. 9. 1905. —

das Bündel am natürlich durchbluteten Hundeherzen durch eine besondere Klemme gefasst wurde. So interessant und wertvoll diese Versuche für die Kenntnis der Überleitungsstörungen sind, zu deren Studium sie ja auch angestellt wurden, so sind sie für die Frage nach der ausschliesslichen Bedeutung des Bündels für die Überleitung dadurch wohl nicht in dem Masse beweisend wie die Schnittexperimente, dass sich der Umfang der Läsion nachträglich nicht mit gleicher Sicherheit bestimmen lässt. Immerhin ergab sich auch hier bei Fehlen von Überleitungsstörungen eine nicht die Gegend des Bündels treffende Lage der Klemme und in einigen Fällen von Überleitungsstörung zeigte die von R e t z e r ausgeführte histologische Untersuchung, dass die Klemme tatsächlich das Bündel umschlossen hatte.

Durch diese Reihe von zum Teil genau anatomisch untersuchten Fällen scheint die Lehre von der Erregungsleitung im Übergangsbündel nach allen Seiten hin völlig gesichert zu sein, und man konnte daran gehen, die weiteren Anwendungen für Experiment und Klinik zu verfolgen. Jedoch hat es nicht an Stimmen gefehlt, die schon gleichzeitig mit den vorigen Arbeiten Einspruch gegen die neuen Lehren erhoben, und denen Arbeiten aus K r o n e c k e r's Laboratorium zugrunde lagen. Nachdem schon K r o n e c k e r¹⁾ selbst mit einer Umstechungsmethode frühere Durchschneidungsversuche der Bündelgegend am Kaninchen wieder aufgenommen und Allorhythmieen infolge dieser Eingriffe vermisst hatte, wurden diese Versuche zunächst von I m c h a n i t z k y²⁾ fortgeführt und nach der anatomischen Seite erweitert. An Kaninchen und Hunden wurde am natürlich durchbluteten Herzen nach Freilegung und Eröffnung des Perikards mit einer gekrümmten Nadel ein Faden um die Bündelgegend ge-

J. Erlanger u. A. D. Hirschfelder, Eine vorläufige Mitteilung über weitere Studien in bezug auf den Herzblock in Säugetieren. Zentrabl. f. Physiol. Bd. 19 S. 270. 1905. — J. Erlanger, On the physiology of heart-block in mammals, with especial reference to the causation of Stokes-Adams disease. Journ. of experim. medic. vol. 8. p. 24. 1906.

1) H. Kronecker and F. C. Busch, The propagation of impulses in the rabbits heart. Rep. brit. Ass. f. advanc. of science 1899 p. 895. — H. Kronecker, L'extension des états fonctionnels de l'oreillette au ventricule se fait-elle par voie musculaire ou par voie nerveuse? Compt. rend. Ac. de sciences. t. 140 p. 529. 1905.

2) M. Imchanitzky, Quelles sont les voies que suit dans le cœur l'excitation motrice? Arch. internat. de physiol. t. 4 p. 1. 1906.

schlungen. Die Herzwand konnte durchstochen werden, ohne dass eine Blutung entstand; es konnten so bis zu 20 Ligaturen ohne merklichen Blutverlust ausgeführt werden. Selbst in einem solchen Fall war die Herztätigkeit immer noch koordiniert. Es wird hier nicht notwendig sein, auf alle Einzelheiten der Angaben einzugehen, um so mehr, als wir uns gleich mit den ergänzenden und übersichtlicheren Versuchen von Paukul zu beschäftigen haben werden. Nur ein Versuch sei noch herausgegriffen. Bei einem Kaninchen schlugen die Kammern nach Anlegen von Ligaturen noch abhängig von den Vorhöfen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in der Bündelgegend ein Blutextravasat.

Diese Versuche fanden, wie gesagt, weiterhin durch Paukul¹⁾ eine Ergänzung. Er arbeitete ebenfalls am Herzen in situ und zwar ausschliesslich am Kaninchen. Die Spitze einer vorne geöhrten gebogenen Umstechungsnadel wurde an der vorderen Herzseite zwischen dem Ursprung der Aorta und der Basis des rechten Herzhohrs eingestochen, die Gegend des Bündelverlaufs umfasst und die Nadel durch die vordere Wand der rechten Kammer möglichst nahe der Einstichöffnung wieder herausgeführt. Ein feiner durch das Ohr der Nadel gesteckter Faden wurde nun rückwärts durchgezogen und zugebunden. In späteren Versuchen wurde die Tätigkeit von Vorhöfen und Kammern getrennt mittels Marey'scher Kapseln registriert. Jeder Fall wurde mikroskopisch auf Serienschritten kontrolliert. (Schnittführung möglichst parallel zur Ligaturebene und senkrecht zum Verlauf des Bündels, d. h. wohl seines Hauptstammes; Färbung nach van Gieson.) Das Ergebnis seiner 24 Versuche fasst Paukul dahin zusammen, dass in Fällen, in denen das Bündel allein ohne Schädigung des umgebenden Gewebes umschnürt wurde, die Koordination von Vorhöfen und Kammern nicht aufgehoben wurde. Allorhythmien von Vorhöfen und Kammern wurden aber nicht nur beobachtet, wenn das umliegende Gewebe mit geschädigt war, sondern auch wenn der Faden nur am Bündel vorbeigeführt, aber nicht zugezogen wurde. Auch nach Unterbindung anderer Herzstellen, z. B. in der Hohlvenengegend, traten Überleitungsstörungen auf. Es sollen demnach die überleitenden Elemente nicht im His'schen Bündel liegen, sondern nahe demselben, „aber auch an anderen Stellen“ und dem Nervensystem angehören.

1) E. Paukul, Die physiologische Bedeutung des His'schen Bündels. Zeitschr. f. Biol. Bd. 51 S. 177. 1909.

Es ist nicht zu leugnen, dass diesen Versuchen nicht nur durch die reiche experimentelle Erfahrung *Kronecker's*, in dessen Institut *Paukul* ebenso wie *Imchanitzky* arbeitete, sondern auch durch die mikroskopische Nachuntersuchung der Fälle ein derartiges Gewicht zukommt, dass der Schwerpunkt in der ganzen Frage nach der funktionellen Bedeutung des Übergangsbündels wieder sehr wesentlich verschoben erscheint. Allerdings wird man sich kaum ohne weiteres entschliessen können, diesen Ergebnissen gegenüber die Feststellungen anderer Autoren, besonders die ebenfalls auf Grund grosser physiologischer und anatomischer Erfahrung gewonnenen von *Hering-Tawara*, einfach fallen zu lassen, um so mehr, als wenigstens gegen die Versuche von *Imchanitzky* der Einwand berechtigt ist, dass eine graphische Untersuchung der Herztätigkeit fehlt, und auch aus den Angaben über die mikroskopische Untersuchung nicht genügend hervorgeht, wie bei den zum Teil sehr zahlreichen Ligaturen eine sichere Feststellung über das anatomische Verhalten des Bündels möglich war, und ob besonders auch am Hunde eine normale Herztätigkeit trotz sicherer Unterbrechung des Übergangsbündels vorkam.

Jedenfalls erscheint die ganze prinzipiell so wichtige Frage nunmehr wiederum so ungeklärt, dass es notwendig ist, durch eine grössere Versuchsreihe, die sich sowohl von der experimentellen als auch histologischen Seite möglichst eingehender Untersuchungsmittel bediente, eine nochmalige Bearbeitung der schwebenden Fragen zu unternehmen und dabei vorwiegend den Versuch zu machen, den Grund für die Differenzen der bisher erlangten Ergebnisse zu ermitteln. Wir hofften dieses Ziel dadurch am besten zu erreichen, dass wir die ganze notwendige Arbeit einigermaassen in der Weise verteilten, dass der eine (*Trendelenburg*), auf dessen Anregung die Untersuchung unternommen wurde, mehr für den physiologischen, der andere (*Cohn*) mehr für den anatomischen Teil die Leitung übernahm.

Die Versuche, über deren Ergebnisse schon vorläufig berichtet wurde¹⁾, wurden im Frühjahr 1909 im physiologischen Institut in Freiburg durchgeführt, die histologischen Untersuchungen, welche im Freiburger pathologischen Institut begonnen waren, konnten

1) *W. Trendelenburg u. A. E. Cohn*, Zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugetierherzen. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 23 S. 213. 1909. Kurzer Bericht ferner in: *Deutsche medicin. Wochenschr.* 1909, Nr. 31. (Naturforsch. Gesellsch. Freiburg.)

der Hauptsache nach erst im Lauf des Sommers in London, wohin Cohn übersiedelte, ausgeführt werden. Wir erfreuten uns bei unseren Arbeiten der weitgehenden Unterstützung von Herrn Prof. v. Kries sowie des regen Interesses von Herrn Prof. Aschoff. Für die uns zuteil gewordene Förderung möchten wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank abstaten.

II. Eigene Untersuchungen.

A. Versuchsmaterial.

Unsere Experimente wurden an 29 Katzen, 4 Kaninchen, 17 Hunden, 2 Affen und 4 Ziegen durchgeführt; bei diesen Angaben handelt es sich nur um gut gelungene Versuche, zu denen elf Fehlversuche kommen, in denen aus verschiedenen, im einzelnen nicht weiter interessierenden Gründen ein befriedigendes physiologisches Ergebnis der Durchspülung oder der Aufschreibung der Herztätigkeit nicht erzielt werden konnte. Drei von den übrigbleibenden Fällen, (sämtliche von der Katze) gingen für die Verwertung noch dadurch verloren, dass die Zerlegung in Schnittserien durch verschiedene Zufälligkeiten bei der Behandlung vereitelt wurde. Gerade auf eine im übrigen vollständige Wiedergabe und Durcharbeitung des ganzen erhaltenen Materials von mithin 53 Fällen mussten wir Wert legen, da sich nur so die Punkte ermitteln liessen, in denen sich die bis jetzt geltende Lehre von der Leitung im Übergangsbündel etwa doch einer Änderung bedürftig zeigen konnte. Durch möglichst übersichtliche Anordnung in Tabellen hoffen wir die mit dieser Vollständigkeit verbundenen äusseren Nachteile vermindert zu haben.

Es war wünschenswert, die Versuche nicht bloss auf Kaninchen, an denen Paukul ausschliesslich arbeitete, zu beschränken; wir führten nur im Anfang einige Orientierungsversuche zur Einarbeitung auf die Durchspülungsmethodik an den Herzen dieser Tiere aus, und gingen dann erst auf das Katzenherz über, weil an diesem vor allem die Orientierung für die von uns gewählte Schnittführung leichter war als am Kaninchen. Die Verhältnisse lagen bei diesen Herzen so eigentümlich, dass eine grosse Reihe von Versuchen notwendig war, um über die verwickelte Sachlage möglichst ins Reine zu kommen. Die Versuche am Kaninchen wurden später wieder aufgenommen, und es genügte nun eine geringe Anzahl derselben zum direkten Vergleich mit Paukuls

Experimenten. Weiter haben wir auch am Hunde, besonders im Hinblick auf die Angaben von Imchanitzky, die Verhältnisse einer erneuten Untersuchung unterworfen, und die Versuche auch auf Affen ausgedehnt, worauf wegen der naheliegenden Beziehungen gerade zum menschlichen Herzen wohl einiger Wert gelegt werden darf. Um schliesslich eine Übersicht über möglichst verschiedene Klassen der Säugetiere zu ermöglichen, was um so mehr zu wünschen war, als sich der Deutung der Ergebnisse bei der Katze einige Schwierigkeiten entgegenstellten, die vielleicht nur in besonderen Eigentümlichkeiten gerade der Katzenherzen begründet waren, wurden die Versuche noch auf die Huftiere ausgedehnt. Als solche waren für uns wegen der nicht zu beträchtlichen Grösse der Herzen und nicht zu grossen Kosten des Materials junge (etwa eine Woche alte) Ziegen am geeignetsten, die sich gerade zu jener Jahreszeit leicht erhalten liessen.

B. Versuchsmethodik.

Im Gegensatz zu Paukul kam in unseren Versuchen die künstliche Durchspülung des Herzens in der von Langendorff eingeführten Weise zur Anwendung. Um eine möglichst sichere funktionelle Ausschaltung des Bündels und histologische Nachuntersuchung zu ermöglichen, empfahl sich am meisten der Messerschnitt. Während ein in seiner Kontinuität getrennter Faserzug sicher nicht mehr leitungsfähig ist, kann man einer blossen Quetschung nicht mit gleicher Gewissheit die Wirkung auf die Funktion ansehen. Fernerhin ist bei einer Umschnürung, bei der beträchtliche Lageveränderungen auch der Nachbarteile vorkommen müssen, eine unbeabsichtigte und im mikroskopischen Präparat nicht notwendig nachweisbare Nebenwirkung möglich, derart, dass etwa bei einer nur die Nähe des Bündels betreffenden Umschnürung doch die Erregungsleitung im letzteren aufgehoben ist; es werden sich Spannungsänderungen herstellen können, welche auf entferntere Teile störend einwirken. Bei einem glatten Schnitt ist dies naturgemäss wohl kaum zu befürchten.

Da nach den schlechten Erfahrungen Humblet's mit der oben schon erwähnten Schnittmethode von Fredericq, bei welcher der Eingriff am natürlich durchbluteten Herzen erfolgte, diese Methode nicht sehr empfehlenswert erschien, wählten wir von vorne herein die

künstliche Durchspülung, die ja auch schon von Hering bei ähnlichen Untersuchungen angewendet war. Während dieser aber, wie es scheint, stets den Schnitt an den noch nicht durchspülten, stillstehenden Herzen ausführte, legten wir stets Wert darauf, schon vor der Durchschneidung die Herztätigkeit aufzuschreiben und so den Beweis zu liefern, dass vor dem Schnitt bezüglich der Überleitung völlig normale Verhältnisse vorlagen. Da ferner der Schnitt stets unter Leitung des Auges ausgeführt werden sollte, war es notwendig, zur Durchspülung zuerst eine vollkommen wasserklare Flüssigkeit zu verwenden und erst nach vollendetem Schnitt das defibrierte Blut des Versuchstieres zuzusetzen, um dadurch die Ernährungsbedingungen möglichst den normalen gleichzumachen. Dass dies in genügender Weise durch dieses Verfahren gelang, wird aus den Versuchen hervorgehen. Für alle Versuchstiere erwies sich in gleicher Weise eine Locke'sche Lösung von folgender Zusammensetzung am geeignetsten: NaCl 9 g, KCl 0,42 g, CaCl₂ 0,24 g, NaHCO₃ 0,3 g, Glukose 1,0 g pro Liter, eine Zusammensetzung, die schon von den verschiedensten Autoren erprobt war.

Des weiteren sei zunächst das Durchspülungsverfahren ausgeführt. An den Apparat war besonders die Anforderung zu stellen, dass das Herz jederzeit leicht von allen Seiten zur Ausführung der operativen Eingriffe zugänglich und dass eine doppelte Registrierung, nämlich an der einen Kammer und an einem Vorhof, ausführbar sein musste. Gewiss werden sehr viele von den bisher beschriebenen Durchspülungsapparaten, die im übrigen hier unberücksichtigt bleiben können, diesen Forderungen genügen; da uns kein für längerdauernde Versuche geeigneter Apparat zur Verfügung stand, wurde folgende Anordnung zusammengestellt. Die Locke'sche Lösung war in einer grösseren Flasche, die in einem doppelwandigen Blechgefäss stand, über dem Experimentiertisch angebracht. Von dem Bodentubus des Gefässes führte ein gläsernes Schlangrohr, das von einem weiteren Glasmantel umgeben war, zu einem aus drei Armen bestehenden Glasstück; während an den unteren Arm die in die Aorta des Herzens gebundene Kanüle kam, führte der zweite Arm zu einem Quecksilbermanometer und war in den dritten ein Thermometer eingesteckt. Zur Erwärmung der Durchspülungsflüssigkeit diente ein kontinuierlicher Strom von warmem Wasser, der aus einem der bekannten Warmwasserapparate (Askania-Therme, Dessau), der für andere Zwecke zur Verfügung stand, gewonnen

wurde. Durch passende Regulierung der Strömung von Gas und Wasser konnte die Temperatur mit hinreichender Genauigkeit auf Körpertemperatur gehalten werden. Von weiteren Angaben der Temperaturen konnte deshalb unten in den Versuchsprotokollen abgesehen werden. Das warme Wasser floss nun sowohl durch die doppelwandige Blechhülse des Vorratsgefässes als auch durch den Aussenraum der Glasspirale, um dann noch durch ein kupfernes Schlangenrohr geführt zu werden, welches einem über das Herz selbst gestülpten Glase anlag. Dieses Glas bestand aus einer Flasche, der der Boden abgesprengt war; in seine Seitenwände waren verschiedene Löcher gebohrt, die zum Teil der Durchleitung des mit der Registrierung des Vorhofs zusammenhängenden Fadens, zum Teil dem Durchstecken von Glasstäben dienten, welche so der Herzoberfläche angelegt waren, dass keine Pendelbewegungen eintraten, die im Anfang gelegentlich die Registrierung störten. Der Hals der Flasche war nach unten gerichtet, durch ihn war der die Kammerregistrierung besorgende Faden gezogen. Die obere Öffnung wurde durch einen aus zwei Teilen bestehenden Korkdeckel geschlossen, durch den noch ein Thermometer eingeführt werden konnte. In dieser Weise war auch der Luftraum um das Herz herum auf die gleiche Temperatur gebracht worden wie die Durchspülungsflüssigkeit, sowie das Herz vor Vertrocknung geschützt, und es konnte doch andererseits nach Abnehmen des Korkdeckels das Glas leicht gesenkt werden, so dass nun das Herz vollkommen zugänglich war. Der für die Durchspülung notwendige Druck wurde zum Teil einfach durch die Höhe gewonnen, in welcher sich das Vorratsgefäss über dem Herzen befand; um aber für die Herzen der verschiedensten Grösse geeignete Verhältnisse zu erhalten, wurde mit einem in den Hals des Vorratsgefässes gekorkten Glasrohr die Leitung einer Sauerstoffbombe verbunden, wodurch gleichzeitig eine Sauerstoffsättigung der Flüssigkeit möglich war. Auch war mit der Vorratsflasche durch eine lange Schlauchleitung eine zweite an Schnurlauf auf und nieder bewegliche Flasche verbunden, durch welche die aus dem Coronarsystem ausgeflossene Flüssigkeit wieder zu dem Vorrat hinzugesetzt werden konnte, was besonders bei gelegentlichem Anschneiden der Klappen bei grossen Hundeherzen öfters erfolgen musste.

Die Herztätigkeit wurde von der Kammer Spitze und dem linken Herzhorn aus aufgeschrieben. Diese Doppelregistrierung genügte in allen Fällen, wie hier voraus betont sei, vollständig, da die Störungen

der Herztätigkeit niemals in einer Trennung der gleichzeitigen Tätigkeit der Vorhöfe oder der Kammern untereinander, sondern stets nur in einer Loslösung des gemeinsamen Rhythmus der Kammern von dem der Vorhöfe bestanden. In die genannten Herzteile wurden feine Häkchen gebracht, an diese Fäden geschlungen, die auf die schon genannte Weise aus dem das Herz umgebenden Glasgefäss geleitet wurden. Der Vorhoffaden führte direkt zu dem Aufnahmetambour des Marey'schen Kapselsystems, während der Kammerfaden erst über eine Rolle hinweg zur Kapsel in horizontaler Richtung geleitet war. Durch Gummischläuche waren die Aufnahmekapseln in bekannter Weise mit Schreibkapseln verbunden, die so übereinander standen, dass auf dem Schleifenkymographion immer zuoberst der Vorhof, darunter die Kammer registriert wurde; über der Vorhofskurve folgten Zeitmarken in Sekunden, unter der Kammerkurve die Aufschreibung der Extrareize. Diese wurden an dem äussersten Zipfel des rechten Herzohres an einer Stelle und in einer Stärke gegeben, dass wirksame Stromschleifen auf andere Herzteile vollständig ausgeschlossen waren. Zur Reizung dienten schnell einander folgende Schliessungs- und Öffnungsinduktionsströme. Da die Schliessungsströme unterschwellig waren, ist die Aufwärtsbewegung des Signals als Reiz anzusehen.

Im folgenden seien noch unsere Erfahrungen über die Technik der Durchspülung mitgeteilt. Es kam uns vor allem darauf an, auch bei Hunden das Eintreten von Flimmern zu vermeiden, was uns nach Anwendung folgender Regeln fast ausnahmslos gelang. Das Tier wird ausschliesslich mit Äther narkotisiert. Beide Karotiden werden freigelegt, und daraus das Tier entblutet, das Blut sofort durch Schlagen defibriniert. Durch Nackenstich werden die terminalen Atemzüge sistiert und nun möglichst schnell der Brustkorb eröffnet, das Herz nach Spalten des Beutels mit der linken Hand gefasst und etwas vorgezogen. Durch einen Schnitt mit einer grossen gekrümmten Schere werden alle Gefässe an der Wurzel möglichst entfernt vom Herzen durchtrennt und dieses sofort in körperwarme Kochsalzlösung gebracht. Wir fanden es wichtig, das Herz bei den weiteren Manipulationen bis zum Beginn der Durchspülung nicht abkühlen zu lassen. Unter die Aorta wird in der Salzlösung ein starker Faden gezogen, der Aortenbogen aufgeschlitzt und eine passende Kanüle eingebunden. Nun ist nur noch nötig, zu sorgen, dass die Kanüle und das Herz luftleer sind. Wenn man die noch kräftig anhaltenden

Kontraktionen der Kammern manuell etwas unterstützt, kann man leicht die Luft aus dem in der Flüssigkeit liegenden Herzen entfernen und die Aortenkanüle mit einer Pipette noch auffüllen. Dann schliesst man die Kanüle an dem aufgesteckten kurzen Gummischlauch durch Fingerdruck ab und steckt den Schlauch an den Kanülenansatz des schwach laufenden Durchspülungsapparates. Wenn man so schnell arbeitet, dass das Herz nun noch gut pulsiert, und in der Regel ist Zeit genug, dass ohne Überhastung gearbeitet werden kann, so wird man mit geringen Ausnahmen von vornherein ein kräftig schlagendes, nicht flimmerndes Herz zur Verfügung haben. In den wenigen Fällen, in denen durch irgendein Versehen doch Flimmern eintrat (einmal starb das Tier vorzeitig in Narkose, ehe die Vorbereitungen ganz beendet waren), wendeten wir die von Hering¹⁾ empfohlene Injektion von 1%iger KCl-Lösung in die Aortenkanüle (durch ein am Manometerrohr angebrachtes Zweigrohr) mit günstigem Erfolge an. Bei den operativen Eingriffen trat nie Flimmern ein.

C. Methodik der Bündeldurchschneidung.

Für die Bündeldurchschneidung konnte für uns nur ein Weg in Betracht kommen, der einen Schnitt unter Leitung des Auges derart ermöglichte, dass das Bündel mit grosser Sicherheit sofort getroffen wurde. Wir gingen wie Hering vom rechten Vorhof aus vor. Das Herz wurde am Apparat so aufgehängt, dass das rechte Herzohr dem Operierenden zugewendet war. In seine Hinterwand wurde ein annähernd senkrechter, also in der Längsachse des Herzens verlaufender Schnitt von einer sich nach der Grösse des Herzens richtenden Länge (etwa $\frac{1}{2}$ —1 cm) angelegt; sein Abstand vom Herzohrtrand betrug am Hundeherzen etwa $\frac{1}{2}$ cm. Grössere Coronargefässe, die am durchspülten Herzen leicht sichtbar sind, wurden geschont. Im übrigen war nur darauf zu achten, dass keine Teile des Vorhofs verletzt wurden, welche für die normale Herz-tätigkeit etwa unentbehrlich waren. Um in dieser Hinsicht ganz sicher zu gehen, wurde in der grossen Mehrzahl der Fälle nach Anlegung des Vorhofschnittes nochmals registriert und die Leitung der Vorhofextrareize zur Kammer geprüft, wodurch in dieser Richtung

1) H. E. Hering, Über die Wirksamkeit des Accelerans auf die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern isolierter Säugetierherzen. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17 S. 3. 1903.

gehende Einwände ausgeschlossen sind. Es sei aber noch erwähnt, dass wir uns stets von der Stelle des sogenannten Vorhofknotens entfernt hielten. In den Vorhofschnitt wurde ein passendes Speculum eingeführt und so von dem Assistierenden gehalten, dass das Licht einer hellen elektrischen Lampe, die sich in einem mit Linse versehenen Blechgehäuse befand, die Grenze zwischen Vorhof- und Kammerseptum gut beleuchtete. Der Operierende behielt beide Hände zur Hantierung des Messers und zum Gegenhalten des Herzens frei. Die Orientierung zur Schnittführung ergab sich bei Katzen an der fast stets gut sichtbaren Pars membranacea des Septum. In dieses wurde eine schmale doppelschneidige Lanzette senkrecht eingestochen und schräg nach unten und gleichzeitig etwas zur linken Hand des Operierenden (also etwas dorsalwärts bezüglich des Herzens) durchgezogen; der Winkel zur Senkrechten betrug zweckmässig 45 Grade. Durch diesen Schnitt wurde beabsichtigt, den Hauptstamm des Bündels zu treffen. Auf weitere bei der Katze notwendig gewordene Schnittführungen wird erst später zurückzukommen sein. Weniger einfach war die Orientierung bei Kaninchen, da in der Regel die Pars membranacea des Ventrikelseptum nicht so leicht zu sehen war und auch etwas oberhalb der sichtbaren weisslichen Stelle einzuschneiden war. Durch die grosse bei Katzen erlangte Übung gelang es uns aber auch hier, den Schnitt, den wir mehr horizontal ausführten, an die richtige Stelle zu legen. Bei Hunden, Affen und Ziegen richtet man sich für den Einstich nach der Ansatzlinie des mittleren Segels der Tricuspidalklappe. Auch an kleinen Herzen, z. B. den recht kleinen Affen, die uns zur Verfügung standen, kann man sich diese Linie leicht deutlich machen, wenn man eine gekrümmte Sonde unter das Klappensegel schiebt. Tawara empfiehlt nun bei seinem Vorschlag zur Bündeldurchschneidung, etwa 2 mm unter dem oberen Ende der Ansatzlinie einzustechen und nicht ganz parallel zu derselben, sondern ein wenig senkrechter einzuschneiden. Wir fanden es einfacher und ebenso gut, den Schnitt möglichst parallel zum Klappenansatzrand anzulegen. Es wurde dicht rechterhand und unter der Linie etwa in der Mitte ihrer Länge senkrecht zur Septumfläche eingestochen, an einer Stelle also, die etwas unterhalb des Bündelhauptstammes liegt, und nun nach oben bis beinahe an die Vereinigungsstelle zwischen Ansatzlinie des mittleren und vorderen Tricuspidalsegels, ein Punkt, der aber keinesfalls erreicht werden darf, hinaufgeschnitten. Auf genaue Senkrechtaltung des Messers zur Septumebene ist zu

achten, da man zuerst leicht den Fehler macht, die Messerspitze etwas zu neigen, wodurch der Bündelstamm oberhalb des Schnittes bleibt. Man hat nun fast immer ein sehr gutes Kriterium dafür, ob man weit genug nach oben, nach den Aortenklappen hin, geschnitten hat, und dies ist der Grund, weshalb wir von unten nach oben schnitten. Es war nämlich fast ausnahmslos die Überleitung im Herzen nach dem Einstich des Messers unverändert, und es konnte nun so weit mit Vorsicht nach oben geschnitten werden, bis plötzlich ein mehr oder weniger langer Stillstand der Kammern oder starke Verlangsamung ihres Schlages eintrat, an welcher sich die Aufhebung der Überleitung sofort erkennen liess. Daraus geht auch weiter hervor, dass im Bereich der unteren etwa 2 mm der ausgeführten Schnitte niemals die überleitenden Elemente lagen (Breite des Messers). Mehrfaches Einschneiden oder nachträgliche Verlängerungen der Schnitte waren bei diesem Verfahren nicht notwendig. War einmal eine Überleitungsstörung nicht erhalten (bei Hund 12 z. B. wurde der Schnitt zu klein, weil irrtümlicherweise eine Verletzung der Aortenklappen angenommen war), oder stellte sich die Überleitung infolge schneller Erholung der vielleicht zum Teil nur gequetschten Leitungsapparate nachträglich wieder her, so waren darin wertvolle Kontrollexperimente gegeben, welche eine nachträgliche Verlängerung des Schnittes unangebracht erscheinen liessen.

Nach Vollendung des Schnittes wurde sofort von dem Assistierenden das das Herz umgebende Glas wieder hoch geschoben und die Marey'schen Aufnahmekapseln wieder so weit entfernt, dass die Fäden gespannt waren und die Registrierung wieder nach Wunsch in Tätigkeit gesetzt war. So wurde zwischen Durchschneidung und Wiederbeginn der Registrierung nur möglichst wenig Zeit verloren.

D. Kurvenmessung.

In den nachfolgenden Versuchstabellen sind im zweiten und dritten Stabe die Zeiten für je 20 Systolenabstände des Vorhofs und der Kammer angegeben. Bei starker Verlangsamung des Kammer Schlags wurden meist nur etwa fünf Abstände gemessen und auf zwanzig aufgerechnet. Ferner wurden die Verhältniszahlen der Vorhof- und Kammerfrequenz aus den vorigen Zahlen ermittelt. Aus diesen Verhältniswerten ergibt sich sehr anschaulich, ob Koordination (Zahlenverhältnis 1 : 1 oder Stammbrüche $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$ usw.) bestand oder Dissoziation. Diese Frequenzbestimmungen wurden an einer grösseren

Anzahl von Stellen des Versuchsverlaufs ausgeführt. Von einigen Versuchen teilen wir noch Kurven mit; bei der grossen Zahl der Versuche konnte es sich natürlich nur darum handeln, einige Beispiele zu geben. Bei den Kurven ist bemerkt, zu welcher Reihe der entsprechenden Tabelle das Stück gehört. Es handelt sich dabei aber nur um eine ungefähre Angabe, insofern, als häufig nicht gerade das gemessene Kurvenstück abgebildet wurde, sondern ein in der Nähe befindliches. Kleine Unterschiede der Frequenzen und Frequenzverhältnisse zwischen Kurve und Tabelle können deshalb schon vorhanden sein. In allen Kurven ist in der obersten Linie die Zeit in Sekunden, in der zweiten der linke Vorhof, in der dritten die linke Kammer und in der vierten die Reizung verzeichnet. Die Kurven sind in Originalgrösse wiedergegeben, mit Ausnahme derjenigen der Fig. 63, welche auf $\frac{2}{3}$ verkleinert ist.

E. Darstellung der Lage des operativen Schnittes.

Im Gegensatz zu der mehr beispielsweisen Mitteilung von Kurven war es notwendig, von jedem Versuch eine Anschauung von der Schnittlage zu verschaffen. In den meisten Fällen wurde hierfür eine schematische Darstellung gewählt, indem der operative Schnitt in ein für alle Fälle derselben Tierart gleichbleibendes Schema unter Berücksichtigung der relativen Grössenverhältnisse eingezeichnet wurde. In einigen besonders wichtigen Fällen wurden aber Photographien der operierten Herzen, und zwar der linken Seite des Kammerseptum aufgenommen. Es war am günstigsten, die Herzen erst in Müller-Formol zu fixieren, in Wasser auszuwaschen und in Alkohol zu härten und dann in der Flüssigkeit in einem ebenen Glasgefäss zu photographieren. So wurden die sonst störenden Lichtreflexe in bekannter Weise vermieden. Die Ziegenherzen wurden direkt frisch nach der Sektion in Wasser aufgenommen, wodurch sich eine Überexposition für die sehr helle Aorta nicht vermeiden liess, wenn die wichtigeren Einzelheiten der Septumwand gut herauskommen sollten. In die Taschen der Aortenklappen wurde je ein Blutströpfchen, mit Flüssigkeit verdünnt, eingefüllt; durch diesen kleinen Kunstgriff traten sie auf den Bildern mit genügender Deutlichkeit hervor.

F. Mikroskopische Untersuchung.

Sehr grosser Wert musste naturgemäss auf eine gründliche mikroskopische Untersuchung der operierten Herzen (Gegend des Bündels) gelegt werden. Die Schnittrichtung der Serien war stets annähernd parallel dem unteren Ansatzrand der Aortenklappen, also parallel zum Verlauf des Bündelhauptstammes. Wir glauben, dass nur diese Schnittrichtung eine hinreichend sichere Beurteilung der in unseren Fällen zum Teil sehr verwickelten Verhältnisse gestattet. Die Herzen wurden nach van Gieson gefärbt. Dabei nimmt bekanntlich das Bindegewebe einen leuchtend roten, die Muskulatur einen grünlich-gelblichen Farbenton an. Der vorhandene Unterschied in der Färbung zwischen Bündel und sonstiger Muskulatur ist in den Abbildungen etwas verstärkt, was im Interesse der Übersichtlichkeit nichts schadet. Wir konnten natürlich nur von einzelnen Fällen Zeichnungen nach mikroskopischen Präparaten wiedergeben, auch hier kann es sich nur um Erläuterung an einzelnen Beispielen handeln. Das Ergebnis der übrigen, über alle Versuche durchgeführten Serienuntersuchung ist den Versuchsprotokollen beigegeben. Dabei wurde nur das für die Frage nach der Bündeldurchtrennung Wichtige hervorgehoben; rein anatomische Fragen sind hier nur gelegentlich berührt. Ausserdem versuchten wir den ungefähren Bündelverlauf in seiner Beziehung zum operativen Schnitt nach dem Ergebnis der Serie rein schematisch in die Schemen der Herzen einzutragen, damit die Anschaulichkeit der Resultate eine grössere wird. Es braucht wohl kaum weiter betont zu werden, dass es sich dabei nicht um eine genaue Rekonstruktion handeln konnte, sondern dass nur der wesentliche Befund wiederzugeben versucht wurde. Bei den Ziegenherzen war eine derartige Darstellung nicht weiter nötig, da auf den Photographien der Verlauf des linken Schenkels ohne weiteres zu sehen ist und einen genügenden Anhaltspunkt gibt.

Im einzelnen war die histologische Untersuchungsmethode folgende: Das von der linken Kammer her eröffnete Herz wurde mit Nadeln auf Kork derart aufgesteckt, dass die Scheidewand vollständig eben ausgebreitet war. Fixierung in Müller-Formol je nach der Grösse 24 bis 48 Stunden lang. Auswaschen in fliessendem Wasser für die gleiche Zeit. Alkohol 70%, in welchem die Herzen, wenn nötig, lange aufgehoben werden können. Zur weiteren Untersuchung wurde ein Stück herausgeschnitten, welches sich vom oberen Rand der

Aortenklappen bis zu einer diesem parallelen Linie erstreckte, die etwas unterhalb des unteren Endes des experimentellen Schnittes lag. Die seitlichen Begrenzungen des Stückes bildeten Linien, die von dem rechten Ansatzpunkt der rechten, und den linken Ansatzpunkt der hinteren Aortenklappe senkrecht abwärts gezogen waren. In einigen Fällen musste das Stück wegen der Länge der Schnittverletzung etwas breiter genommen werden. Nach Entwässerung (Alkohol 96 % und absol.) folgte Celloidin für 5—7 Tage, eine Behandlung, die nur bei den ersten Serien wegfiel, später aber eingeführt wurde, weil in dieser Weise das Endokard, unter welchem die Bündel- ausbreitungen direkt liegen, sehr vollkommen erhalten blieb. Nachdem die Stücke etwas an der Luft getrocknet waren, kamen sie in Zedernholzöl und weiter in Paraffin. Die Schnittrichtung war die horizontale, d. h. parallel zum Ansatzrand der Aortenklappen. Die Schnittdicke betrug in der Regel 8μ , und jeder 5. Schnitt wurde aufgeklebt und mit Eisenhämatoxylin und Pikrin-Fuchsin gefärbt.

G. Mitteilung der eigenen Versuche in Tabellenform mit Kurven und Herzabbildungen.

Erklärung der in den Tabellen gebrauchten Abkürzungen.

V = Vorhofkontraktionen,

K = Kammerkontraktionen,

v = vor,

n = nach,

VS = Vorhofschnitt,

SS = Septumschnitt (d. h. der Schnitt, mit welchem in der Regel die Bündel- durchschneidung beabsichtigt war),

V:K = Verhältnis der Systolenabstände von Vorhof zu Kammer,

VEs = Vorhofextrasystole.

Bemerkungen zu den Tabellen und Abbildungen.

Die atypischen Fasern (bei Katzen und Kaninchen, vgl. S. 74) sind nur erwähnt, wenn sie für den Verlauf des Versuchs eine Rolle spielen. Die genaue Lage des Bündelstamms zur Höhe der Aortenklappe wurde im einzelnen in den Zeichnungen nur berücksichtigt, wenn es hierauf zum Verständnis der Versuche ankommt.

Katze 4.

Zeit	Dauer für		V : K (sowie Bemerkungen)
	20 V	20 K	
	in Sekunden		
1. v VS	15,1	15,1	1 : 1
2. n VS	16,1	16,1	1 : 1
3. Gleich n SS	17,2	17,2	1 : 1
4. 5 Min. n SS	20,3	20,3	1 : 1

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt läuft zwischen den zahlreichen atypischen Fasern und der Hauptmasse des linken Schenkels, ohne viele Bündelfasern zu treffen.

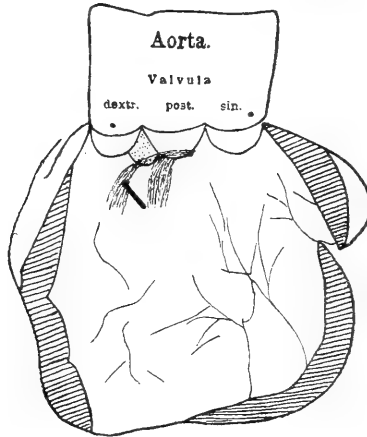


Fig. 2. Katze 4.

Katze 5.

1. v SS	8,3	8,3	1:1
2. Gleich n SS	8,6	8,6	1:1
3. 1 „ n SS	13	13	1:1
4. 2 Min. n SS	14	14	1:1 (Verlangsamung, infolge schlechterer Durchspülung; Klappe angeschnitten!)

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt trifft das Bündel an der Teilung; der untere Teil des linken Schenkels ist nicht durchschnitten, ebenso einige atypische Fasern.

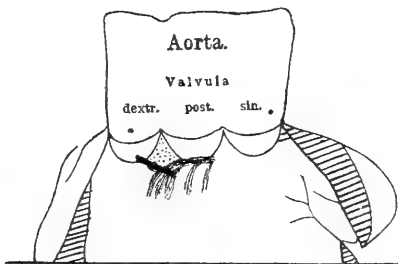


Fig. 3. Katze 5.

Katze 6.

1. 2 1/2 Min. v SS	8,7	8,7	1:1
2. Gleich n SS	9,15	9,15	1:1
3. 4 Min. n SS	11,3	11,3	1:1
4. 8 „ n SS	13,3	13,3	1:1

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels, jedoch erst, nachdem eine grosse Zahl atypischer Fasern den Stamm schon verlassen hat. Diese blieben also undurchschnitten.



Fig. 4. Katze 6.

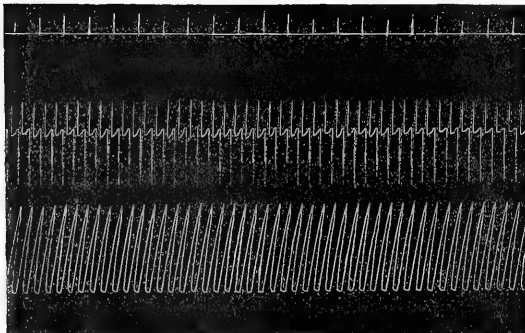
Katze 7.

1.	4½	Min. v SS	9,4	9,4	1:1 (Fig. 6)
2.	½	„ n SS	9,7	9,7	1:1 (Fig. 6)
3.	5	„ n SS	13,4	13,4	1:1
4.	18	„ n SS	18,8	18,8	1:1

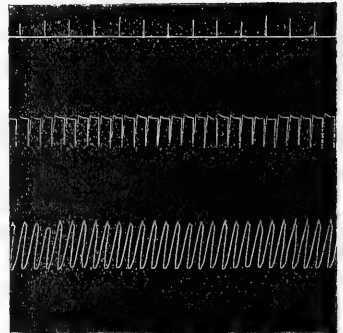
Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt das Bündel im Hauptstamm kurz vor der Teilung in den rechten und linken Schenkel. (Vgl. Tafelfig. 7.) Der Schnitt liegt aber ventralwärts vom Abgang zahlreicher atypischer Fasern, die also undurchschnitten bleiben. (Vgl. Tafelfig. 8.)



Fig. 5. Katze 7.



a



b

Fig. 6. Katze 7. a vor dem Septumschnitt, b nach dem Septumschnitt (vgl. 1 und 2 der Tabelle).

Katze 8.

1.	4 1/2 Min.	v SS	6,8	6,8	1:1
2.	1 "	n SS	9,1	9,1	1:1
3.	5 "	n SS	9,4	9,4	1:1

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt liegt innerhalb der schon abwärts ziehenden Faserung des linken Schenkels, dessen Hauptmasse ebenso wie der rechte Schenkel unverletzt blieben.



Fig. 7. Katze 8.

Katze 9.

1.	v d. 1. SS	6,5	6,5	1:1	Orientierung über Pars membr.
2.	n d. 1. SS	6,5	6,5	1:1	schwierig. Diesmal drei Ein-
3.	n d. 2. SS	6,9	6,9	1:1	schnitte ausgeführt
4.	n d. 3. SS	8,2	8,2	1:1	
5.	3 Min. n d. 3. SS	9	9	1:1	

Mikroskop. Befund: Der dritte experimentelle Schnitt durchtrennt den rechten Schenkel und den dorsalen Teil des linken Schenkels. Dessen ventraler Teil sowie vorzeitig aus dem Hauptstamm abbiegende atypische Fasern bleiben erhalten.

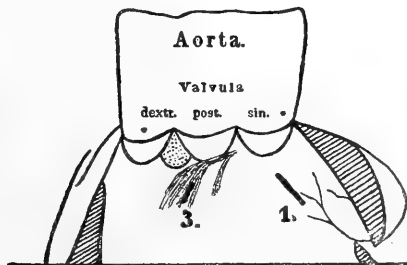


Fig. 8. Katze 9.

Katze 12.

1.	1 3/4 Min.	v SS	12,2	12,2	1:1
2.	1 Min.	n SS	9,2	9,2	1:1
3.	5 "	n SS	10,9	10,9	1:1

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt trifft die Bündelschenkel an der Teilung; jedoch bleiben die dorsalen, schon senkrecht abwärts ziehenden Fasern des linken Schenkels ebenso wie atypische Fasern unverletzt.



Fig. 9. Katze 12.

Katze 13.

1.	1 $\frac{1}{2}$ Min.	v SS	11	11	1:1	
2.	2 $\frac{1}{2}$ "	n SS	14	14	1:1	Nach dem Schnitt spontane Vorhof-
3.	8 "	n SS	14,05	14,05	1:1	extrasystolen, die übergeleitet werden. (Desgleichen vor dem Schnitt.)

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt trifft die Bündelschenkel an der Teilung; jedoch bleiben die dorsalen, schon senkrecht abwärts ziehenden atypischen Fasern des linken Schenkels unverletzt.



Fig. 10. Katze 13.

Katze 14.

1.	1 $\frac{1}{4}$ Min.	v SS	8,48	8,48	1:1
2.	1 $\frac{1}{2}$ "	n SS	9,56	9,56	1:1
3.	3 $\frac{1}{2}$ "	n SS	8,52	8,52	1:1

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt trifft das Bündel ganz dorsal im Ursprungsgebiet. Es bleiben aber ventral vom Schnitt Teile des Bündelursprungs in Beziehung zur Vorhofmuskulatur, so dass das Bündel eine anatomische Kontinuität zwischen Vorhöfen und Kammern aufrecht erhält.

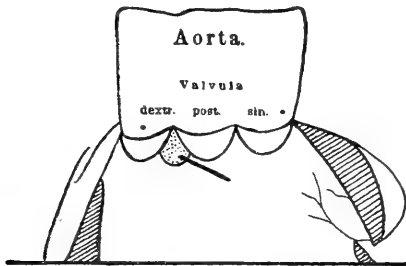


Fig. 11. Katze 14. Die Einzeichnung des Bündels liess sich hier wegen der komplizierten Verhältnisse und der nur schematischen Wiedergabe des Schnittes nicht gut ausführen. Näheres ist den Protokollen zu entnehmen.

Katze 15.

1.	1½ Min.	v SS	8,37	8,37	1:1
2.	2 "	n SS	10,8	18,6	1:1,72
3.	4 "	n SS	10,3	13,4	1:1,3
4.	4½ "	n SS	10,6	10,6	1:1
5.	7½ "	n SS	11,3	11,3	1:1
6.	13½ "	n SS	13	13	1:1

Sektionsbefund: Der unter der Valv. dextra hinziehende Schnittteil (in der Figur etwas dünner gezeichnet) betrifft nur die linke Septumwand, während die dem rechten Ventrikel zugekehrte Wand hier unverletzt blieb.

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt, der im ganzen parallel zum Bündelhauptstamm verläuft, lässt unter sich einen Teil des Hauptstamms in Verbindung mit Vorhofmuskulatur und mit der peripheren Ausbreitung der Schenkel intakt zurück.



Fig. 12. Katze 15.

Katze 16.

1.	1½ Min.	v SS	6,53	6,53	1:1
2.	¾ "	n SS	9,25	22,2	1:2,4
3.	2½ "	n SS	9,28	12,6	1:1,36 (Danach Blutzusatz)
4.	12½ "	n SS	6	15	1:2,5
5.	17 "	n SS	8,34	13,4	1:1,6
6.	21½ "	n SS	7,78	13	1:1,68
7.	43½ "	n SS	11,8	17,2	1:1,46
8.	48 "	n SS	11,1	18	1:1,62

Im Verlaufe des Versuchs nach dem SS häufig spontane VEs, die nicht zur Kammer übergeleitet werden.

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt trifft den Hauptstamm des Bündels weit zurück gegen seinen Ursprung hin; keine Faser bleibt undurchgeschnitten.

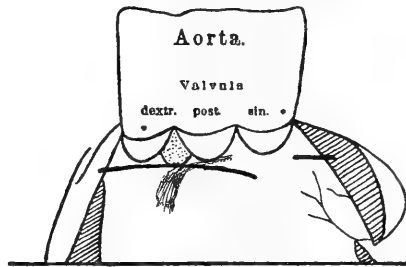


Fig. 13. Katze 16.

Katze 17.

1.	2 Min. v SS	9,1	9,1	1:1
2.	1 „ n SS	7,59	7,59	1:1

Schon aus der Lage des Schnittes geht die Unverletztheit des Bündels hervor.



Fig. 14. Katze 17.

Katze 19.

1.	3 Min. v SS	7,59	7,59	1:1
2.	1 „ n SS	10,2	10,2	1:1
3.	6 „ n SS	10,6	10,6	1:1

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt verläuft dorsoventral parallel zur Richtung des Bündelstamms), sein dorsales Ende erreicht nur den rechten Schenkel und einige Fasern des linken, dessen Hauptmasse intakt bleibt.



Fig. 15. Katze 19.

Katze 20.

1.	1 Min.	v SS	5,53	5,53	1 : 1
2.	1½ Min.	n SS	7,81	8,16	1 : 1,04
3.	4½ "	n SS	7,81	7,81	1 : 1
4.	6½ "	n SS	8,16	7,7	1 : 0,94
5.	10 "	n SS	8,5	8,5	1 : 1
6.	15 "	n SS	8,2	8,4	1 : 1,03

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt die Schenkel an der Teilungsstelle. Dorsal bleiben noch einige undurchschnittene Fasern, die sich noch etwas nach abwärts verfolgen lassen, deren weiteres Verhalten sich aber nicht feststellen lässt.



Fig. 16. Katze 20.

Katze 21.

1.	3½ Min.	v SS	6,61	6,61	1 : 1
2.	3 "	v SS	7,1	7,1	1 : 1 (Fig. 18 a)
3.	1½ "	v SS	7,7	7,7	1 : 1
4.	½ "	n SS	8,91	10,4	1 : 1,16
5.	5 "	n SS	9,69	9,13	1 : 0,95
6.	10 "	n SS	11,1	10,5	1 : 0,95
7.	15 "	n SS	11,7	11,2	1 : 0,96
8.	20 "	n SS	13,3	12,2	1 : 0,92 (1 Min. später Blutzusatz)
9.	25 "	n SS	6,76	11,9	1 : 1,76 (Fig. 18 b)
10.	35½ "	n SS	6,2	13,1	1 : 2,1 (Fig. 18 b)
11.	38½ "	n SS	7,01	18,9	1 : 2,7 (V Es nicht übergeleitet, Fig. 18 c)
12.	44 "	n SS	7,15	19,1	1 : 2,67
13.	49½ "	n SS	8,1	19,1	1 : 2,35

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels unmittelbar vor seiner Teilung in linken und rechten Schenkel (vgl. Tafelfig. 5), jedoch erst nachdem die atypischen Fasern sich vom Hauptstamm abgelöst haben. Diese selbst sind grösstenteils durch die Fortsetzung des experimentellen Schnittes noch durchtrennt; ein kleiner Teil aber wird nicht erreicht und bleibt undurchschnitten (vgl. Tafelfig. 6).

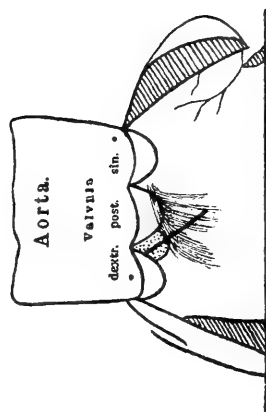


Fig. 17. Katze 21.

Fig. 18. Katze 21. *a* vor dem Septumschnitt, *b* und *c* nach demselben (*a* = 2; *b* = 9 bis 10; *c* = 11 der Tabelle). Man beachte in *b* an der Vorhofkurve die Interferenzen, welche vom geringen Zug der Kammer am Vorhofhebel herrühren und welche das Vorhandensein der Dissoziation ohne weiteres erkennen lassen.

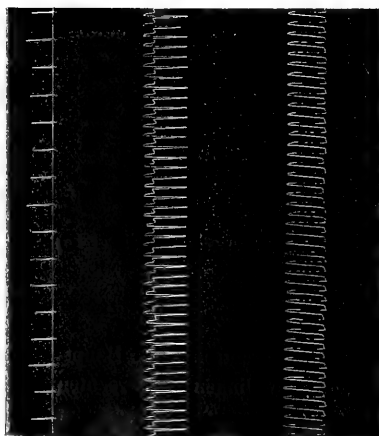


Fig. 18 a.

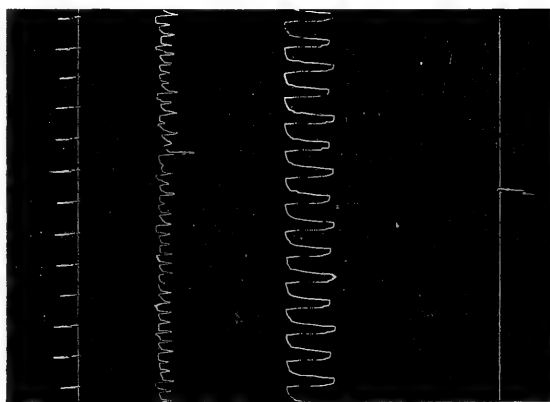


Fig. 18 c.

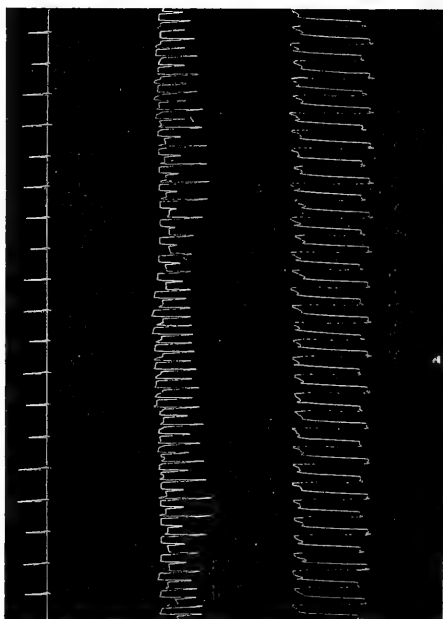


Fig. 18 b.

Katze 22.

1.	4 Min. v VS	5,61	5,61	1:1
2.	3 " n VS	6,35	6,35	1:1 (Fig. 20 a)
3.	1 $\frac{1}{4}$ Min. n SS	7,48	14,96	1:2 (SS = 8 Min. n VS)
4.	2 $\frac{1}{2}$ " n SS	7,7	7,7	1:1 (Darauf Blutzusatz)
5.	5 " n SS	5,86	11,72	1:2 (VEs übergeleitet, Fig. 20 b)
6.	9 " n SS	5,3	15,9	1:3
7.	10 " n SS	5,2	5,2	1:1 (Fig. 20 c)
8.	21 " n SS	5,89	5,89	1:1

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt trifft den Hauptstamm des Bündels in paralleler Richtung in der Weise, dass intakte Fasern sowohl über als auch unter dem Schnitt erhalten bleiben (vgl. Tafelfig. 9, in welcher durchschnittene Fasern, und Tafelfig. 10, in welcher erhaltene Fasern dargestellt sind).



Fig. 19. Katze 22.

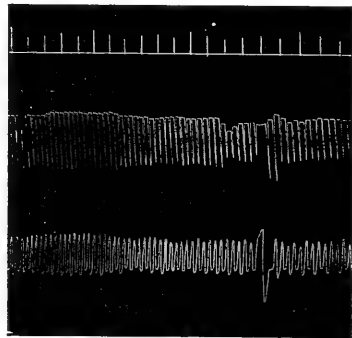


Fig. 20 a.

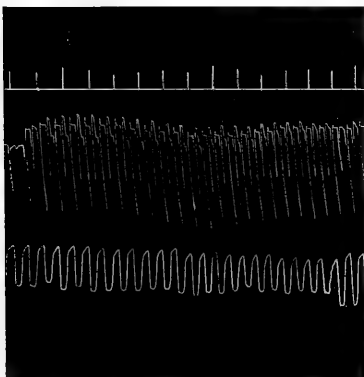


Fig. 20 b.

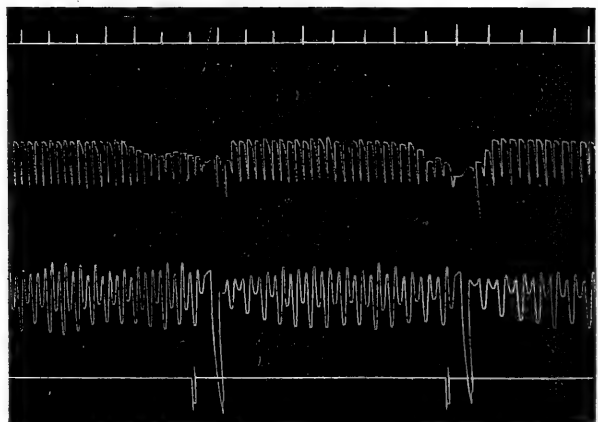


Fig. 20 c.

Fig. 20. Katze 22. *a* vor, *b* und *c* nach dem Septumschnitt (*a* = 2; *b* = 5; *c* = 7 der Tabelle). Vorübergehende Störung der Überleitung.

Katze 23.

Vorzeitiger Tod des Tieres in Äthernarkose. Kammern flimmern zunächst, Beseitigung durch KCl.

1.	1/2 Min. v VS	8,42	8,42	1:1	
2.	3 „ n VS	8,42	8,42	1:1	
3.	2 „ n SS	8,34	11	1:1,32	(SS = 3 1/2 Min. n VS)
4.	5 „ n SS	8,8	10,3	1:1,16	(Darauf: VEs nicht übergeleitet)

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt endet nach oben noch im Bündelhauptstamm, so dass einige Fasern desselben erhalten blieben.



Fig. 21. Katze 23.

Katze 24.

1.	1/2 Min. v VS	8,1	8,1	1:1	
2.	Darauf.				VEs übergeleitet
3.	4 Min. n Vs	8,46	8,46	1:1	
4.	1 1/2 „ n SS	13,1	13,1	1:1	(SS = 8 1/2 Min. n VS)
5.	3 1/2 „ n SS	8,9	8,9	1:1	(1/2 Min. vorher Blutzusatz)
6.	8 1/2 „ n SS	8,5	8,5	1:1	(VEs übergeleitet)

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt verschont zunächst nur den unteren-rechten Teil des Bündelstammes; dieser Teil ist zwar weiter ventralwärts für sich isoliert getroffen, jedoch besteht durch die Zwischenstrecke eine Kontinuität zwischen Bündelursprung und -Ausbreitung.



Fig. 22. Katze 24. Vgl. hierzu die Bemerkung Fig. 11 (Katze 14). Die Lage des Schnittes im Bündel ist ganz schematisch in Fig. 23 wiedergegeben.

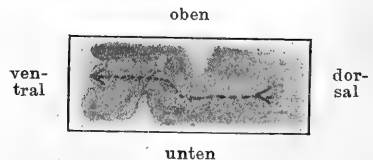


Fig. 23. Schema zu Fig. 22 (Katze 24). Der Pfeil bedeutet den mutmasslichen Weg der Erregungsleitung durch das von oben und von unten eingeschnittene Bündel.

Katze 25.

1.	1/2 Min. v VS	7,3	7,3	1:1
2.	1/2 „ n VS	7,52	7,52	1:1 (Fig. 25 a)
3.	1 „ n SS	7,75	7,75	1:1 (SS = 4 Min. n. VS)
4.	Darauf			VEs übergeleitet (Fig. 25 b)
5.	13 1/2 Min. n SS	8,65	8,65	1:1
6.	30 1/2 „ n SS	12,2	12,2	1:1

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt Hauptstamm und Schenkel, lässt jedoch ganz dorsal in der Gegend unter der Valv. sinistra eine ziemlich beträchtliche Fasermenge der Ausbreitung des linken Schenkels (atypische Fasern) intakt.

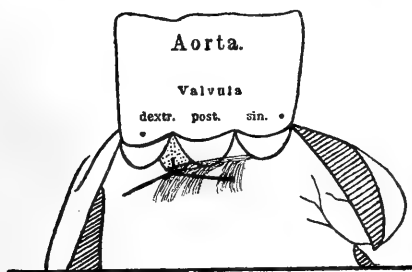


Fig. 24. Katze 25.

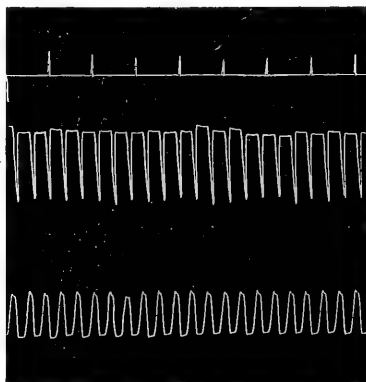


Fig. 25 a.

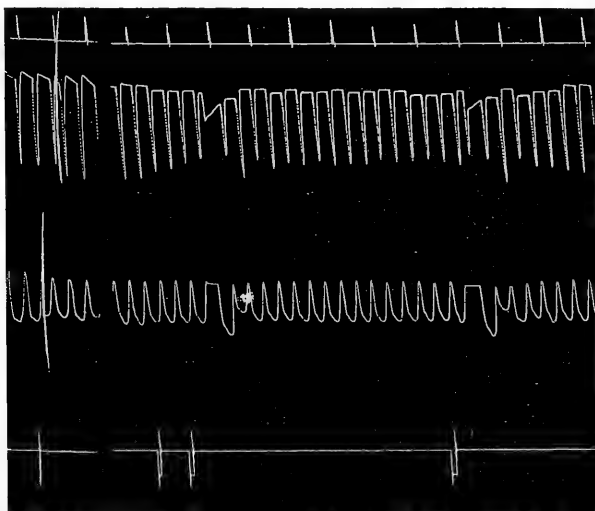


Fig. 25 b.

Fig. 25. Katze 25. *a* vor, *b* nach dem Septumschnitt (*a* = 2; *b* = 4 bis 5 der Tabelle). Keine Überleitungsstörung.

Katze 26.

1.	10 Sek.	v VS	6,12	6,12	1 : 1	
2.	5 Min.	n VS				VEs übergeleitet
3.	6 "	n VS	6,65	6,65	1 : 1	
4.	1/2 "	n SS	6,52	12,4	1 : 1,9	(SS = 8 Min. n VS)
5.	3 "	n SS	5,2	12	1 : 2,3	(1 Min. vorher Blutzusatz)
6.	6 "	n SS				VEs nicht übergeleitet
7.	8 "	n SS	6,21	11	1 : 1,77	
8.	16 "	n SS	5,42	11,4	1 : 2,1	
9.	26 "	n SS	5,98	12,1	1 : 2,07	
10.	34 "	n SS				VEs nicht übergeleitet
11.	35 "	n SS	6,81	13,2	1 : 1,94	
12.	44 "	n SS	5,89	12,4	1 : 2,1	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt die Bündelfaserung vollständig.



Fig. 26. Katze 26.

Katze 27.

Rhythmusstörung erst auftretend, als Schnitt unter Valv. dextr. fortgesetzt.
Kein Blutzusatz.

1.	2 1/2 Min.	v VS	8,56	8,56	1 : 1	
2.	1 "	v VS				VEs übergeleitet
3.	Gleich	n VS	9,0	9,0	1 : 1	
4.	Gleich	n SS	9,2	15,2	1 : 1,65	(SS = 2 Min. n VS)
5.	2 Min.	n SS	9,9	9,9	1 : 1	
6.	2 1/2 "	n SS				VEs übergeleitet
7.	3 1/2 "	n SS	9,3	9,3	1 : 1	(schneller Trommelgang)
8.	11 "	n SS	9,3	9,3	1 : 1	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Bündelhauptstamm in schräger Richtung. Atypische Fasern sind ebenfalls durchschnitten. Ventral von dem Schnitt jedoch findet sich noch Vorhofsmuskulatur, welche eine Verbindung mit dem linken Schenkel des Bündels aufrecht erhält.

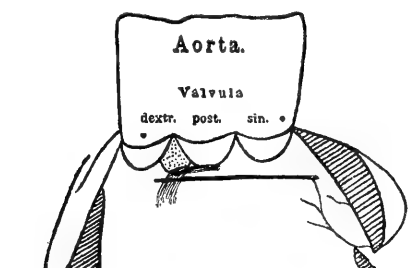


Fig. 27. Katze 27.

Katze 28.

1.	1 Min. v VS	5	5	1:1	
2.	Gleich n VS	5,1	5,1	1:1	
3.	1/2 Min. n VS				VEs übergeleitet
4.	1 „ n SS	7,2	7,2	1:1	(SS = 8 Min. n VS)
5.	2 „ n SS				VEs übergeleitet
6.	7 „ n SS	7,35	7,35	1:1	(vorher Blutzusatz)
7.	15 „ n SS	5,7	5,7	1:1	VEs übergeleitet

Mikroskop. Befund: Wegen der Unregelmässigkeit des experimentellen Schnittes ist die Verfolgung des Bündelverlaufes schwierig. Jedoch lässt sich sicher feststellen, dass der ventrale Teil der Faserung des linken Schenkels im Zusammenhang mit dem Bündelhauptstamm bleibt. Die weitere Verbindung des Hauptstammes mit dem Vorhof ist nicht zu verfolgen.



Fig. 28. Katze 28.

Katze 29.

1.	Gleich v VS	6,8	6,8	1:1	
2.	„ n VS	7,7	7,7		
3.	2 Min. n VS				VEs übergeleitet
4.	Gleich n SS	10,8	20,1	1:1,86	(SS = 5 Min. n VS)
5.	1/2 Min. n SS				VEs nicht übergeleitet
6.	2 „ n SS	10,6	24,5	1:2,31	
7.	3 „ n SS	10,2	23	1:2,25	(vorher Blutzusatz)

8.	5 ¹ / ₂ Min. n SS				VEs nicht übergeleitet
9.	10 „ n SS				dasselbe
10.	13 ¹ / ₂ Min. n SS	8,82	30,4	1:3,44	
11.	19 ¹ / ₂ „ n SS				VEs nicht übergeleitet

Mikroskop. Befund: Das Bündel ist nahe der Teilung vollständig durchschnitten. (Vgl. Tafelfig. 4.)



Fig. 29. Katze 29.

Katze 30.

1.	¹ / ₂ Min. v VS	7,1	7,1	1:1	
2.	Gleich n VS	7,47	7,47	1:1	
3.	¹ / ₂ Min. n VS				VEs übergeleitet
4.	¹ / ₂ „ n SS	8,1	8,1	1:1	(SS = 5 Min. n VS)
5.	2 ¹ / ₂ „ n SS				VEs übergeleitet

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den rechten Schenkel vollständig und viele Fasern im ventralen Teil des linken. Die Verbindung zwischen Vorhof und Kammer wird durch den stehen gebliebenen Teil des Bündelstammes und linken Schenkels (atypische Fasern) aufrecht erhalten.



Fig. 30. Katze 30.

Katze 31.

1.	1 Min. v VS	5,72	5,72	1:1	
2.	1 ¹ / ₂ „ n VS	6,3	6,3	1:1	
3.	Gleich danach				VEs übergeleitet (Fig. 32 a)
4.	1 Min. n SS	6,9	14,0	1:2,03	(SS = 5 Min. n VS)

5.	Gleich danach					V Es nicht übergeleitet
6.	2 Min. n SS	6,62	13,1	1 : 1,99		
7.	3 " n SS					V Es nicht übergeleitet (Fig. 32b)
8.	5½ " n SS	7,8	16,0	1 : 2,05		(Blutzusatz ½ Min. später)
9.	6½ " n SS	6,25	14,2	1 : 2,27		
10.	7 " n SS					V Es nicht übergeleitet
11.	18½ " n SS	5,49	11	1 : 2		
12.	27 " n SS	5,09	8,62	1 : 1,7		
13.	33 " n SS	5,12	8,8	1 : 1,72		
14.	35½ " n SS					V Es nicht übergeleitet
15.	40 " n SS	5,28	8,81	1 : 1,67		

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels nahe seinem Ursprung aus dem Knoten, zum Teil im Knoten selbst. Die Fasern sind vollständig durchschnitten.

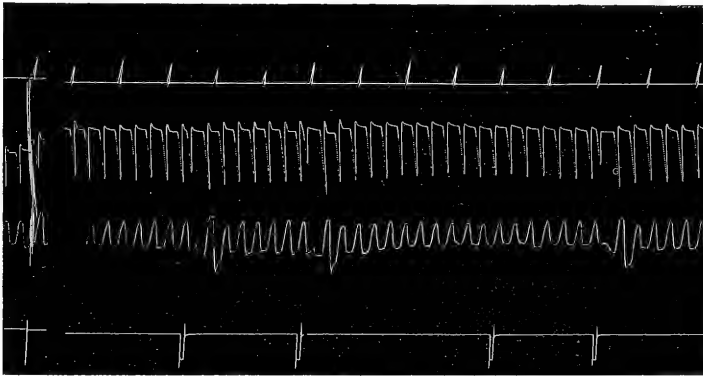


Fig. 32 a.

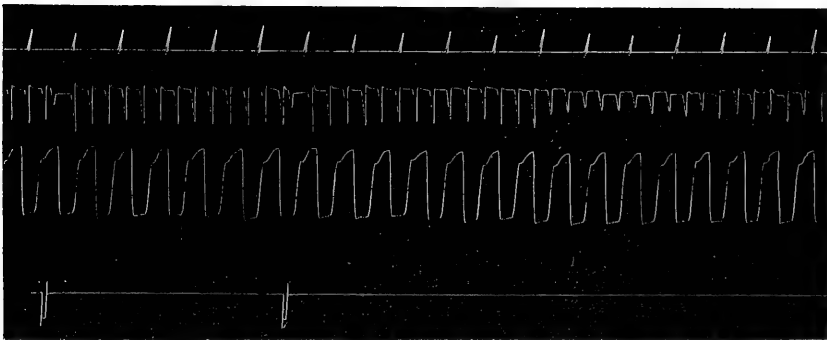


Fig. 32 b.

Fig. 32. Katze 31. a vor, b nach dem Septumschnitt (a = 3; b = 7 der Tabelle). Aufhebung der Überleitung.

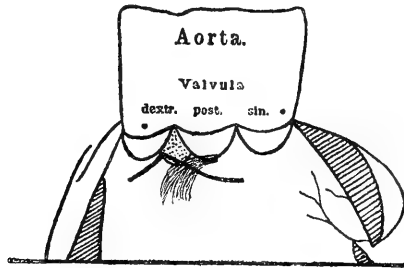


Fig. 31. Katze 31.

Katze 32.

1.	1/2 Min. v VS	5,7	5,7	1:1	
2.	Gleich n VS	6,05	6,05	1:1	
3.	1/2 Min. n VS				VEs übergeleitet
4.	1 Min. n SS	7,22	13,2	1:1,83	(SS = 3 1/2 Min. n VS)
5.	Darauf				VEs nicht übergeleitet
6.	2 1/2 Min. n SS	7,7	13,3	1:1,72	
7.	6 „ n SS	6,53	9,1	1:1,39	(1/2 Min. vorher Blutzusatz)
8.	7 1/2 „ n SS				VEs nicht übergeleitet
9.	15 1/2 „ n SS	6	8,82	1:1,47	
10.	25 1/2 „ n SS	6	9,15	1:1,52	
11.	36 1/2 „ n SS	6,23	9,4	1:1,5	
12.	40 „ n SS	6,31	8,85	1:1,4	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt hat den dorsalen Teil des Hauptstammes und weiterhin nochmals den rechten und linken Schenkel an der Teilungsstelle durchschnitten (letzteres durch den unter der Valvula dextra verlaufenden Schnittteil).



Fig. 33. Katze 32.

Kaninchen 5.

Zeit	Dauer für		V:K (sowie Bemerkungen)
	20 V in Sekunden	20 K	
1. 2 Min. v VS			VEs übergeleitet
2. 1/2 „ v VS	8,25	8,25	1:1 (VS 6 Min. v SS)
3. 2 „ n VS	9,21	9,21	1:1

4. Gleich v SS				V Es übergeleitet
5. „ n SS	10,3	15,9	1:1,54	
6. 1/2 Min. n SS	9,96	15,8	1:1,58	
7. 1 „ n SS	9,85	16	1:1,62	
8. 5 „ n SS	8,85	8,85	1:1	(Blutzusatz 2 1/2 Min. n SS)
9. Gleich darauf				V Es übergeleitet
10. 12 1/2 Min. n SS	8,2	8,2	1:1	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt trifft nur den unteren Teil des Hauptstammes, in welchem er parallel zur Faserung verläuft, und den unteren Teil des linken Schenkelursprunges. Durch die stehen gebliebenen Teile bleibt also die Verbindung erhalten. — Der linke Schenkel ist über eine verhältnismässig grosse Strecke ausgebreitet.



Fig. 34. Kaninchen 5.



Fig. 35. Schema zu Fig. 34. (Kaninchen 5.) Darstellung des Bündels in seiner Lage zum Operationsschnitt. *Vd* = Valvula dextra, *Vp* = Valvula posterior.



Fig. 37. Schema zu Fig. 36. (Kaninchen 6.) Darstellung des Bündels in seiner Lage zum Operationsschnitt. *Vd* = Valvula dextra, *Vp* = Valvula posterior.

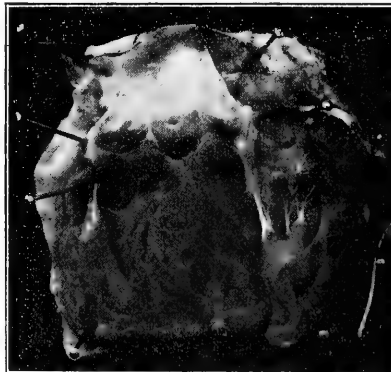


Fig. 36. Kaninchen 6.

Kaninchen 6.

1. Gleich v VS	7,81	7,81	1:1 (Fig. 38 a)
2. 1 Min. v SS			
(ca. 1 1/2 Min. n VS)	8,1	8,1	1:1

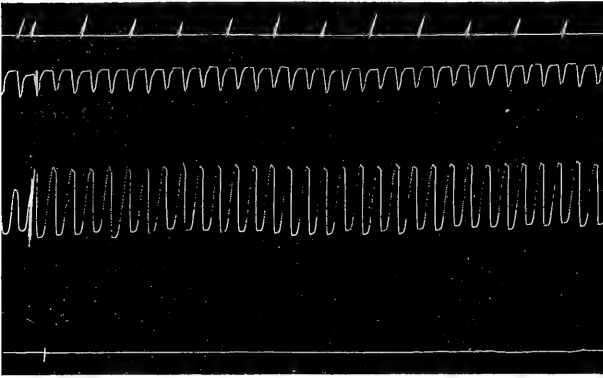


Fig. 38 a.

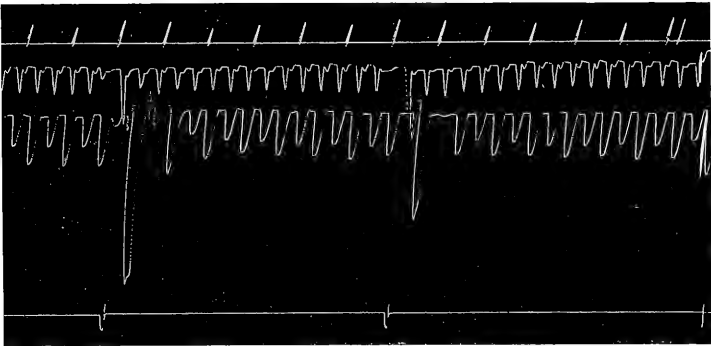


Fig. 38 b.

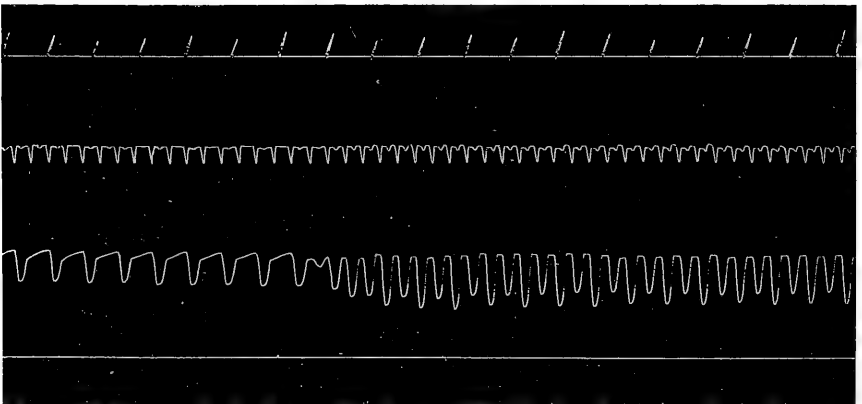


Fig. 38 c.

Fig. 38. Kaninchen 6. *a* vor, *b* und *c* nach dem Septumschnitt ($a = 1$; $b = 9$; $c = 11$ bis 12 der Tabelle). Vorübergehende Störung der Überleitung.

3.	Gleich darauf				V Es übergeleitet
4.	1/4 Min. n SS	10,7	18,3	1:1,71	
5.	3 1/2 „ n SS	10,6	16,2	1:1,63	(darauf Blutzusatz)
6.	4 1/2 „ n SS	10,8	21,6	1:2,0	
7.	7 1/2 „ n SS	7,85	7,85	1:1	
8.	8 „ n SS				V Es übergeleitet
9.	11 „ n SS				V Es übergeleitet (Fig. 38 b)
10.	11 1/2 „ n SS	7,77	7,77	1:1	
11.	16 „ n SS				V Es übergeleitet; dann häufiger Wechsel zwischen 1:1 u. 1:2
12.	22 „ n SS	7,4	14,8	1:2	(Fig. 38 c)

Mikroskop. Befund: Der unter dem Bündelhauptstamm annähernd parallel zu ihm verlaufende experimentelle Schnitt trifft nur die dorsalen Fasern des linken und rechten Schenkels und lässt die Hauptmasse intakt. — Der linke Schenkel ist über eine verhältnismässig grosse Strecke ausgebreitet.

Kaninchen 7.

1.	v VS				V Es übergeleitet
2.	n VS				V Es übergeleitet (Fig 41 a)
3.	1 Min. v SS	8,75	8,75	1:1	
4.	2 1/2 „ n SS	8,75	12,5	1:1,42	(Blutzusatz 5 1/2 Min. n SS)
5.	7 „ n SS	8,75	15,8	1:1,8	
6.	7 1/2 „ n SS				V Es nicht übergeleitet (Fig. 41 b)
7.	8 „ n SS	3,64	18,4	1:5,1	
8.	13 1/2 „ n SS	8,05	31,1	1:3,86	
9.	33 „ n SS	8,7	20	1:2,3	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt alle Fasern des Bündels, des rechten wie des linken Schenkels nach ihrem Abgang vom Hauptstamm. — Von der breiten Ausdehnung des linken Schenkels abgesehen sind schon vor der Teilung atypische Fasern von dem Bündelhauptstamm abgegangen, die ebenfalls mit durchschnitten sind.

Kaninchen 8.

1.	1 Min. v VS				V Es übergeleitet
2.	1/2 „ v VS	8,28	8,28	1:1	
3.	Gleich n VS	8,6	8,6	1:1	
4.	1 Min. n VS				V Es übergeleitet
5.	1 1/2 Min. n SS	8,1	16,9	1:2,09	
6.	4 „ n SS	10,8	35,7	1:3,3	(darauf Blutzusatz)
7.	4 1/2 „ n SS	9,3	26,4	1:2,84	
8.	6 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
9.	9 „ n SS	8,1	24	1:2,96	
10.	10 1/2 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
11.	20 „ n SS	8,8	27,1	1:3,08	
12.	30 „ n SS	8,75	25,6	1:2,93	
13.	40 „ n SS	8,41	25,7	1:3,05	
14.	50 „ n SS	8,15	23	1:2,84	



Fig. 40. Schema zu Fig. 39. (Kaninchen 7). Darstellung des Bündels in seiner Lage zum Operationschnitt. *Vd* = Valvula dextra. *Vp* = Valvula posterior.



Fig. 39. Kaninchen 7.

Fig. 41. Kaninchen 7. *a* = vor, *b* = nach dem Septumschnitt (*a* = 2; *b* = 6 und 7 der Tabelle). Überleitung aufgehoben. Spontane Vorhofserschleunigung bleibt ohne Einfluss auf die Kammer.

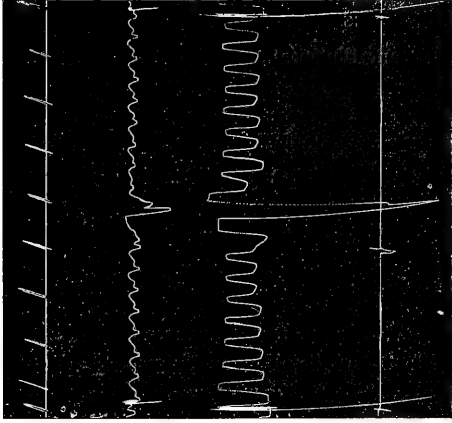


Fig. 41 a.

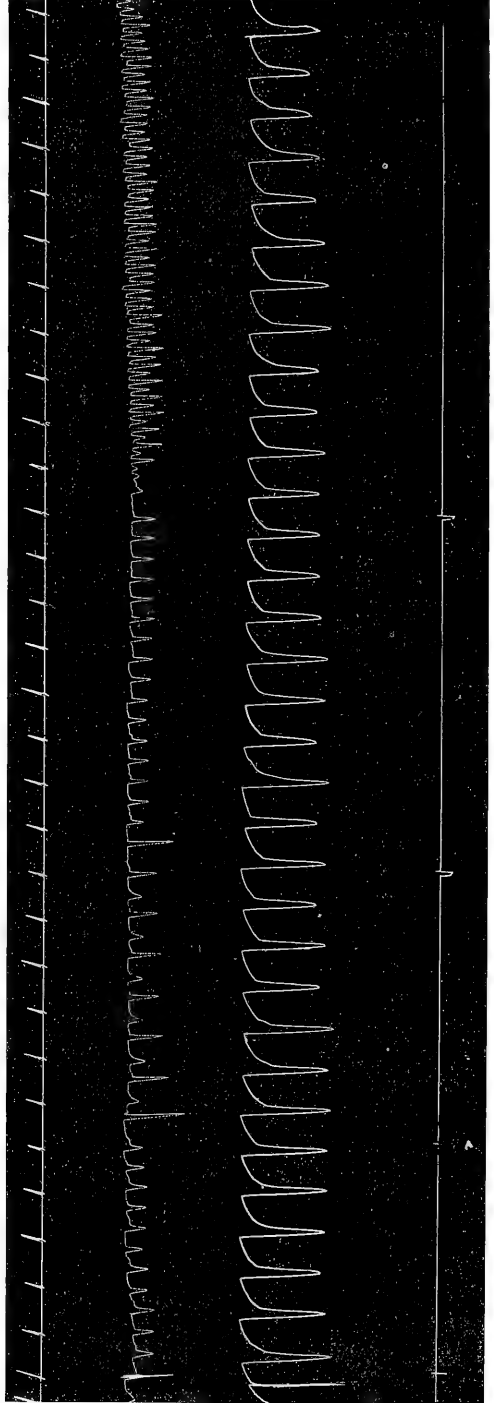


Fig. 41 b.

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt die schon senkrecht abwärts laufende Faserung beider Bündelschenkel mit Ausnahme sehr weniger Fasern, welche am ventralen Schnittende im linken Schenkel abwärts ziehen. — Von der breiten Ausdehnung des linken Schenkels abgesehen sind schon vor der Teilung atypische Fasern von dem Bündelhauptstamm abgegangen, die ebenfalls mit durchschnitten wurden.

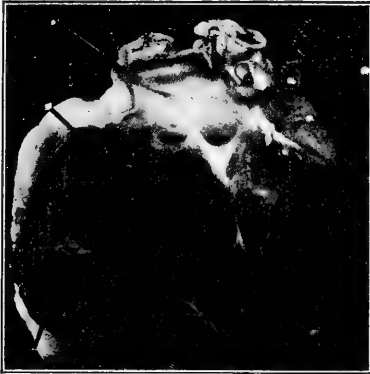


Fig. 42. Kaninchen 8.



Fig. 43. Schema zu Fig. 42. (Kaninchen 8.) Darstellung des Bündels in seiner Lage zum Operationsschnitt. *Vd* = Valvula dextra. *Vp* = Valvula posterior.

Hund 1.

Zeit	Dauer für		V:K (sowie Bemerkungen)
	20 V	20 K	
1. 2 Min. v SS	9,52	9,52	1:1
2. 1 „ n SS	12,8	36,3	1:2,8
3. 2 „ n SS	11,92	39	1:3,3
4. 17 1/2 Min. n SS	13,5	29,2	1:2,2

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels unmittelbar vor der Teilung vollständig.

Hund 2.

1. 2 Min. v SS	10,3	10,3	1:1
2. 1 „ n SS	12,2	31,4	1:2,57
3. 9 „ n SS	10,2	29,8	1:2,93 (kurz vorher Blutzusatz)
4. 12 „ n SS	10	30,5	1:3,05
6. 23 „ n SS	8,45	27,2	1:3,22
9. 27 1/2 Min. n SS	9,4	34,0	1:3,61
11. 41 1/2 „ n SS	9,5	40,2	1:4,23
12. 52 „ n SS	8,22	40,2	1:4,86
13. 59 „ n SS	9,55	46,0	1:4,80

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels vollständig in der Mitte seines Verlaufes.

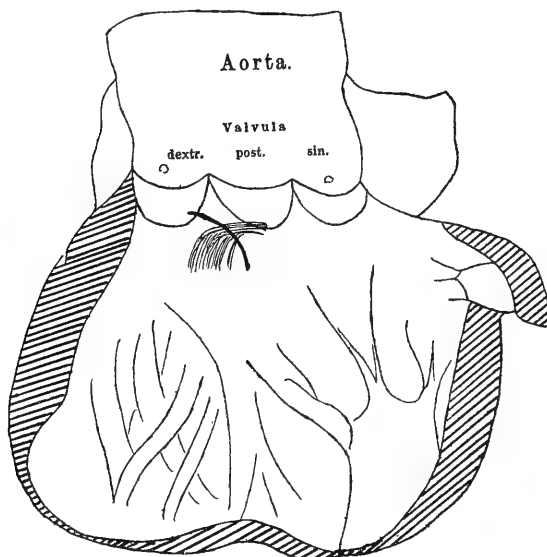


Fig. 44. Hund 1.

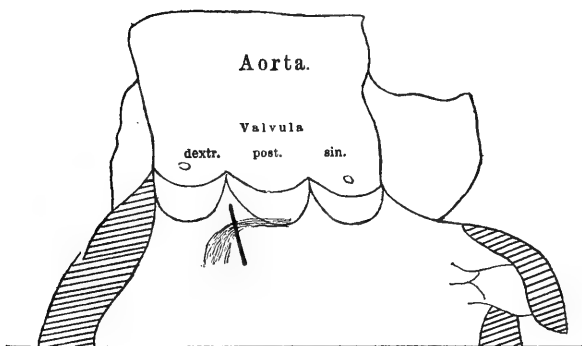


Fig. 45. Hund 2.

Hund 3.

1.	1	Min. v VS	13,4	13,4	1 : 1
2.	4	" n VS	14,4	14,4	1 : 1
3.	6	" n VS	14,3	14,3	1 : 1
4.	5	" n SS	13,8	49,1	1 : 3,56 (SS = 9 1/2 Min. n VS)
5.	8	" n SS	13,4	43,5	1 : 3,25
6.	12	" n SS			VEs nicht übergeleitet
7.	13	" n SS	14,2	38,7	1 : 2,71
8.	18	" n SS	14,6	37,6	1 : 2,57
9.	24	" n SS	17,2	36,1	1 : 2,1
10.	29	" n SS	15,7	29,5	1 : 1,88

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels vollständig in der Mitte seines Verlaufes.

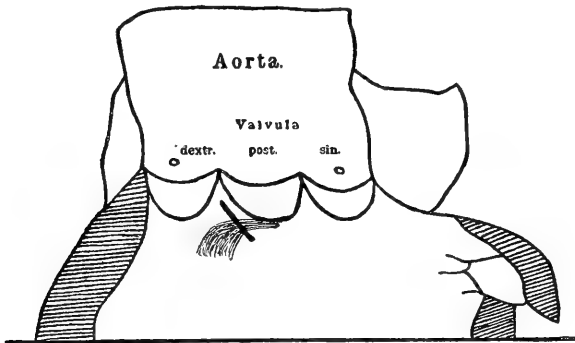


Fig. 46. Hund 3.

Hund 4.

1.	2 Min.	v SS	14,5	14,5	1:1	
2.	4 "	n SS	12	52,2	1:4,35	
3.	9 "	n SS	11,4	48,6	1:4,26	
4.	14 "	n SS	10,4	44,0	1:4,23	
5.	21 "	n SS	9,81	36,1	1:3,69	
6.	22 "	n SS				VEs nicht übergeleitet
8.	26 "	n SS	11,2	54	1:4,82	
9.	28 "	n SS				VEs nicht übergeleitet
10.	31 "	n SS	10,8	62,6	1:5,8	
11.	36 "	n SS	10,4	56,9	1:5,46	
12.	45 "	n SS	19,8	129	1:6,5	(vorher Temperatur versehentlich zu hoch geworden)

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels vollständig in der Mitte seines Verlaufes.

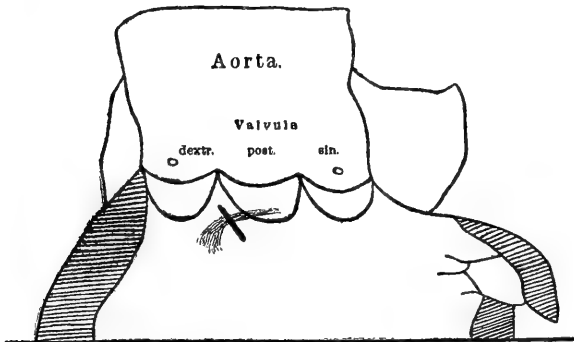


Fig. 47. Hund 4.

Hund 8.

1.	1 Min.	v VS	10,4	10,4	1 : 1
2.	1 "	n VS	10,4	10,4	1 : 1 (SS = 2½ Min. n VS)
3.	5 "	n SS	10,5	32,5	1 : 3,09
4.	18 "	n SS	12,8	34,5	1 : 2,7

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels vollständig in der Mitte seines Verlaufes.

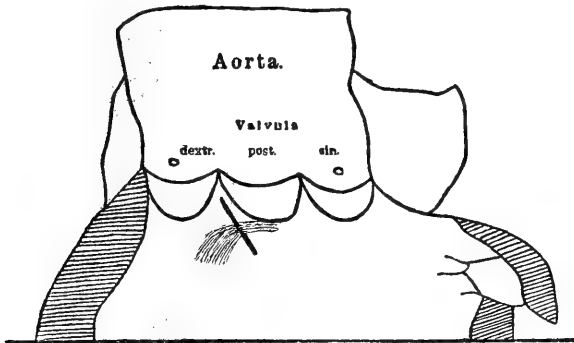


Fig. 48. Hund 8.

Hund 9.

Septumschnitt ergab zunächst Dissoziation; diese jedoch wieder ausgeglichen, ehe registriert werden konnte.

1.	1 Min.	v VS	10	10	1 : 1
2.	1 "	n VS	10	10	1 : 1
3.	1 "	n SS	10,5	10,5	1 : 1 (SS = 2½ Min. n VS)
4.	10 "	n SS	11,5	11,5	1 : 1

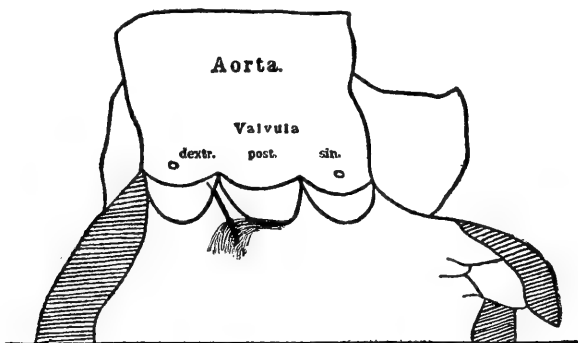


Fig. 49. Hund 9.

Mikroskop. Befund: Der fast senkrecht abwärts verlaufende experimentelle Schnitt trifft das Bündel an der Teilung und durchtrennt den rechten Schenkel vollständig. Der linke Schenkel ist nicht vollständig durchgeschnitten; eine beträchtliche Menge von Fasern bleibt dorsal vom experimentellen Schnitt in direktem Zusammenhang mit Hauptstamm und Knoten des Bündels intakt zurück.

Hund 10.

1.	1/2 Min. v VS	9,8	9,8	1:1	
2.	1/2 „ n VS	10	10	1:1	(Fig. 51 a)
3.	1/2 „ n SS	9,8	51	1:5,2	(SS = 3 Min. n VS; Fig. 51 b)
4.	6 „ n SS	10,2	58	1:5,7	(1/2 Minute später Blutzusatz;
5.	9 1/2 „ n SS	9,2	10,4	1:1,13	
6.	10 „ n SS	9,0	10,93	1:1,2	(grosse Trommelgeschwindigkeit)
7.	14 „ n SS	8,8	8,8	1:1	(grosse Trommelgeschwindigkeit)
8.	18 1/2 „ n SS	9,9	9,9	1:1	(VES übergeleitet; Fig. 51 c)
9.	45 „ n SS	12,2	12,2	1:1	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt endet nach oben mitten im Bündelhauptstamm, so dass dessen obere Fasermassen (in einer Dicke von etwa 120 μ) unverletzt blieben.

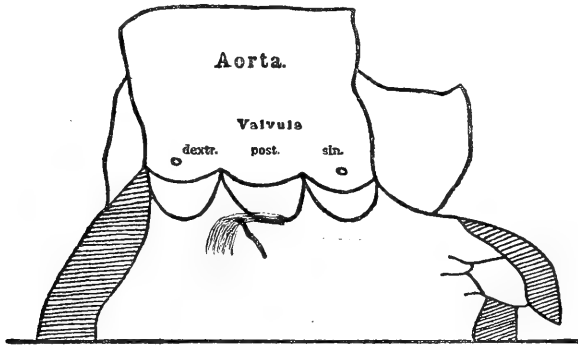


Fig. 50. Hund 10.

Hund 11.

Bei Durchspülungsbeginn Flimmern, durch KCl beseitigt.

1.	3 Min. v SS	12,3	12,3	1:1	
2.	1 „ n SS	10,8	18,2	1:1,7	(darauf Blutzusatz)
3.	3 1/2 „ n SS	8	22,3	1:2,8	
4.	8 1/2 „ n SS	7,7	18,6	1:2,42	
5.	13 1/2 „ n SS	8,1	24,6	1:3,03	
6.	19 1/2 „ n SS	8,62	27,9	1:3,23	
7.	21 1/2 „ n SS				VES nicht übergeleitet
8.	22 1/2 „ n SS	8,42	17,3	1:2,05	(danach Kammergruppen)

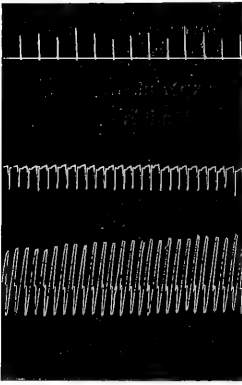


Fig. 51a.

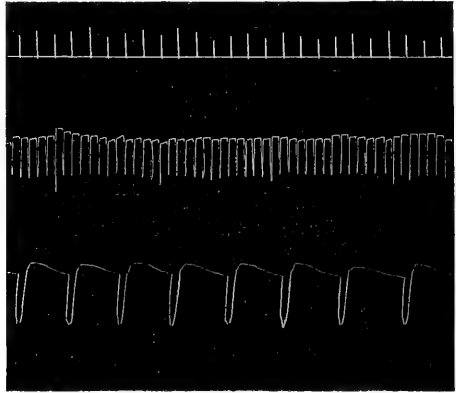


Fig. 51b.

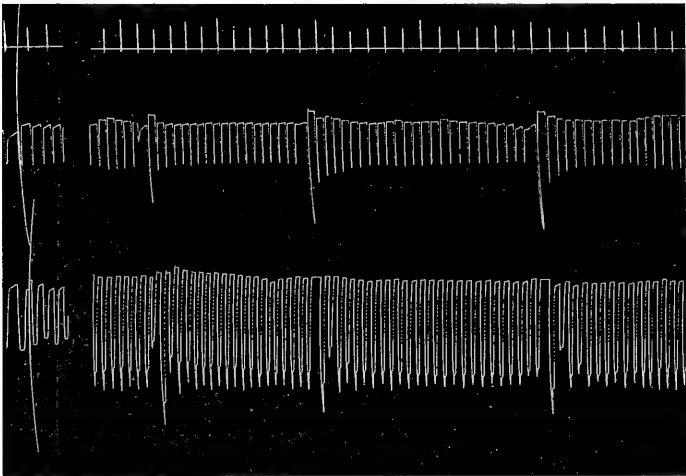


Fig. 51c.

Fig. 51. Hund 10. *a* vor, *b* und *c* nach dem Septumschnitt ($a = 2$; $b = 3$ bis 4 ; $c = 8$ der Tabelle). Vorübergehende Aufhebung der Überleitung.

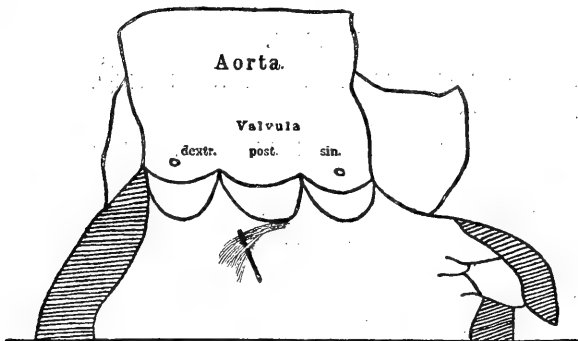


Fig. 52. Hund 11.

9.	24 ¹ / ₂ Min.	n SS	8,6	26,5	1:3,08	(Bei 8 bis 10 etwas zu lang-
10.	26	n SS	8,56	26,6	1:3,1	samer und nicht ganz regel-
11.	27	n SS	8,7	27,2	1:3,13	mässiger Trommelgang, wel-
12.	30 ¹ / ₂	n SS	9,1	26,7	1:2,92	cher darauf beschleunigt
						wurde.)
13.	33	n SS	8,8	26,0	1:2,95	(Schneller Trommelgang.)
14.	35	n SS	8,58	20,43	1:2,84	
15.	58	n SS	8,99	25,2	1:2,8	
16.	78	n SS	8,81	27,5	1:3,12	
17.	94	n SS	8,81	25,2	1:2,85	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt trifft das Bündel erst ventral von der Teilung und durchtrennt beide Schenkel vollständig.

Hund 12.

Klappe zuerst trotz geringen Druckes nicht schliessend. Nach dem Septumschnitt schliessen die Klappen gut.

1.	6 Min.	v SS	14,8	14,8	1:1	
2.	8	n SS	16,4	16,4	1:1	
3.	12	n SS	12,8	12,8	1:1	(4 Min. später VEs übergeleitet)
4.	21	n SS	10,8	10,8	1:1	(Fig. 55)

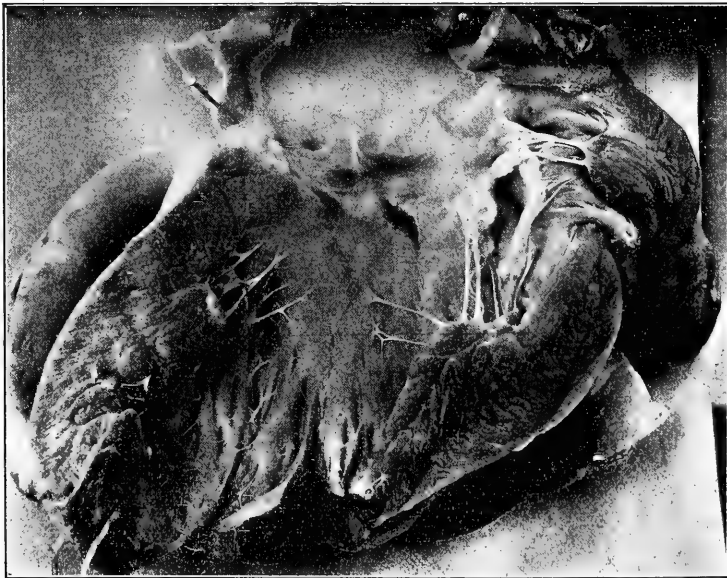


Fig. 53. Hund 12. (Vgl. Schema des Bündelverlaufs in Fig. 54.)
Operationsschnitt unter Valvula posterior der Aorta.

Mikroskop. Befund: Der Verlauf des Bündelstammes liegt fast ganz oberhalb des oberen Endes des experimentellen Schnittes; so dass also der senkrecht zur Faserrichtung verlaufende Schnitt nur den untersten Teil der ganzen Bündelmasse trifft. (Vgl. Tafelfig. 1, welche intakte Bündelfasern zeigt.)

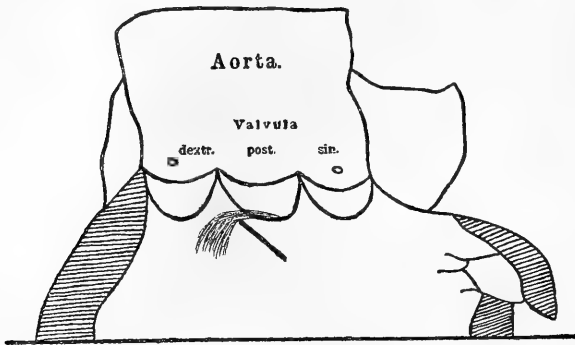
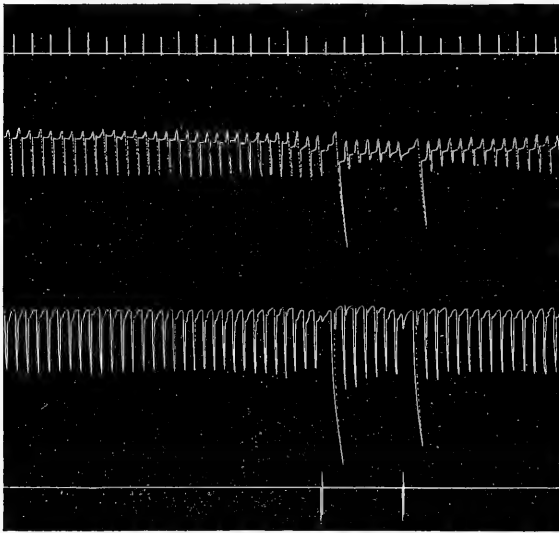


Fig. 54. Hund 12.

Fig. 55. Hund 12. Nach dem Septumschnitt (3 bis 4 in der Tabelle).
Keine Überleitungsstörung.**Hund 13.**

1.	3 Min.	v VS	11,8	11,8	1 : 1
2.	1 "	n VS	10,7	10,7	1 : 1
3.	1 "	n SS	12,2	45,6	1 : 3,74 (SS = 3 Min. n VS)
4.	5 "	n SS	11,0	43,4	1 : 3,95
5.	8 "	n SS	10,6	33,6	1 : 3,17 (5 Min. später VEs nicht über- geleitet)
6.	13 "	n SS	10,2	31	1 : 3,04
7.	29 "	n SS	9,96	29,0	1 : 2,9
8.	34 "	n SS	9,8	27,5	1 : 2,8
9.	47 "	n SS	9,9	25,2	1 : 2,55

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Bündel-
hauptstamm dicht vor der Teilung vollständig.

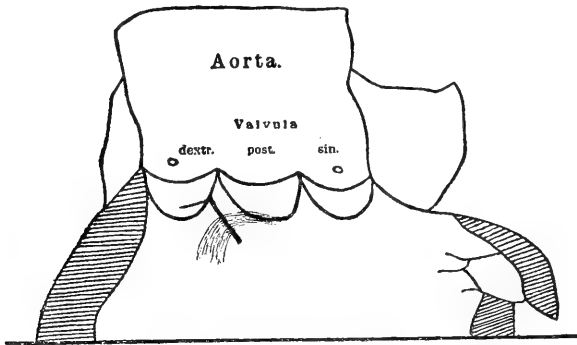


Fig. 56. Hund 13.

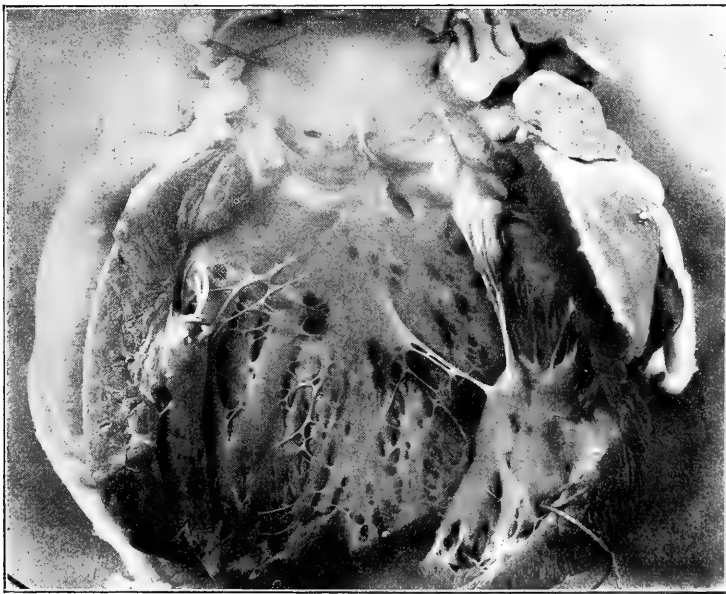


Fig. 57. Hund 14. (Vgl. Schema des Bündelverlaufs in Fig. 58.)
Operationsschnitt unter der Valvula posterior der Aorat.

Hund 14.

1.	1	Min. v VS	13	13	1:1
2.	1/2	„ n VS	12,4	12,4	1:1 (darauf VEs übergeleitet; Fig. 59 a)
3.	1 1/2	„ n SS	12,6	31,4	1:2,49 (SS = 5 Min. n VS)
4.	4	„ n SS	10,6	32,7	1:3,08 (vorher Blutzusatz)
5.	11	„ n SS	10,2	32,6	1:3,2 (VEs nicht übergeleitet)

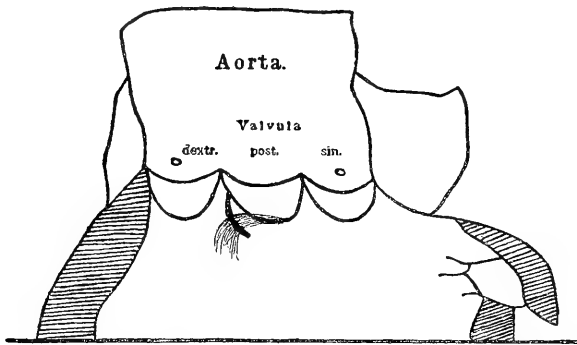


Fig. 58. Hund 14.

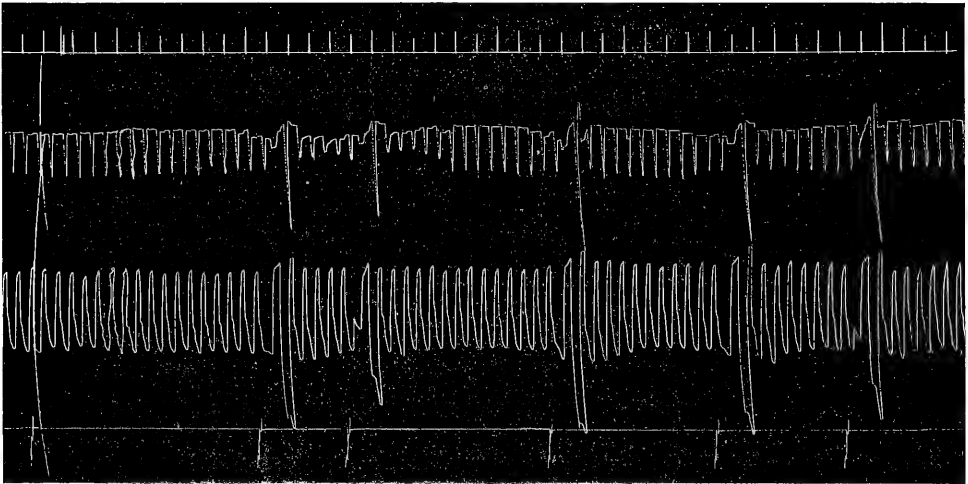


Fig. 59 a.

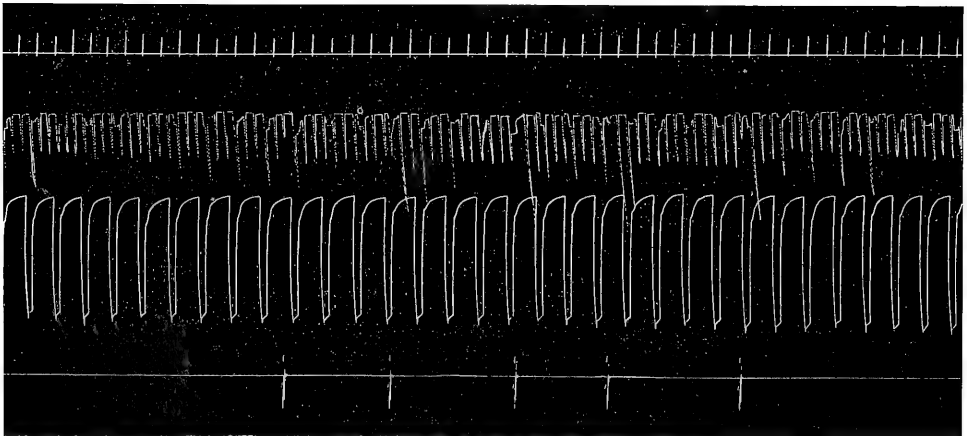


Fig. 59. Hund 14. Fig. 59 b.
 (a = 2; b = 6 der Tabelle.)

6.	18 Min.	n SS	9,52	27,8	1 : 2,9	(Fig. 59b)
7.	21 "	n SS	10,6	29,5	1 : 2,78	
8.	32 "	n SS	10,9	30,4	1 : 2,78	
9.	37 "	n SS	10,7	36,2	1 : 3,4	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt das Bündel vollständig in seinem horizontal verlaufenden Hauptstamm. (Vgl. Tafelfig. 2.)

Hund 15.

1.	1/2 Min.	v VS	12	12	1 : 1	
2.	1/2 "	n VS	12	12	1 : 1	(V Es übergeleitet)
3.	4 "	n SS	11,4	52,6	1 : 4,6	(SS = 10 1/2 Min. n VS)
4.	9 "	n SS	10	37,6	1 : 3,76	(V Es nicht übergeleitet)
5.	11 "	n SS	10,2	34,5	1 : 3,37	
6.	21 "	n SS	10,8	36,5	1 : 3,38	
7.	32 "	n SS	10,6	41,7	1 : 3,93	
8.	38 1/2 "	n SS	11,6	43,0	1 : 3,7	
9.	41 "	n SS	10,7	32,5	1 : 3,04	
10.	42 1/2 "	n SS	10,4	33,9	1 : 3,26	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm vollständig.

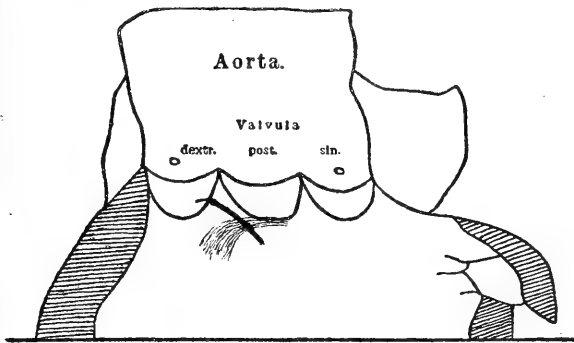


Fig. 60. Hund 15.

Hund 16.

1.	1/2 Min.	v VS				V Es übergeleitet
2.	Gleich	n VS	10,4	10,4	1 : 1	(Fig. 63a)
3.	Darauf:					V Es übergeleitet
4.	1/2 Min.	n SS	10,8	37	1 : 3,43	(SS = 2 Min. n VS)
5.	1 "	n SS				V Es nicht übergeleitet (Fig. 63b)
6.	3 "	n SS	11,3	25,3	1 : 2,24	(1/2 Min. später Blutzusatz)
7.	5 "	n SS				V Es nicht übergeleitet
8.	6 "	n SS	8,6	30	1 : 3,5	
9.	10 "	n SS	8,62	41,4	1 : 4,8	

10.	19 Min.	n SS	8,61	38,5	1:4,45
11.	27 "	n SS	8,7	38,9	1:4,45
12.	34 "	n SS	7,97	37,5	1:4,69 (VEs nicht übergeleitet)
13.	45 "	n SS	8	34,6	1:4,33

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Hauptstamm des Bündels vollständig vor der Teilung.

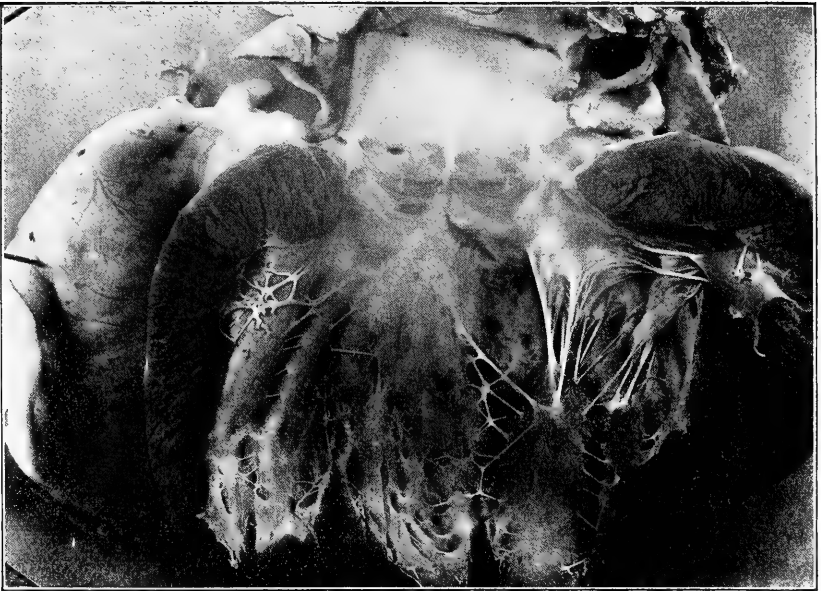


Fig. 61. Hund 16. (Vgl. Schema des Bündelverlaufs in Fig. 62.)
Operationsschnitt schräg unter der Valvula posterior der Aorta.

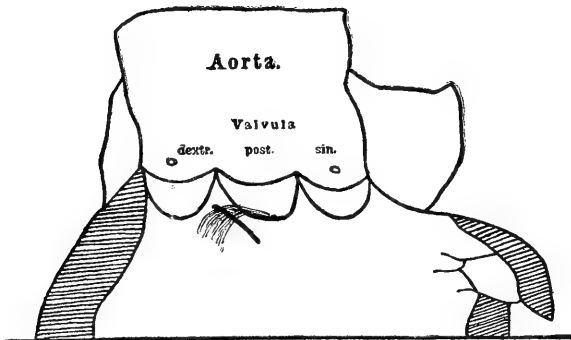


Fig. 62. Hund 16.

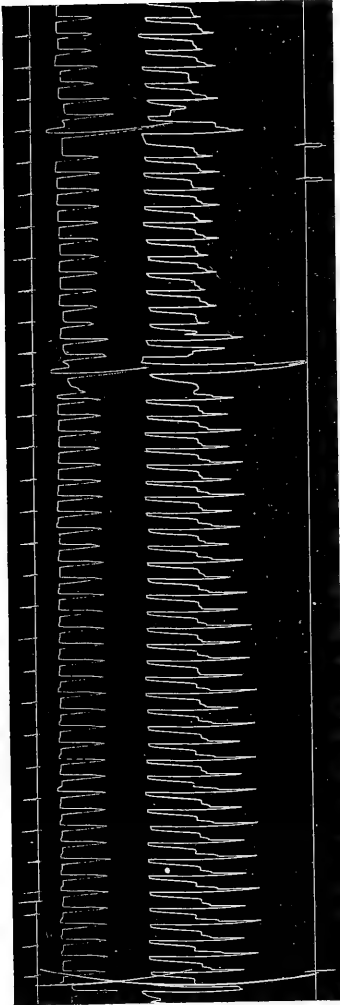


Fig. 63 a.

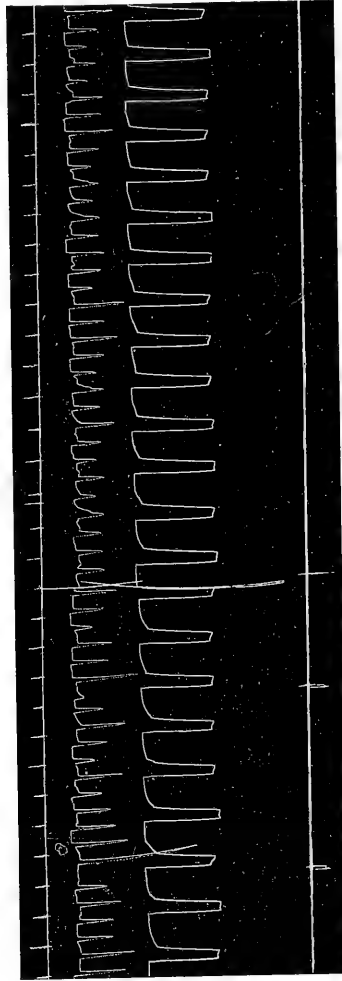


Fig. 63 b.

Fig. 63. Hund 16. a vor, b nach dem Septumschnitt (a = 2; b = 5 der Tabelle). Überleitung nach dem Schnitt aufgehoben. (Die Originalkurve wurde auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.)

Hund 17.

1.	$\frac{1}{2}$	Min. v VS	12	12	1 : 1	
2.	$1\frac{1}{2}$	„ n VS	13,4	13,4	1 ; 1	
3.	2	„ n VS				VEs übergeleitet
4.	2	„ n SS	12,8	66,8	1 : 5,2	(SS = 6 Min. n VS)
5.	5	„ n SS				VEs nicht übergeleitet
6.	$5\frac{1}{2}$	„ n SS	10,6	26,0	1 : 2,45	
7.	$10\frac{1}{2}$	„ n SS	9,45	27	1 : 2,85	
8.	17	„ n SS	9,45	35,6	1 : 3,77	
9.	25	„ n SS	9,25	37,5	1 : 4,05	
10.	32	„ n SS	10	51	1 : 5,1	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt beide Schenkel dicht an der Teilungsstelle vollständig.

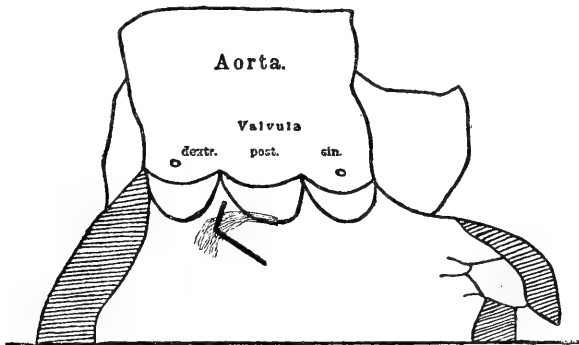


Fig. 64. Hund 17.

Hund 18.

1. 1/2 Min. v VS				V Es übergeleitet
2. Danach:	6,8	6,8	1:1	
3. 10 Sek. n VS	12,8	12,8	1:1	
4. 2 1/2 Min. n SS	12,7	41	1:3,22 (SS = 2 1/2 Min. n VS)	
5. 4 1/2 „ n SS	11	39,4	1:3,57	
6. 5 1/2 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
7. 8 1/2 „ n SS	11,1	32,7	1:2,94	
8. 14 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
9. 15 „ n SS	12,4	31,1	1:2,51	
10. 22 „ n SS	13	43,4	1:3,33	
11. 31 „ n SS	14,7	75	1:5,1	
12. 35 „ n SS	12,8	65,1	1:5,1	
13. 35 1/2 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
14. 42 „ n SS	13,4	66,1	1:4,94	
15. 50 „ n SS	12,5	104,2	1:8,4	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt beide Schenkel an der Teilungsstelle vollständig.

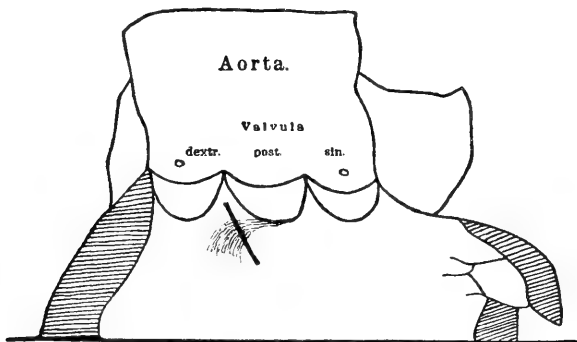


Fig. 65. Hund 18.

Hund 19.

1. Gleich v VS	15,2	15,2	1 : 1	
2. 3 Min. n VS	12,2	12,2	1 : 1	
3. 4 „ n VS				V Es übergeleitet
4. 1/2 „ n SS	13	38,9	1 : 2,98	(SS = 7 1/2 Min. n VS)
5. 4 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
6. 5 „ n SS	15,6	34,3	1 : 2,2	
7. 7 „ n SS	11,4	59,8	1 : 5,22	(unmittelbar vorher Blutzusatz)
8. 12 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
9. 15 „ n SS	9,2	29,8	1 : 3,24	
10. 19 „ n SS	9,2	54,5	1 : 5,91	
11. 21—23 Min. n SS				V Es nicht übergeleitet
12. 34 Min. n SS	11,2	54,1	1 : 4,9	
13. 43 „ n SS	10,62	40,5	1 : 3,82	
14. 50 „ n SS	10,62	44,5	1 : 4,2	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Bündelhauptstamm vollständig.

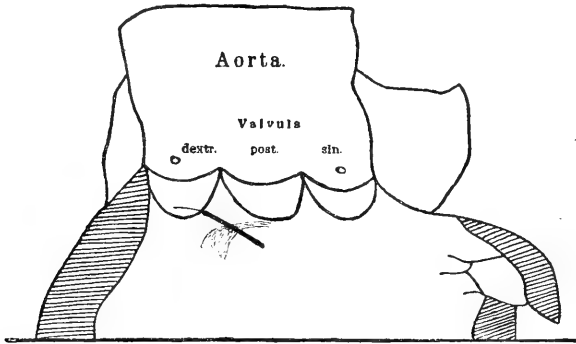


Fig. 66. Hund 19.

Hund 20.

1. 40 Sek. v VS				V Es übergeleitet
2. Gleich v VS	10,2	10,2	1 : 1	
3. Gleich n VS	9,7	9,7	1 : 1	
4. Unmittelbar v SS				V Es übergeleitet
5. 2 1/2 Min. n SS	12,2	33,0	1 : 2,74	(SS = 3 Min. n VS)
6. 3 1/2 „ n SS				Blutzusatz
7. 7 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
8. 8 „ n SS	9,75	30,4	1 : 3,12	
9. 12 „ n SS	9,7	28,4	1 : 2,91	
10. 13 „ n SS				V Es nicht übergeleitet
11. 22 „ n SS	8,6	34,0	1 : 3,95	
12. 30 „ n SS	8,85	28,3	1 : 3,2	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Bündelhauptstamm vollständig.

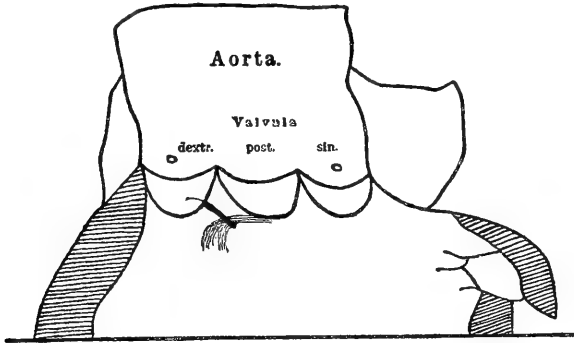


Fig. 67. Hund 20.

Affe 1.

Zeit		Dauer für		V : K (sowie Bemerkungen)
		20 V in Sekunden	20 K	
1.	14 Min. v VS	6,9	6,9	1 : 1
2.	2 „ v VS			VEs übergeleitet
3.	2 „ n VS	8,9	8,9	1 : 1 (SS = 4 Min. n VS)
4.	2 „ n SS	9,5	21,1	1 : 2,22
5.	4 ¹ / ₂ „ n SS	9,4	22	1 : 2,34 (unmittelbar vorher Blutzusatz)
6.	5 „ n SS			VEs nicht übergeleitet

Fig. 68. Affe 1. Herz in 1¹/₂ facher Vergrößerung.
(Vgl. Schema des Bündelverlaufs in Fig. 69.)

7.	8 ¹ / ₂ Min. n SS	9,9	19,8	1:2	
8.	10 „ n SS				VEs nicht übergeleitet
9.	Gleich darauf	10,1	20	1:1,98	
10.	12 ¹ / ₂ Min. n SS	10,1	20	1:1,98	
11.	15 ¹ / ₂ „ n SS				VEs nicht übergeleitet
12.	19 „ n SS	9,5	20	1:2,1	
13.	23 „ n SS	9,6	19,4	1:2,02	
14.	33 „ n SS	9,45	17,8	1:1,88	
15.	43 „ n SS	9,7	20	1:2,06	
16.	50 „ n SS	9,9	17,5	1:1,77	
17.	55 ¹ / ₂ „ n SS				VEs nicht übergeleitet
18.	57 ¹ / ₂ „ n SS	8,3	12,7	1:1,52	
19.	65 „ n SS	8,4	12,9	1:1,54	
20.	72 „ n SS				VEs nicht übergeleitet
21.	74 ¹ / ₂ „ n SS	9,6	16	1:1,66	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt hat den rechten und linken Schenkel kurz nach der Teilung des Hauptstammes vollständig durchschnitten. (Vgl. Tafelfig. 3.)

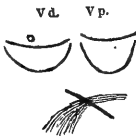


Fig. 69. Schema zu Fig. 68. (Affe 1.) Darstellung des Bündels in seiner Lage zum Operationsschnitt.

Vd = Valvula dextra. Vp = Valvula posterior.

Affe 2.

1.	¹ / ₂ Min. v VS	7	7	1:1	
2.	Gleich danach:				VEs übergeleitet (Fig. 72a)
3.	Gleich n VS	7,3	7,3	1:1	(VS = 7 Min. v SS)
4.	7 Min. n SS	8,32	16,5	1:1,99	(vorher Blutzusatz)
5.	8 ¹ / ₂ Min. n SS	8	16,8	1:2,1	
6.	10 „ n SS				VEs nicht übergeleitet
7.	12 „ n SS				VEs nicht übergeleitet (Fig. 72b)
8.	16 ¹ / ₂ „ n SS	8,8	16	1:1,82	
9.	21 ¹ / ₂ „ n SS	12,6	18	1:1,43	
10.	29 ¹ / ₂ „ n SS				VEs nicht übergeleitet
11.	30 „ n SS	11,2	15	1:1,34	
12.	32 ¹ / ₂ „ n SS				VEs nicht übergeleitet
13.	40 „ n SS	10,4	14,2	1:1,36	
14.	45 „ n SS	10,4	14,6	1:1,4	
15.	52 „ n SS	9,92	14,4	1:1,35	
16.	60 „ n SS	10	14,6	1:1,46	
17.	73 „ n SS	10	14,7	1:1,47	

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den Bündelstamm nahe am Knoten vollständig und trifft mit seinem vorderen Ende nochmals den linken Schenkel.

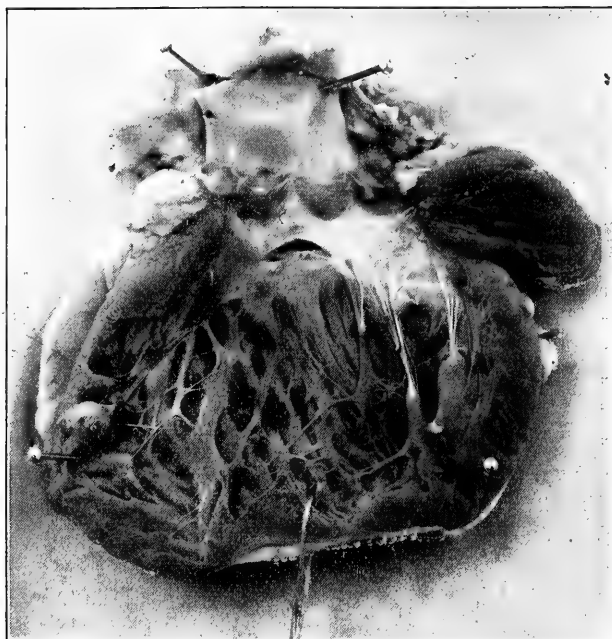


Fig. 70. Affe 2. Herz in $1\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung.
(Vgl. Schema des Bündelverlaufs in Fig. 71.)

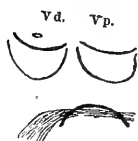


Fig. 71. Schema zu Fig. 70. (Affe 2.)
Darstellung des Bündels in seiner
Lage zum Operationsschnitt.

Ziege 2.

Einschnitt in Septum erfolgte zunächst unterhalb des Bündels, die Kammer stand aber erst bei Vollendung des Schnittes nach oben still.

Zeit	Dauer für		V : K (sowie Bemerkungen)
	20 V	20 K	
1. $1\frac{1}{2}$ Min. v VS			VEs übergeleitet
2. $\frac{1}{2}$ „ v VS	9,6	9,6	1 : 1 (VS = 3 Min. v SS)
3. 20 Sek. n VS	9,8	9,8	1 : 1
4. 2 Min. n SS	9,15		1 : 35 (kurz vorher Blutzusatz)
5. $2\frac{1}{2}$ „ n SS			VEs nicht übergeleitet
6. $8\frac{1}{2}$ „ n SS	8,5		1 : 39 (häufig noch längere Pausen zwischen d. Kammersystolen)
7. $10\frac{1}{2}$ „ n SS			VEs nicht übergeleitet; spontane Kammersystolen erfolgen selten

8. 15 Min. n SS

VEs nicht übergeleitet

9.

Abstände der Kammersystolen
verschieden

10., 11., 12. 26—29 Min. n SS

Spontane VEs nicht übergeleitet

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt den rechten und linken Schenkel des Bündels dicht an der Teilungsstelle des Hauptstammes vollständig.



Fig. 72 a.

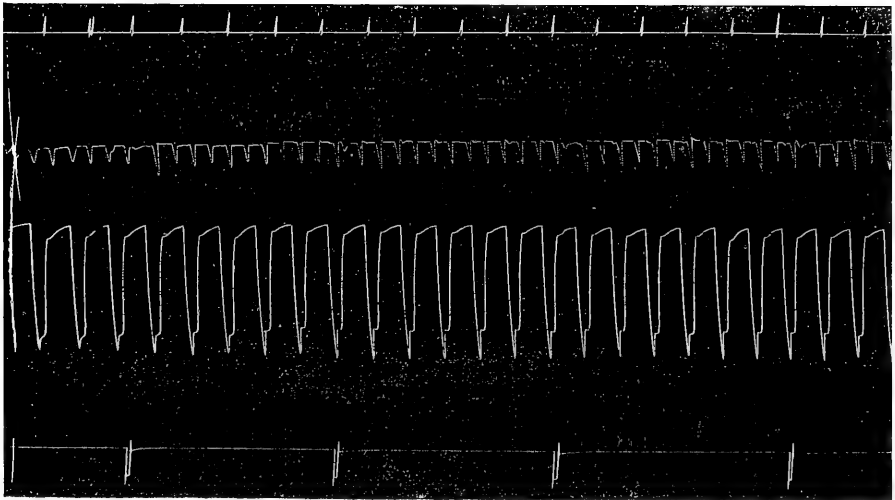


Fig. 72 b.

Fig. 72. Affe 2. *a* vor, *b* nach dem Septumschnitt ($a = 2$; $b = 7$ der Versuchstabelle). Überleitung aufgehoben (*b*).



Fig. 73. Ziege 2. Herz in natürl. Grösse. Operationsschnitt im Bilde schräg von links oben nach rechts unten verlaufend. Unter seinem oberen Teil ist die Bündelausbreitung zu sehen.

Ziege 3.

Einschnitt in das Septum erfolgte am oberen Ende des späteren Schnittes. Kammerstillstand erst bei Durchziehen des Messers nach unten erfolgend.

1. 1½ Min. v VS	8,75	8,75	1:1	(VEs übergeleitet; Fig. 75 a)
2. Gleich n VS	9,4	9,4		(VS = 2½ Min. v SS; n SS Kammerstillstand; KEs nicht auf V übergeleitet; 2 Min. n SS Blutzusatz)
3. 3½ Min. n SS	8,21		1:18;	1:21: 1:18 (Abstände der Kammersystolen etwas ver- schieden; Fig. 75 b)
4. 4½ „ n SS	7,6		1:17;	1:20; 1:21; 1:20; 1:33: 1:27; 1:43
5. 6., 7., 9—16 Min. n SS				VEs oder KEs nicht übergeleitet
8. 18½ Min. n SS	8,8			(dann plötzlich irreparables Flimmern)

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt die Bündel-
schenkel an der Teilungsstelle vollständig.



Fig. 74. Ziege 3. Herz in natürl. Grösse. Operationsschnitt im Bilde schräg von links oben nach rechts unten laufend. Darunter die Bündelausbreitung.

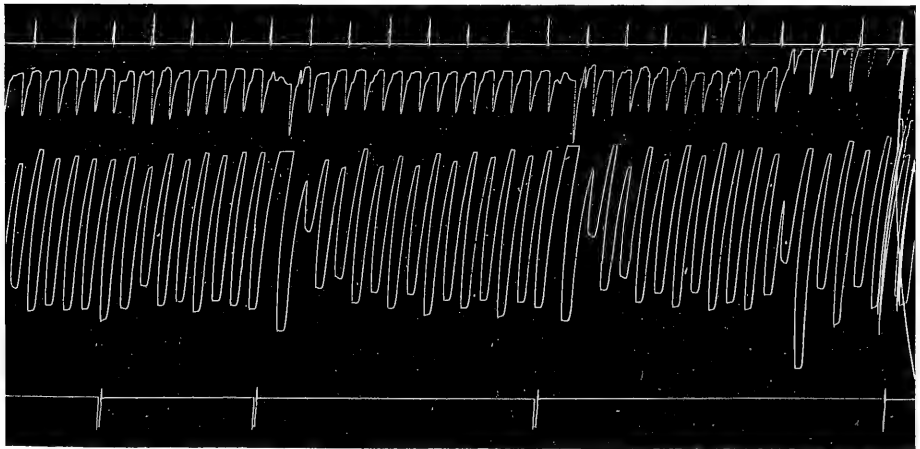


Fig. 75 a.

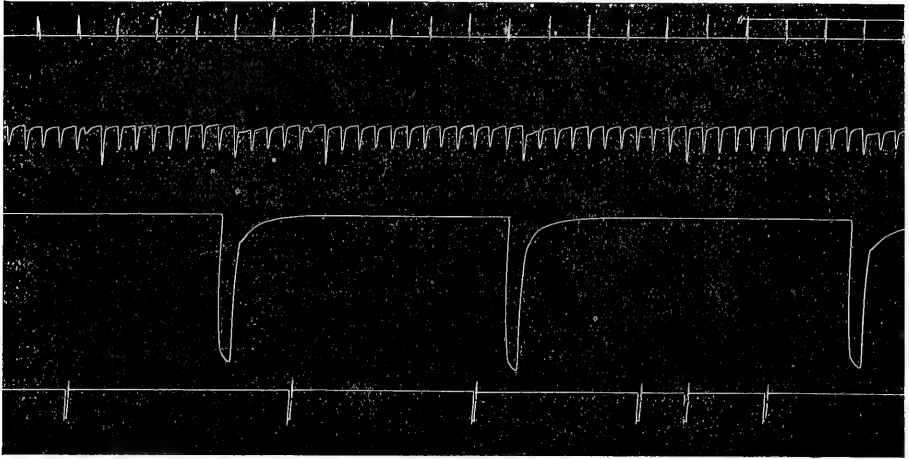


Fig. 75 b.

Fig. 75. - Ziege 3. *a* vor, *b* nach dem Septumschnitt (*a* = 1; *b* = 3 der Tabelle). Überleitung nach dem Schnitt aufgehoben.



Fig. 76. Ziege 4. Herz in natürl. Grösse. Links von dem senkrechten Operationschnitt ist die Bündelausbreitung zu sehen.



Fig. 77*a*.



Fig. 77*b*.

Fig. 77. Ziege 4. *a* vor, *b* nach dem Septumschnitt ($\alpha = 2$; $b = 3$ der Tabelle). Keine Überleitungsstörung.

Ziege 4.

Einschnitt absichtlich nur neben und unter dem Bündel ausgeführt. Nur Locke-Lösung zur Durchspülung verwendet.

1.	1½ Min.	v VS	9	9	1:1	(VEs übergeleitet)
2.	½ „	n VS	10,4	10,4	1:1	(VEs übergeleitet; Fig. 77 <i>a</i>)
3.	1 „	n SS	10,8	10,8	1:1	(SS = 3½ Min. n. VS; VEs übergeleitet; Fig. 77 <i>b</i>)

Abhängigkeit des Kammerschlages vom Vorhof noch länger beobachtet; inzwischen andere Versuche, die hier ohne Belang.

4. 11 Min. n SS 9,75 9,95 1:1

Unverletztheit des Bündels geht aus der Schnittlage ohne weiteres hervor.

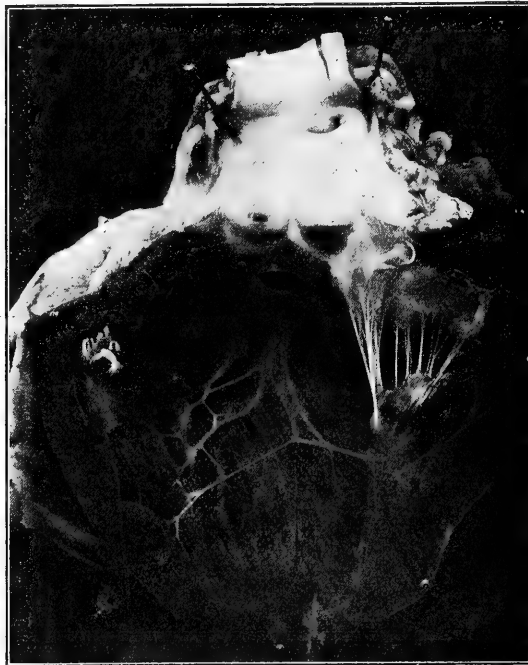


Fig. 78. Ziege 5. Herz in natürl. Grösse. Unter den Aortenklappen ist der horizontal verlaufende Operationsschnitt zu sehen. Weiter unter demselben die Bündelausbreitung.

Ziege 5.

1. Gleich v VS	7,35	7,35	1:1	
2. Gleich n VS	7,45	7,45	1:1	
3. 2 Min. n VS				VEs übergeleitet (SS = 3½ Min. n VS; Fig. 79 a)
4. 2 „ n SS	8,4		1:35,2	(Abstände der Kammerystolen nicht regelmässig)
5. 2½ Min. n SS				VEs nicht übergeleitet
Darauf:			1:33,5; 1:39,5; 1:28,6	
6. 4 Min. n SS				Blutzusatz, dadurch Kammer häufiger schlagend
7. 5 „ n SS	7,9	48,2	1:6,1	
8. 7 „ n SS	7	42	1:6	
9. 11 „ n SS				VEs nicht übergeleitet (Fig. 79 b)

10.	12 Min.	n SS	7,35	84,2	1:11,4
11.	18 "	n SS	7,7	100	1:13
12.	20 "	n SS	8,05	133	1:16,5
13.	22 ^{1/2} "	n SS			

plötzliches Kammerflimmern

Mikroskop. Befund: Der experimentelle Schnitt durchtrennt die Bündelfaserung vollständig an der Teilungsstelle.

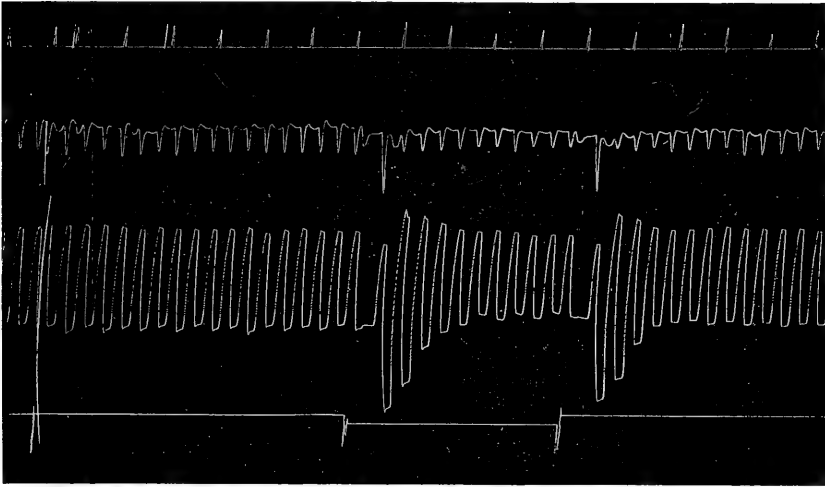


Fig. 79 a.

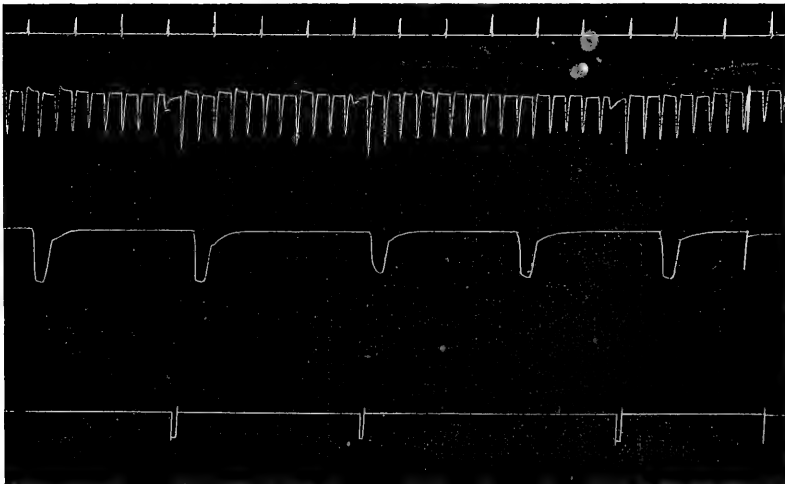


Fig. 79 b.

Fig. 79. Ziege 5. a vor, b nach dem Septumschnitt ($a = 3$; $b = 8$ der Tabelle).

H. Gesamtübersicht.

Tierart und Nummer	Verhalten der Überleitung	Ergebnis der mikroskopischen Serie über die Bündeldurchschneidung
Katze 4	Nicht gestört	Nicht wesentlich verletzt
" 5	do.	Nicht vollständig durchschnitten
" 6	do.	do.
" 7	do.	do.
" 8	do.	Im wesentlichen unverletzt
" 9	do.	Teilweise erhalten
" 12	do.	Nicht vollständig durchschnitten
" 13	do.	do.
" 14	do.	Stamm durchschnitten, ventralwärts jedoch Vorhofverbindung erhalten
" 15	Vorübergehend aufgehoben	Nicht vollständig durchschnitten
" 16	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten
" 17	Nicht gestört	(Nicht verletzt*)
" 19	do.	Nur einige Fasern durchschnitten
" 20	Aufgehoben (nur vorübergehend?)	Durchschnitten, einige wenige Fasern aber zweifelhaft
" 21	Aufgehoben	Nur wenige Fasern erhalten
" 22	Nicht aufgehoben; vorübergehend Halbierung	Bündel nur in Längsrichtung verletzt
" 23	Aufgehoben	Einige Fasern erhalten
" 24	Nicht gestört	Bündel teilweise erhalten
" 25	do.	Teilweise erhalten
" 26	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten
" 27	Nur vorübergehend aufgehoben	Stamm durchschnitten, jedoch ventralwärts Vorhofverbindung erhalten
" 28	Nicht gestört	Teilweise erhalten
" 29	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten
" 30	Nicht gestört	Nicht vollständig durchschnitten
" 31	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten
" 32	do.	Bündelfaserung völlig durchschnitten
Kaninchen 5	Vorübergehend aufgehoben	Schnitt verletzt nur den unteren Bündelstamm
" 6	do.	Rechter und linker Schenkel nur im dorsalen Teil verletzt
" 7	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten
" 8	do.	Nur ventral einige wenige Fasern erhalten
Hund 1	do.	Vollständig durchschnitten
" 2	do.	do.
" 3	do.	do.
" 4	do.	do.
" 8	do.	do.
" 9	Nur ganz vorübergehend gestört	Linker Schenkel zum Teil erhalten
" 10	Vorübergehend aufgehoben	Bündel teilweise erhalten
" 11	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten
" 12	Nicht gestört	Hauptmasse des Bündelstammes unverletzt
" 13	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten
" 14	do.	do.
" 15	do.	do.
" 16	do.	do.
" 17	do.	do.
" 18	do.	do.
" 19	do.	do.
" 20	do.	do.

Tierart und Nummer	Verhalten der Überleitung	Ergebnis der mikroskopischen Serie über die Bündeldurchschneidung
Affe 1	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten
" 2	do.	do.
Ziege 2	do.	do.
" 3	do.	do.
" 4	Nicht gestört	(Nicht verletzt*)
" 5	Aufgehoben	Vollständig durchschnitten

*) Da in diesen beiden Fällen der Schnitt fern vom Bündel lag, konnte die mikroskopische Untersuchung unterlassen werden.

III. Ergebnisse der vorstehenden Versuchsreihen.

A. Allgemeines über die aufgetretenen Rhythmusstörungen.

Bei der Besprechung der Ergebnisse unserer Versuchsreihe sollen hier in einem ersten Abschnitt die Folgen der operativen Durchschneidungen für den Herzrhythmus ohne Rücksicht darauf, wie der ausgeführte Schnitt zum Bündel liegt, vorangestellt werden. Erst im nächsten Abschnitt wird durch einen Vergleich des funktionellen Verhaltens der operierten Herzen mit dem anatomischen Befund das Ergebnis für die Hauptfrage nach der Bedeutung des Bündels für die Überleitung zu folgern sein.

Die schon vielfach näher untersuchten Überleitungsstörungen, auf deren Literatur¹⁾ hier nicht eingegangen werden soll, kann man in partielle und totale unterscheiden. Bei den ersteren ist die Überleitung zwischen Vorhöfen einerseits und Kammern andererseits nur geschädigt, bei den letzteren vollständig aufgehoben. Die partielle Störung, die unter der Bezeichnung des partiellen Blocks bekannt ist, besteht in einer Verlangsamung des Kammerschlags, bei welcher der Systolenabstand der Vorhöfe zu dem der Kammer sich genau wie 1:2 oder 1:3 verhält; auch kann das Frequenzverhältnis plötzlich zwischen diesen Werten springen. Gruppenbildungen haben wir als Folge einer partiellen Überleitungsstörung nicht beobachtet. Es muss noch betont werden, dass aus dem Vorhandensein des genannten Zahlenverhältnisses, auf dessen Erklärung hier nicht näher eingegangen zu werden braucht, nicht stets ohne weiteres geschlossen werden darf, dass die überleitenden Ele-

1) Vgl. die schon zitierten Arbeiten sowie J. Erlanger and A. D. Hirschfelder, Further studies on the physiology of heart-block in mammals. Am. Journ. of physiol. vol. 15 p. 153. 1905/06. — J. Erlanger, Further studies on the physiology of heart-block etc. Am. Journ. of physiol. vol. 16 p. 160. 1906.

mente nur geschädigt, nicht vollständig durchtrennt sind; es kommen vielmehr auch bei vollständiger Dissoziation (Leitungsaufhebung) sehr langsame Verschiebungen des Frequenzverhältnisses vor, bei denen dann vorübergehend ein ganzzahliges Verhältnis für längere Kurvenstrecken bestehen kann.

Wir kommen so zu den totalen Überleitungsstörungen. Bei diesen ist die gesetzmässige Abhängigkeit des Kammerschlags vom vorhergehenden Vorhofschlag ganz und dauernd aufgehoben. Obwohl die Kammer unter natürlichen Bedingungen ihren Anreiz vom Vorhof erhält, steht sie nach Wegfall der Überleitung nicht still, sondern geht in einen Eigenrhythmus über, der in der Regel beträchtlich langsamer ist wie der Vorhofrhythmus, und bei welchem die Kammerperiode nicht durch eine ganze Zahl ausgedrückt wird, wenn die Vorhofperiode gleich 1 gesetzt ist. Dass durch Zufall auch einmal ein genau ganzzahliges Verhältnis auftreten kann, wurde oben schon berührt; da aber meist das Frequenzverhältnis sich langsam ein wenig verschiebt, wird für dasselbe eine bestimmte Grösse nicht über längere Zeit zu beobachten und in der Regel die Relativzahl der Kammerperiode keine ganze Zahl sein. In unseren Versuchstabellen sind die Verhältniszahlen der Vorhofperiode zur Kammerperiode für verschiedene Zeiten jedes Versuchs angegeben. Den verhältnismässig schnellsten Eigenrhythmus weist die Kammer bei der Katze auf; das Verhältnis der Systolenabstände (Perioden) von Vorhof und Kammer betrug durchschnittlich im Maximum 1:2,22 und im Minimum 1:1,5. Ähnliche Werte wurden auch für die Affen gefunden (1:2,22 bzw. 1:1,43), während beim Kaninchen die Kammerfrequenz durchschnittlich relativ etwas langsamer war (1:2,62 bzw. 1:1,67). Beim Hunde betrug der Mittelwert für das Periodenverhältnis im Maximum 1:4,43, im Minimum 1:2,4, war also noch mehr im Sinne einer langsameren Kammertätigkeit verschoben. In weitem Abstand folgen dann erst die für die Ziegenherzen geltenden Zahlen, ja bei diesen kann schon mehr von langen Stillständen der Kammer gesprochen werden. Ob sich darin nur Artunterschiede aussprechen, oder ob das geringe Alter der verwendeten Ziegen mehr in Frage kommt, lässt sich nicht ganz entscheiden; doch dürfte das letztere wahrscheinlicher sein.

Eigentümlicherweise findet sich in den Versuchen auch das andere Extrem vertreten, dass nämlich die Kammer nach der Durchschneidung vorübergehend schneller schlägt wie der Vorhof. Dies

war bei Katze 10 der Fall; da aber auch im Beginn der Durchspülung zeitweise das gleiche Verhalten vorlag, so dass es nicht auf den Schnitt bezogen werden konnte, wurde dieser Versuch nicht weiter verwertet. Auch bei Katze 20 und 21 wurde der Verhältniswert vorübergehend grösser wie 1, im letzteren Fall offenbar dadurch, dass der Vorhofs Schlag vorübergehend verlangsamt wurde; als die Vorhoffrequenz wieder auf die Ausgangsgrösse zurückgekehrt war, trat die Verlangsamung des an sich nicht wesentlich veränderten Kammerrhythmus wieder hervor. Beschleunigungen der Kammer im Verhältnis zum Vorhof konnten ferner gelegentlich im Moment des Schneidens beobachtet werden; sie verschwanden aber sehr schnell und werden als Reizerscheinung zu deuten sein.

Wenn auch die bisher besprochenen Beziehungen zur Erkennung einer vollständigen Leitungsaufhebung in der Regel genügen, so ist doch wünschenswert, diese noch an dem Fehlen einer Überleitung von Vorhofextrasystolen festzustellen. Dies ist in unseren späteren Versuchen (in der oben gegebenen Reihenfolge von Katze 21 an) stets geschehen. Es soll hier nur noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass der Ausfall einer Kammerextrasystole bei Reizung des Vorhofs nicht bedingungslos das Fehlen der Überleitung beweist, sondern dass auch das Ankommen des übergeleiteten Reizes zur Zeit der Kammerrefraktärphase das gleiche Bild bedingen kann, wenn etwa eine partielle Leitungsstörung mit Halbrhythmus der Kammer besteht. Führt man aber die Extrareize am Vorhof in mehrfacher Wiederholung aus, so wird man bei konstantem Fehlen einer Beteiligung der Kammer vor einer Täuschung auch ohne besondere Messungen geschützt sein.

Im vorigen wurde bisher meist kurz von „Vorhof“ und „Kammer“ gesprochen und noch nicht die Frage berührt, ob ein ungleiches Verhalten beider Kammern auftrat, etwa derart, dass die eine vom Vorhof abhängig, die andere unabhängig schlug, oder die eine in der gleichen Frequenz mit dem Vorhof, die andere im Halbrhythmus. Wir haben auf diesen Punkt in allen unseren Versuchen genau geachtet, und niemals etwas Ähnliches beobachtet. Besondere Hinweise konnten deshalb in den mitgeteilten Versuchsübersichten unterlassen werden. Ein besonderes Interesse gewinnt diese Frage im Hinblick auf die Fälle, in denen ein Schenkel des Bündels durchschnitten, der andere erhalten oder doch nur teilweise zerstört ist. Dies war der Fall bei den Katzen 9, 12, 13, 19, 25,

30 und bei dem Hunde 9. Alle diese Fälle stimmen darin überein, dass der rechte Schenkel vollständig durchschnitten, der linke hingegen teilweise verschont war, und dass in allen der gemeinsame Schlag beider Kammern aufrechterhalten blieb. Wenn wir auch über die feineren zeitlichen Verhältnisse nichts aussagen können, die sich etwa darin geändert haben könnten, dass der Kontraktionsbeginn beider Kammern eine minimale Zeitdifferenz aufwies, so kann doch der Schluss gezogen werden, dass die eine von der direkten Bündelverbindung abgetrennte Kammer auf dem Wege der anderen noch hinreichende Impulse erhält.

B. Überleitungsstörungen und Bündeldurchschneidung.

1. Versuche an Katzenherzen.

Nach diesen Vorbemerkungen kommen wir auf die uns vorwiegend interessierende Frage, inwieweit die Überleitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Kammern an die Unversehrtheit der Bündelfasern gebunden ist. Die sehr verwickelten Verhältnisse am Katzenherzen seien vorangestellt.

Als wir eine Anzahl von Versuchen am Katzenherzen, mit denen wir unsere ganze Reihe begannen, durchgeführt hatten, zeigte sich, dass eine Aufhebung der Überleitung auch dann nicht eintrat, wenn gemäss dem bisher bekannten eine Durchschneidung des Bündelhauptstammes angenommen werden musste. Allerdings waren die ersten Schnitte in der Regel infolge der noch geringen Übung etwas zu kurz und zum Teil auch zu weit nach unten geführt worden (K. 4, 5, 7, 8, 9, 11, 12); in den Fällen 13 und 14 aber war die gewünschte Schnittlage vollkommen erreicht, ohne dass eine Störung der Überleitung eingetreten wäre. Da es naturgemäss nicht möglich war, in der Herstellung der Schnittserien gleichen Schritt mit der Ausführung der Experimente zu halten, bemühten wir uns zunächst, eine Schnittrichtung und Schnittlänge zu finden, bei welcher die Dissoziation mit Sicherheit zu erzielen war. Von der in einigen Befunden begründeten Annahme ausgehend, dass vielleicht die Bündelfaserung bei der Katze in grösserer Ausbreitung zum Kammerseptum übertritt, versuchten wir, das letztere in mehr oder weniger grossem Umfang von dem Vorhofseptum abzutrennen, erreichten aber auch dabei keine ohne weiteres eindeutigen Ergebnisse. So glich sich auch bei Katze 15, bei der allerdings der unter der

Valvula dextra gelegene Schnittteil, wie die Sektion zeigte, nur die linke Seite des Kammerseptum betraf, die Überleitungsstörung bald vollkommen wieder aus, was wohl auf eine starke Massenbeeinträchtigung, aber nicht auf eine vollständige Durchschneidung der überleitenden Elemente hinwies. Die im ganzen recht ähnlichen Fälle 16 und 18 gaben bezüglich der Überleitung ein ganz entgegengesetztes Resultat, wie des näheren den Tabellen zu entnehmen ist. Ähnliches gilt für die sich anschliessenden Fälle 25, 26, 27, 28 und 30. Dagegen konnte durch eine Schnittführung, die sich wieder der von Tawara vorgeschlagenen näherte, in einigen Fällen vollständige Aufhebung der Überleitung erzielt werden (K. 21, 23), während in einem anderen Fall ein im wesentlichen entsprechender Schnitt nur eine vorübergehende Störung hervorrief (K. 20).

1. Anatomischer Befund über die Bündeldurchschneidung.

Die histologische Durcharbeitung des ganzen Materials ergab nun im wesentlichen folgendes: Die Fälle sind am besten in solche einzuteilen, in denen die Bündelfaserung gar nicht, unvollständig oder vollständig durchtrennt war.

a) Bündelfaserung im wesentlichen unverletzt. Zu den Fällen der oben genannten ersten Gruppe seien hier auch diejenigen gerechnet, in welchen nur eine sehr geringe Verletzung von Teilen der Bündelfaserung gesetzt wurde. Es gehören dann hierher K. 4, 8, 17, 19. Eine Überleitungsstörung trat in diesen Versuchen nicht ein; sie bilden neben manchen anderen Experimenten einen Beweis dafür, dass bei der Katze die Nebenumstände der Eingriffe für Überleitungsstörungen in unseren Versuchen nicht verantwortlich gemacht werden können.

b) Unvollständige Bündeldurchschneidung. Unvollständige Bündeldurchschneidungen, die aus gleich näher besprochenen Gründen bei der Katze viel häufiger auftraten wie bei den anderen Versuchstieren, liegen in den Fällen K. 5, 6, 7, 9, 12, 13, 21, 22, 23, 24, 25, 28, 30 vor. Während in den später aufgeführten Versuchen am Hund die Unvollständigkeit der Durchschneidung im wesentlichen darin besteht, dass der Schnitt nach oben nicht durch den ganzen Hauptstamm geführt wurde, sondern noch inmitten desselben endete, liegen bei der Katze meist ganz andere Verhältnisse zugrunde. Das angedeutete Verhalten findet sich nur bei K. 23 vor. Bei K. 5, 9, 12, 13, 30 besteht die Unvollständigkeit der

Durchschneidung in erster Linie darin, dass der Schnitt zu wenig schräg ausgeführt wurde, so dass ein Teil der ziemlich beträchtlichen Ausbreitung des linken Schenkels dorsal vom experimentellen Schnitt, also in Verbindung mit dem Vorhof blieb. Ferner sind noch zwei Fälle erwähnenswert (K. 19 u. 22), in denen die Unvollständigkeit der Durchschneidung darin besteht, dass der Bündelhauptstamm in der Längsrichtung getroffen wurde, so dass sowohl oberhalb wie unterhalb des Schnittes intakte Fasern stehen blieben.

Ein weiterer und sehr wichtiger Grund für die Unvollständigkeit der Durchschneidung liegt aber in anatomischen Verhältnissen, die bisher nicht bekannt waren, und die hier etwas näher zu besprechen sind. Nach den bisher gemachten Feststellungen, die auch wir für das Herz des Hundes, des Affen und der Ziege vollständig zutreffend fanden, verlaufen die Fasern des Übergangsbündels ziemlich eng aneinander gelagert bis zur Teilungsstelle in die beiden Schenkel, ohne dass der in dieser Weise gebildete Hauptstamm in seinem Verlauf etwa vereinzelt Fasern vorzeitig abgibt. Erst nachdem die beiden Schenkel sich abwärts gewendet und unter das Endokard begeben haben, breitet sich die Bündelfaserung mehr oder weniger stark aus, derart, dass die Fasern im histologischen Querschnitt eine dünne, aber langgestreckte Reihe bilden. Bei der Katze kommt nun aber noch eine andere Eigentümlichkeit hinzu, welche wir als „atypische Teilung“ bezeichnen möchten. Sie besteht darin, dass schon aus dem annähernd parallel zum Ansatzrand der Aortenklappen verlaufenden Hauptstamm vor der typischen Teilung in die beiden Schenkel mehr oder weniger zahlreiche und voneinander getrennte Fasern abgegeben werden, die sogleich senkrecht abwärts in der Richtung zur Herzspitze abbiegen und zum Teil so weit dorsalwärts gegen den Ursprung des Bündels hin liegen, dass sie mit dem Schnitt sehr schwer zu erreichen sind und mithin die vollständige Durchschneidung der Bündelfaserung vereiteln. So wäre ohne diese atypischen Fasern in den Fällen K. 6, 7, 21 die Durchschneidung des Bündels eine vollständige gewesen, in anderen Fällen wären weit weniger Fasern der Durchschneidung entgangen, als es in der Tat der Fall war¹⁾.

1) Mit dem Begriff der atypischen Teilung möchten wir in erster Linie einen kurzen Ausdruck für das zugrunde liegende Verhalten haben, ohne dass das Schematische einer solchen Bezeichnung verkannt werden soll. Zwischen

c) **Vollständige Bündeldurchschneidung.** Schon nach dem Vorhergehenden ist es verständlich, dass durch den gewöhnlichen Schnitt, der beim Hunde stets zum Ziele führen kann, bei der Katze eine vollständige Bündeldurchschneidung nur ausnahmsweise zu erreichen sein wird, nämlich wenn sich die Ausbreitung der atypischen Fasern nicht zu weit dorsalwärts erstreckt. So konnte nur im Fall 29 eine vollständige Durchschneidung durch einen einigermaßen dem gewöhnlichen Verlauf entsprechenden Schnitt erreicht werden. Auch in den Fällen 31 und 32 würde voraussichtlich der unter der Valv. post. liegende Schnittteil (s. Fig. 31 und 33) zur vollständigen Durchschneidung ausgereicht haben. Ein Blick auf die Fig. 26 vom Fall 26 zeigt hingegen, dass hier nur ein ausgiebiger bis weit nach der Valv. sin. reichender Schnitt sämtliche zum Bündel-system gehörige Fasern treffen konnte, ja die Serie ergab, dass das im Bilde rechts befindliche Schnittende nur eben noch die am weitesten von der Hauptteilung abliegenden atypischen Fasern traf, wie dies auch in der schematischen Abbildung angedeutet ist. Bei K. 25 hingegen konnte ein in vieler Beziehung ähnlicher Schnitt diese äussersten Fasern nicht mehr erreichen.

2. Vergleich des anatomischen und funktionellen Befundes.

Wir gehen nunmehr zu der vom physiologischen Standpunkt aus wichtigsten Frage über, welche Schlüsse aus den am Katzenherzen ausgeführten Versuchen auf den Ort der Überleitung gezogen werden können. Dafür ist ein Vergleich der anatomischen und funktionellen Folge des experimentellen Schnittes zu ziehen. Die Versuche sind unter diesem Gesichtspunkte in solche einzuteilen, bei denen die Überleitung nicht dauernd aufgehoben war, und zwar mit oder ohne Verletzung des Bündels, und solche, in denen die Überleitung aufgehoben war, wiederum mit oder ohne vollständige Bündeldurchschneidung.

dem Fall, in welchem die sich vorzeitig abzweigenden Fasern als von dem linken Schenkel räumlich getrennt aufgefasst werden können, und dem, in welchem mehr von einem sehr breiten Ursprung des linken Schenkels, der sich über einen beträchtlichen Teil des Hauptstammes erstreckt, gesprochen werden kann, liegen alle Übergänge; werden diese beiden extremen Fälle und ihre Übergänge als atypische zusammengefasst, was in Anbetracht ihrer gleichen Bedeutung für die Folgen der experimentellen Schnitte nötig ist, so ist die atypische Teilung bei Katzen und Kaninchen als Regel zu bezeichnen.

a) Überleitung nicht aufgehoben. Hier seien alle Fälle zusammengefasst, in denen die Überleitung entweder gar nicht gestört oder nach vorübergehender Störung wieder normal geworden war, oder in denen nur eine partielle Störung (in dem früher angegebenen Sinne) vorlag. Diese Fälle können im einzelnen der schon oben gegebenen Tabelle entnommen werden. Sie lassen sich mit gleich zu besprechenden Ausnahmen leicht mit der Lehre von der Erregungsleitung im Übergangsbündel in Einklang bringen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind in der Tat die Bündelfasern entweder nur unerheblich bzw. gar nicht verletzt, oder doch in einem solchen Betrage erhalten, dass die Beziehung der erhaltenen Überleitung auf die stehengebliebenen Fasern auf keine Schwierigkeiten stösst.

Demgegenüber stehen aber einige besonders schwierige Fälle, welche hier einer näheren Besprechung bedürfen (K. 14, 15, 20, 24, 27). Von diesen Fällen können zunächst K. 14 und 27 herausgegriffen werden, in denen beiden der Ursprungsteil des Bündels durchschnitten ist, ohne dass die Überleitung dauernd aufgehoben war. Die histologische Untersuchung ergab aber, dass dennoch eine Verbindung der Kammern mit den Vorhöfen durch das Bündel bestehen blieb, indem in den ventralwärts von dem experimentellen Schnitt liegenden Partien noch Beziehungen des Vorhofs zum Bündel vorhanden sind. Die ganze Sachlage kann danach am einfachsten kurz dahin angegeben werden, dass der Schnitt zu weit dorsalwärts, noch in den Ursprungsteil des Bündels hineingefallen war, und dass sich in diesen Fällen der Ursprungsteil selbst besonders weit nach unten erstreckt. Diese Fälle zeigen deutlich, dass es bei den nicht unbeträchtlichen Variationen in der genaueren Lage des Bündels bei der Katze recht aussichtslos sein würde, weiter nach einer typischen Schnitttrichtung zu suchen, die mit grösserer Sicherheit in jedem Falle eine vollständige funktionelle Trennung von Vorhöfen und Kammern erreichen würde.

Im Falle 20 sind ferner die Bündelfasern der überwiegenden Hauptsache nach durchschnitten; einige wenige Fasern aber, welche in der Gegend des unteren Endes des experimentellen Schnittes noch dorsal desselben liegen, lassen sich in ihrem weiteren Verhalten leider nicht verfolgen. Aber auch von der physiologischen Seite her ist dieser Fall nicht ganz klar, indem hauptsächlich die Probe auf Überleitung von Extrasystolen fehlt, und deshalb nicht sicher genug

gesagt werden kann, ob wirklich die Überleitung vorübergehend wiederhergestellt war, oder ob es sich nur um eine fast identische Frequenz der im übrigen voneinander unabhängig schlagenden Vorhöfe und Kammern handelte. Dass an diese Möglichkeit sehr zu denken ist, zeigt der Umstand, dass zur Zeit zweifelloser Dissoziation (z. B. $1\frac{1}{2}$, $6\frac{1}{2}$ und 15 Minuten nach dem Schnitt, s. die Tabelle) die Kammerfrequenz nur ausserordentlich wenig von derjenigen des Vorhofs verschieden war. Aus diesen Gründen können aus diesem Versuch keine Schlüsse gegen die Überleitungshypothese gezogen werden. Jedenfalls sind wir der Ansicht, dass in diesem Falle Vorhof und Kammer voneinander unabhängig schlagen, in einer zufällig sehr nahe übereinstimmenden Frequenz¹⁾. Infolge langsamer Verschiebungen des Frequenzverhältnisses, bei welchen zuerst die Kammer ein wenig langsamer, dann schneller und zuletzt wieder langsamer schlägt wie der Vorhof, liegen dazwischen Stellen, an welchen bei der nicht grossen Trommelgeschwindigkeit (1 mm = ca. 0,3 Sek.) jedenfalls kein Unterschied in der Frequenz von Vorhof und Kammer für 20 Kontraktionen nachweisbar ist.

In etwas anderer Weise als den beiden erstbeschriebenen Fällen bleibt bei K. 15 trotz eines umfangreichen Schnittes noch eine Verbindung bestehen. Auch hier liegt das Bündel im ganzen recht tief unten, so dass der parallel zum Bündelstamm verlaufende experimentelle Schnitt unter sich einen Teil des Bündelursprungs in Verbindung mit dem Vorhof und weiter ventral einen Teil des weiteren Bündelverlaufs in Verbindung mit der Kammer lässt.

Im Falle 24 endlich ergibt die Serie ebenfalls eine Übereinstimmung von physiologischem und anatomischem Befund mit der zu beweisenden Hypothese. Allerdings ist die Kontinuität des stehengebliebenen Bündelteils nicht ohne weiteres aus einem oder wenigen Schnitten ersichtlich, sondern ist in der Weise kompliziert, wie es am besten ohne weitere Beschreibung aus der oben gegebenen ganz schematisierten Abbildung hervorgeht (Fig. 23).

Kommen wir somit im ganzen zu dem Schluss, dass auch die schwierigeren von den das Katzenherz betreffenden Fällen der Annahme nicht widersprechen, dass das Bündel den einzigen zwischen

1) Der Fall gehört also eigentlich zu der nächsten Gruppe (vgl. b) und sollte nur hier gemeinsam mit den übrigen etwas verwickelten Fällen besprochen werden.

Vorhöfen und Kammern in Betracht kommenden Leitungsweg darstellt, so müssen wir andererseits doch darauf hinweisen, dass das Katzenherz im allgemeinen sich zu weiteren Untersuchungen über die Physiologie des Bündels nicht besonders eignet. Wir selbst mussten zwar diese Versuche vollständig durchführen, um nach Möglichkeit die Ursachen der verschiedenen Angaben der Autoren aufzudecken; zu weiteren die verschiedensten Zwecke verfolgenden Versuchen ist aber das Hundeherz wesentlich geeigneter, wie das Herz der Kaninchen oder Katzen, da sein Bündel viel konstanter verläuft und mit erheblicher Sicherheit vollständig zu durchschneiden ist, wie sich aus der weiteren Darstellung ergeben wird.

b) Überleitung aufgehoben. Diese Fälle ordnen sich im allgemeinen ohne weiteres der Annahme von der Erregungsleitung im Übergangsbündel unter. Ganz streng genommen wäre dies allerdings nur dann eindeutig der Fall, wenn in keinem Fall von völlig aufgehobener Überleitung noch Reste der Bündelfaserung erhalten wären. Dies trifft aber für die Fälle 21 und 23 nicht zu, da in diesen einige allerdings nur spärliche und nur durch die genaue Verfolgung der Serien nachweisbare Reste dem Messer entgangen waren. Ein Einwand gegen die erwähnte Annahme kann aber unserer Ansicht nach aus den erwähnten Versuchen nicht gemacht werden. Denn man wird sich stets vor Augen halten müssen, dass durch die histologische Untersuchung wohl über die anatomische, nicht aber ohne weiteres auch über die funktionelle Kontinuität etwas ausgesagt werden kann. Man kann aus dem histologischen Bilde nicht entnehmen, ob vielleicht die feinsten diese Bündelfasern versorgenden Gefässchen mit durchtrennt waren, ob durch unvermeidliche Quetschung eine Funktionsunfähigkeit eingetreten war, oder ob die stehengebliebenen Fasern noch leiteten, die Stärke der fortgeleiteten Erregung aber vielleicht nicht mehr den genügenden Grad besass.

2. Versuche an Kaninchenherzen.

Wesentlich einfacher lagen die Verhältnisse am Kaninchen. Sehen wir von den ganz am Beginn unserer Versuche stehenden misslungenen Fällen ab, so liegen vier Versuche vor, bei deren Ausführung uns schon die mannigfaltigen am Katzenherzen gemachten Erfahrungen zur Verfügung standen. Bei der etwas schwierigen Orientierung, welche die rechte Seite des Septum am

Kaninchenherzen bot, und bei der uns naheliegenden Annahme, dass die Ergebnisse Paukul's in ähnlichen anatomischen Verhältnissen begründet sein konnten, wie wir sie schon damals für das Katzenherz annehmend mussten, wählten wir auch am Kaninchen eine zum Ansatzrand der Aortenklappen parallele Schnittrichtung. In den beiden ersten Fällen (Kan. 5 und 6) gelang es noch nicht, den Schnitt an die gewünschte Stelle zu bringen, er lag, wie die Sektion zeigte, zu weit nach der dorsalen Herzseite (in der Abbildung der Herzen rechterhand); während in beiden Fällen die Überleitung nur vorübergehend aufgehoben war, zeigten die Schnittserien nur eine partielle Verletzung der Bündelfaserung, bei welcher es vorübergehend zu einer Schädigung auch des undurchschnittenen Restes durch Quetschung gekommen sein mag. In den beiden nächsten Fällen hingegen hatte der Schnitt die gewünschte Lage, um die nach unserer Annahme stark zerstreute Bündelfaserung vollständig zu treffen. Die Schnittserien zeigten später in der Tat, dass entsprechend der vollständigen Aufhebung der Überleitung die Bündelfaserung durchtrennt war. Dass allerdings im letzten Falle (Kan. 8) einige Fasern undurchschnitten blieben, kann unserer Ansicht nach wiederum keineswegs gegen die Bedeutung der Bündelfasern für die Überleitung sprechen, da man es, wie schon oben ausgeführt, dem anatomischen Bilde nicht entnehmen kann, ob solche spärlichen Reste noch funktionsfähig, oder ob sie vielmehr durch Zirkulationsstörung oder direkte Beeinträchtigung in der Tat ausgeschaltet waren.

Vielleicht wäre es wünschenswert gewesen, auch am Kaninchenherzen noch einige Versuche mit der normalen Schnittrichtung annähernd senkrecht zum Bündelstamm auszuführen. Wir glaubten hiervon aber im Anbetracht der grossen Zahl der Versuche, die schon sowieso für die histologische Untersuchung nicht leicht zu bewältigen waren, ohne Schaden Abstand nehmen zu können, um so mehr, da die mitgeteilten Versuche ganz eindeutige Ergebnisse brachten.

Wir kommen also auch für das Kaninchenherz zu dem Ergebnis, dass auch hier die Überleitung von den Vorhöfen zu den Kammern im Bereich der Bündelfaserung erfolgt, und können nunmehr dazu übergehen, die wahrscheinlichen Gründe für die abweichenden Ergebnisse Paukul's zu erörtern.

Zweifellos bieten auch beim Kaninchen die von uns gefundenen atypischen Fasern für das Experiment eine Hauptschwierigkeit. Ebensowenig wie eine isolierte Durchschneidung kann eine Um-

schnürung nur des Bündelhauptstammes, die in der Regel erst ventralwärts von dem Abgang atypischer Fasern erfolgen wird, die Erregungsleitung aufheben, und wenn das Vorhandensein der atypischen Fasern nicht berücksichtigt wird, so ist ein irrtümlicher Schluss über die Bedeutung der Bündelfaserung unvermeidlich. Zweifellos ist die bei den vorliegenden Untersuchungen gewählte horizontale Richtung der mikroskopischen Schnitte (also parallel zum Ansatzrand der Aortenklappen) zur Feststellung der atypischen Fasern viel günstiger, wie die von Paukul u. a. verwendete vertikale. Im ersteren Falle findet man in den etwas unterhalb des Bündelhauptstammes gelegenen Schnitten die atypischen Fasern quergetroffen in einer Reihe nebeneinanderliegend; im letzteren Falle kann der Schnitt hingegen nur wenige längsgetroffene Fasern und auch diese nur über eine kurze Strecke ihres Verlaufes enthalten. Bei längsgerichteter histologischer Schnittführung können die Fasern ferner besonders dann dem Nachweis entgehen, wenn die Serie von ventralwärts nach dorsalwärts fortschreitet, und wenn sie nur bis zu der Unterbindungsstelle des Bündelhauptstammes durchgeführt wird; denn die Hauptmasse der vorzeitig abbiegenden Fasern würde erst in den noch weiter dorsalwärts liegenden Präparaten der Serie zu finden sein.

Selbstverständlich ist es ebensogut möglich, dass bei einer Umschnürung gelegentlich auch die ganze Bündelfaserung funktionell ausgeschaltet wird, sei es dass die atypischen Fasern an Bedeutung zurücktreten, oder dass die Quetschung weit nach dem Bündelursprung zurückliegt, oder dass der unvermeidliche auf die Nachbarschaft der direkt umschnürten Teile ausgeübte Zug die vorzeitig abbiegenden Fasern ebenfalls geschädigt hat, ohne dass dies in dem histologischen Präparat erkenntlich zu sein braucht. In der letzteren Möglichkeit liegt unserer Ansicht nach auch die Erklärung für die Fälle Paukul's, in denen Überleitungsstörungen auftraten, ohne dass die Ligatur das Bündel umfasste. Diese methodischen Nachteile des Umschnürungsverfahrens wurden schon weiter oben zur Genüge besprochen.

3. Versuche an Hundeherzen.

Unter den 17 Versuchen, die ein vollkommen eindeutiges Ergebnis liefern, befindet sich einer (H. 12), bei dem gar keine Leitungsstörung auftrat. Hier ergab die histologische Untersuchung, dass der experimentelle Schnitt nur eben bis in die Bündelfasern hinein-

reichte, so dass nur eine ganz geringfügige Verletzung entstand. Dieser Versuch ist ebenso wie die beiden zunächst aufgeführten in mancher Beziehung als Kontrollexperiment wichtig. Er zeigt wiederum, dass durch die Eingriffe an sich keine Leitungsstörungen auftreten, und ferner, dass die überleitenden Elemente nicht etwa unterhalb des Bündels in seiner Nähe verlaufen; denn der Schnitt tritt ja von unten an den Bündelhauptstamm heran.

In zwei weiteren Fällen (H. 9 und 10) traten nur vorübergehende Leitungsstörungen auf. Es stimmt mit den zu prüfenden theoretischen Annahmen sehr gut überein, dass in diesen Fällen die Verletzung des Bündels schon beträchtlicher war; offenbar ist durch den beim Schnitt unvermeidlichen Druck und Zug zunächst auch die direkt nicht verletzte Bündelmasse geschädigt; diese Schädigung verlor sich in dem einen Versuch so schnell, dass die Leitungsstörung gar nicht erst registriert werden konnte, während im anderen Falle erst nach etwa einer Viertelstunde sich wieder eine normale Überleitung herstellte.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist weiterhin die Überleitung von dem Schnittmoment an dauernd aufgehoben und dementsprechend in den Serien in der Tat eine vollständige Durchschneidung des Bündels gefunden worden. Während nach oben gegen die Aortenklappen hin der operative Schnitt nur sehr wenig den Bereich der Bündelfasern überschreitet — was dadurch zu erzielen war, dass der von unten nach oben geführte Schnitt sofort sistiert wurde, wenn die Dissoziation eintrat —, könnte ein Nachteil darin erblickt werden, dass die Schnitte nach unten in der Regel etwas länger ausgefallen sind, als zur Durchschneidung des Bündels nötig gewesen wäre. Gewiss liessen sich die gleichen Erfolge gelegentlich wohl mit kleineren Schnitten erreichen, wenn auch durch die Unmöglichkeit, die Einstichstelle ganz genau zu bestimmen, der Zufall etwas mitspielen wird; es lässt sich aber auch aus dem hier vorliegenden Material mit voller Sicherheit der Schluss ziehen, dass die sich nach unten an den Bündelhauptstamm anschliessenden Gewebsteile die Leitungselemente nicht enthalten können. Einmal wurde schon früher gesagt, dass die Leitungsaufhebung immer erst bei dem Durchführen des Messers gegen die Aortenklappen hin auftrat, wofür ja auch der schon angeführte Fall 12 einen Beweis liefert. Ferner aber können wir auf die Fälle 14 und 20 hinweisen, in welchen die Schnittläsion nur sehr wenig über den Rand des Bündels

nach unten hinausgeht (0,8 bzw. 0,4 mm). Dass auch oberhalb der eigentlichen Bündelstruktur keine überleitenden Elemente mehr liegen, beweist besonders deutlich Hund 4, bei welchem der Schnitt nach oben nur eben die ganze Bündeldicke betrifft.

Diese am Hundeherzen durchgeführte Versuchsreihe bildet mithin in jeder Beziehung eine volle Bestätigung für die Lehre, dass der Weg der Erregungsleitung zwischen Vorhöfen und Kammern ausschliesslich durch das Übergangsbündel verläuft, indem bei vollständiger Durchtrennung des Bündels eine vollständige und dauernde Dissoziation eintritt, während eine nur einen Teil der Faserung betreffende Verletzung die Erregungsleitung gar nicht oder doch wenigstens nicht dauernd aufhebt.

4. Versuche an Affenherzen.

Über die an Affen ausgeführten beiden Versuche sind hier nur noch wenige Bemerkungen nötig. Nach den eindeutigen Ergebnissen der vorigen Versuchsreihe konnten wir uns an diesem wertvollen Material auf wenige Versuche beschränken, welche die allgemeine Übereinstimmung des Resultates auch für die höchste Tierklasse ergeben. Es gelang in beiden Fällen, das Bündel richtig zu treffen und die Vollständigkeit seiner Durchschneidung zu erweisen. Für Affe 2 kann noch besonders darauf verwiesen werden, dass die Verletzung nach oben und unten nur wenig die Bündelgegend überschreitet (oben 0,2, unten 0,3 mm), so dass auch hier der Weg der Überleitung mit grosser Sicherheit der Bündelstruktur selbst zugeschrieben werden kann.

5. Versuche an Ziegenherzen.

Der schon nach dem makroskopischen Aussehen (s. die Fig. 73, 74, 78) wahrscheinliche Schluss auf eine vollständige Bündeldurchschneidung bei Ziege 2, 3 und 5 wurde durch die histologische Untersuchung bestätigt. Der Fall 4 beweist aufs deutlichste, dass die Nebenumstände der Eingriffe den Erregungsablauf im Herzen unbeeinträchtigt liessen. Auch zeigt dieser von unten nahe an das Bündel heranreichende Schnitt wiederum, dass die überleitenden Elemente nicht etwa unterhalb des eigentlichen Bündels in naher räumlicher Beziehung zu demselben liegen. Auch durch die anderen Fälle ist der Überleitungsweg so nahe, als es durch das Experiment möglich sein wird, auf die Bündelfaserung selbst eingegrenzt worden.

IV. Theoretische Bemerkungen.

Die durch unsere Versuchsreihen bestätigte Annahme, nach welcher als Leitungsweg zwischen Vorhöfen und Kammern ausschliesslich das Übergangsbündel in Betracht kommt, hat man in der Regel mit der Frage der myogenen oder neurogenen Auffassung der Entstehung und Leitung der Herzreize in Beziehung gebracht. Wir haben bisher diese Bezugnahme in der Darstellung unserer Versuche absichtlich zurückgestellt und haben auch durchweg den allgemeinen Ausdruck „Übergangsbündel“ oder „Bündelfasern“ gebraucht und den spezielleren Hinweis auf die Muskulatur dieser Faserzüge unterlassen. Gewiss bildet das Bündel in seiner Gesamtheit nicht nur rein anatomisch einen Übergang vom Vorhof zur Kammer, sondern auch funktionell eine „Brücke“, wie man sich sehr treffend ausgedrückt hat, auf der der Erregungsprozess die Kluft des trennenden Bindegewebes überschreiten kann. Es muss aber betont werden, dass vom experimentellen Standpunkt aus kein zwingender Grund vorliegt, gerade die Muskulatur des Übergangsbündels als das leitende Element anzusprechen. Bekanntlich sind von Tawara bei den Herzen von Huftieren ziemlich bedeutende Nervenfasern gefunden worden, welche das Bündel begleiten¹⁾, und welche experimentell wohl kaum weder isoliert zu durchschneiden noch isoliert zu schonen sein werden. Aber selbst wenn es gelänge, aus den Schnittserien mit Sicherheit zu ermitteln, dass ein bestimmter Nervenstamm an der Überleitung der Erregung nicht beteiligt sein kann, so wäre damit doch gar nichts über die feinsten Nervenfasern auszusagen, welche nach den neuesten Untersuchungen von Wilson²⁾

1) In den Schnittserien unserer Versuche kann bei Ziegen ein entsprechender Befund erhoben werden, wie von Tawara beim Schaf und Kalb, indem Nervenstränge beträchtlicher Grösse das Bündel begleiten. Ferner wurden bei zehn Katzen Nerven in naher Beziehung zum Bündel oder Knoten gefunden. Bei sieben Katzen fand sich ein Nervenstrang im Bündel, bei einer eine Gruppe von Ganglienzellen in seiner Nähe. Bei sechs Hunden lagen Nervenfasern in der Nachbarschaft oder im Bündel, und ähnliche Verhältnisse wurden beim Kaninchen gefunden (Cohn). — Die feineren von Wilson festgestellten Nerven konnten bei der hier vorliegenden Färbung natürlich nicht verfolgt werden. —

2) G. J. Wilson, The nerves of the atrio-ventricular bundle. Proc. Roy. Soc. London vol. 81 B p. 151. 1909. Zusatz bei der Korrektur: Vgl. hierzu die kürzliche Mitteilung von Aschoff, Die Nervengeflechte des Reizleitungssystems Naturf. Gesellsch. Freiburg 30. Nov. 1909. (Deutsche mediz. Wochenschr.)

gerade auch die Muskulatur des Übergangsbündels auf das engste umspinnen, und deren leitende Funktion im Gegensatz zu derjenigen der Muskulatur sich jedenfalls auf experimentellem Wege kaum wird abgrenzen lassen. Man wird also immer im Auge behalten müssen, dass selbst bei einem Schnitte, der auf das genaueste die Grenzen der muskulären Bündelfaserung einhält, eine Unzahl feinsten Nervenfasern durchschnitten wird, so dass eine funktionelle Ausschaltung lediglich der Muskelfasern des Bündels ein Ding der Unmöglichkeit ist. Für das Wirbeltierherz werden es einstweilen nur Analogieschlüsse sein, die, auf vergleichendem Wege gewonnen, ein Urteil über die grössere Wahrscheinlichkeit der myogenen oder neurogenen Leitung gestatten. Wir haben daher auch von Anfang an den Hauptwert mehr auf die topographische Feststellung des Leitungsweges gelegt. Es kann nunmehr mit Sicherheit gesagt werden, dass dieser Weg auf das engste mit dem Übergangsbündel (worunter in diesem allgemeinen Sinne stets Muskulatur mit Nervengespinnt verstanden ist) zusammenfällt; alle die zahlreichen Nerven-elemente, welche in der Peripherie der Vorhof-Kammergrenze oder an anderen Stellen, als dem Bündelverlauf selbst entspricht, vom Vorhof zur Kammer verlaufen, sind sicher an der Erregungsleitung ganz unbeteiligt; sie müssen zu dem extrakardialen Nervensystem gehören. Sollte die Erregung auf dem Nervenwege übergeleitet werden, so könnten es nur Elemente sein, die sich den Muskelfasern des Bündels so eng anschliessen, dass sie sich experimentell nicht trennen lassen. Andererseits kommen im Falle der myogenen Leitung aber lediglich die Muskelfasern des Übergangsbündels in Betracht; sollten wirklich, wie Kent meinte, bei dieser oder jener Tierart noch peripher einige zerstreute Muskelfasern eine Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern bilden, so sind diese an der Erregungsleitung nicht beteiligt, da die Durchschneidung des Bündels allein schon zur vollständigen Aufhebung der Erregungsleitung genügt.

Die weitere physiologische und klinische Erforschung der Herztätigkeit steht und fällt aber keineswegs ausschliesslich mit der Möglichkeit, zwischen der neurogenen oder myogenen Auffassung bestimmte Entscheidungen treffen zu können. Es liegt zunächst noch eine Fülle von Fragen vor, für deren in vollem Fluss befindliche Bearbeitung eine sichere Kenntnis des Ortes der Überleitung unerlässlich ist. Und zu dieser hoffen wir durch die vorliegenden Untersuchungen einiges beigetragen zu haben.

V. Zusammenfassung.

Über das die Vorhöfe und Kammern verbindende Übergangsbündel hatte eine Reihe von Untersuchungen bis vor kurzem ergeben, dass in ihm diejenigen Elemente zu suchen sind, welche die Erregung von den Vorhöfen auf die Kammern übertragen. Durch histologische Untersuchungen nach Eingriffen in der Bündelgegend wurde in vielen Fällen von aufgehobener Erregungsleitung die Vollständigkeit der Bündelausschaltung erwiesen. Demgegenüber stehen in neuerer Zeit Arbeiten aus dem Laboratorium von Kronecker, unter denen besonders die von Paukul zu nennen ist. Dieser Autor fand am Kaninchenherzen, an welchem in situ Umschnürungen vorgenommen wurden, dass eine vollständige Umschnürung nicht notwendig von Aufhebung der Überleitung gefolgt ist, dass aber andererseits diese eintreten kann, wenn die Umschnürung das Bündel gar nicht betrifft. In der vorliegenden Arbeit wird deshalb die Frage einer erneuten Untersuchung unterworfen, und zwar an dem künstlich nach Langendorff durchspülten Herzen von Katzen, Kaninchen, Hunden, Affen und Ziegen (53 Fälle). Anstatt der weniger einwandfreien Umschnürung wurde die Bündelausschaltung durch Schnitt gewählt. Die Herzen wurden später in Serienschnitten mikroskopisch untersucht. Bei Katzen erwies es sich als schwierig, mit einem nicht zu grossen Schnitt eine dauernde Dissoziation zu erhalten, d. h. (wie die Serien ergaben), das Bündel vollständig zu durchschneiden. Der Grund hierfür wurde in einer anatomischen Eigentümlichkeit gefunden, die darin beruht, dass bei den meisten Katzen und auch am Kaninchen die Ausbreitung des Bündels viel zerstreuter erfolgt wie bei den Herzen höherer Säugetiere, bei welchen die gesamten Fasern für eine längere Strecke in einem gemeinsamen Hauptstamm vereinigt sind, während bei den erstgenannten Herzen sich „atypische Fasern“ vorzeitig abzweigen. In diesen Eigentümlichkeiten dürfte auch ein vorwiegender Grund für Paukul's abweichende Resultate liegen, da bei diesen nur der Hauptstamm des Bündels und seine typischen Schenkel berücksichtigt wurden. Die an Hunden, Affen und Ziegen ausgeführten Versuche bestätigen vollkommen die Lehre von der Erregungsleitung im Bündel. Nach dessen experimenteller Durchschneidung trat ausnahmslos eine vollständige und dauernde Aufhebung der Erregungsüberleitung vom Vorhof zur Kammer ein. War hingegen das Bündel nicht erreicht oder nur

teilweise verletzt, so trat gar keine oder eine unvollständige oder vorübergehende Leitungsstörung auf. In einigen Fällen (Katze, Hund), in denen der rechte Schenkel vollständig durchschnitten, der linke teilweise erhalten war, war gleichwohl auch für die rechte Kammer die Abhängigkeit von den Vorhöfen, offenbar auf dem Umwege der linken Kammer vermittelt, vorhanden.

Erklärung der Tafelabbildungen.

Alle Figuren stellen mikroskopische Schnitte durch die Gegend des Kammerseptums dar. Die Ebene des mikroskopischen Schnittes liegt stets annähernd parallel zu der Verbindungslinie der Ansatzpunkte der Aortenklappen. Die Schnitte sind nach van Gieson gefärbt: Bindegewebe rot, Muskulatur gelbgrün, das Bündel in der Färbung ein wenig von der übrigen Muskulatur verschieden. Alle Zeichnungen sind so angeordnet, dass nach unten die dorsale, nach oben die ventrale Gegend des Septum sieht. Im Bilde unten ist mithin die Verbindung des Bündels gegen den Vorhof, oben die Verzweigung nach der Kammer hin zu denken. Nähere Erläuterungen gehen aus den den Zeichnungen übergelegten Pausen hervor. Die Vergrößerung in Fig. 1 und 2 beträgt 37, in Fig. 3 und 4 Vergr. 29; in Fig. 9 Vergr. 33; in den übrigen Figuren Vergr. 44.

Fig. 1. Hund 12. Mikroskopischer Schnitt durch den unverletzten Teil des Bündels.

Fig. 2. Hund 14. Experimenteller Schnitt durchtrennt das Bündel inmitten des Hauptstammes. Dissoziation als Folge.

Fig. 3. Affe 1. Der experimentelle Schnitt trifft das Bündel dicht am Ursprungsteil, welcher somit mitsamt dem Vorhof von der Kammer getrennt ist. Dissoziation als Folge.

Fig. 4. Katze 29. Experimenteller Schnitt durchtrennt das Bündel vor der Teilung. Dissoziation.

Fig. 5 u. 6. Katze 21. Dem vorigen im ganzen entsprechender Fall. Fig. 5 zeigt einen oben im Bündelhauptstamm gelegenen mikroskopischen Schnitt, während derjenige von Fig. 6 weiter unten (d. h. oben oder unten bezüglich des Herzens) an der unteren Grenze des experimentellen Schnittes geführt wurde. In demselben sind noch einige undurchschnitten bleibende Bündelfasern (quergetroffen) zu sehen.

Fig. 7 u. 8. Katze 7. Aus dem an der unteren Grenze des experimentellen Schnittes gelegenen mikroskopischen Schnitt der Fig. 8 erkennt man die grosse Zahl der undurchschnitten gebliebenen Fasern. Keine Überleitungsstörung.

Fig. 9 u. 10. Katze 22. Der experimentelle Schnitt lässt den unteren Teil der Bündelmasse intakt (Fig. 10), während der obere durchschnitten ist (Fig. 9). Vorübergehende Leitungsstörung.

Ergänzung

zu der

Abhandlung von A. E. Cohn und W. Trendelenburg

in Band 131 Seite 1 dieses Archivs.

Da die in der genannten Arbeit enthaltenen photographischen Klischees durch ein Versehen im Druck nicht ganz klar herausgekommen sind, wurden dem vorliegenden Heft einige Tafeln mit verbesserten Abzügen beigegeben.

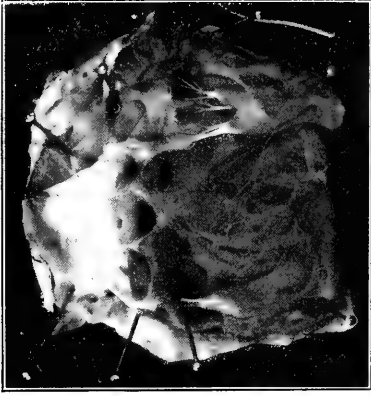


Fig. 36. Kaninchen 6.



Fig. 42. Kaninchen 8.



Fig. 34. Kaninchen 5.



Fig. 39. Kaninchen 7.

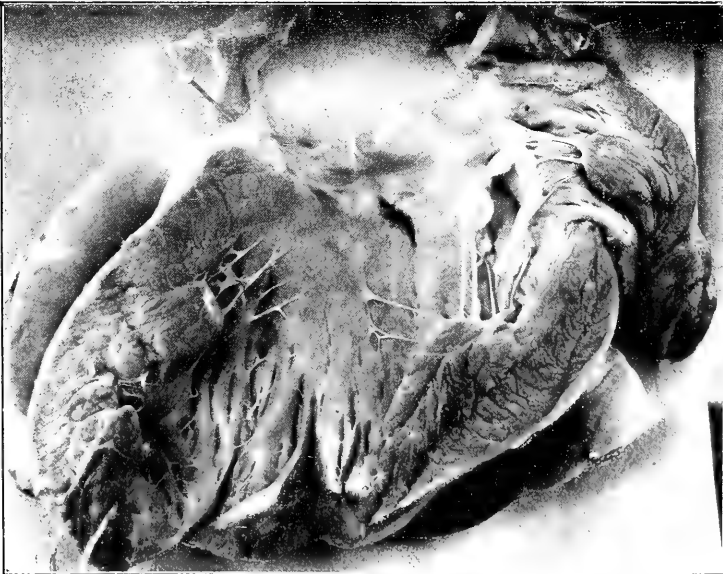


Fig. 53. Hund 12.



- Fig. 57. Hund 14.

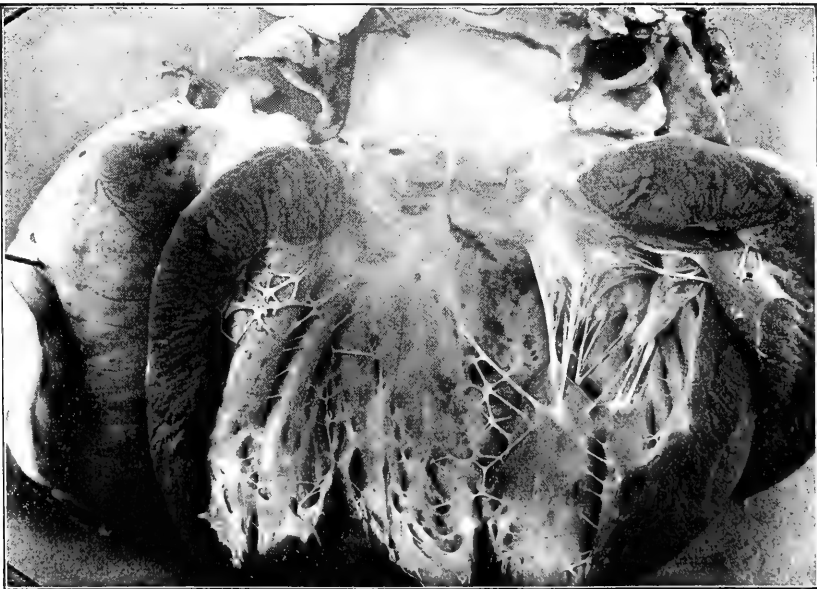


Fig. 61. Hund 16.

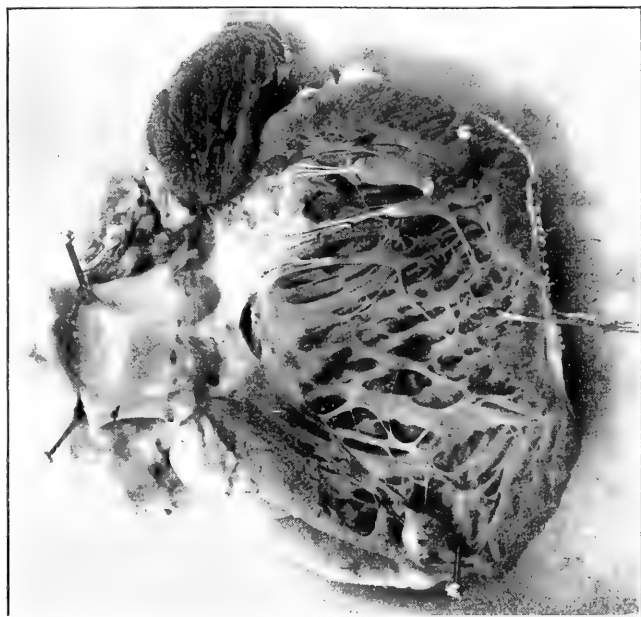


Fig. 70. Affe 2.

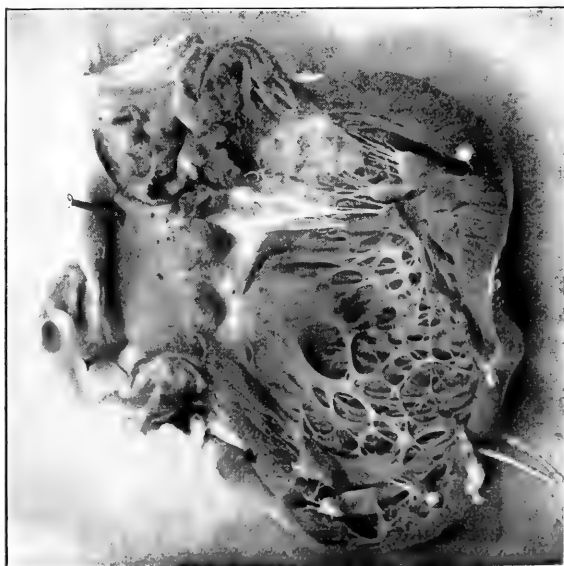


Fig. 68. Affe 1.



Fig. 73. Ziege 2.



Fig. 74. Ziege 3.

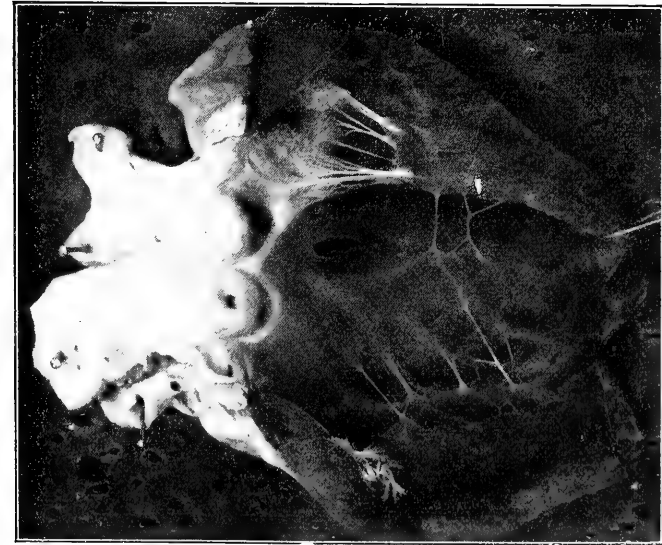


Fig. 1 und Fig. 76. Ziege 4.

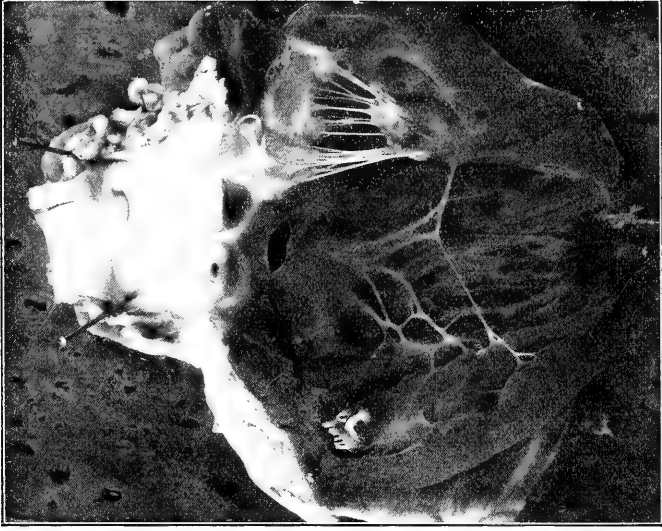


Fig. 78. Ziege 5.

(Aus dem k. k. physiologischen Institute der böhm. Universität Prag.)

Zur chromatischen Hautfunktion der Amphibien.

Ein Beitrag
zur allgemeinen Physiologie der Nerventätigkeit.

Von

Prof. Dr. **Edward Babák.**

I. Einleitung.

In den ersten Monaten dieses Jahres habe ich zum Zwecke der Vorlesungsdemonstrationen einige Versuche über die Chromatophorenbewegungen durchgeführt, deren Ergebnisse mich anregten, in der Literatur des Farbenwechsels Umschau zu halten. Die vorzügliche zusammenfassende Abhandlung van Rynberk's¹⁾ hat mir da gezeigt, dass diese Ergebnisse für die allgemeine Physiologie des Farbenwechsels der Wirbeltiere, ja sogar in mancher Rücksicht für die Physiologie der Chromatophorenbewegungen überhaupt ganz neu sind. Auf diese Weise habe ich systematische Untersuchungen über den Farbenwechsel der Amblystomalarven unternommen.

In derselben Arbeit van Rynberk's fand ich auch eine gelegentliche Beobachtung Hermann's verzeichnet, dass die Larven von *Rana temporaria* im Dunkeln regelmässig ganz hell und durchsichtig werden, im Lichte dunkel, also gerade gegensinnig als die erwachsenen Tiere. Während meiner Versuchsanordnungen über den Einfluss des Lichtes auf die Entwicklung der Anurenlarven, deren Ergebnisse ich später veröffentlichen werde, habe ich oft diese auffallenden Farbenwechsellerscheinungen beobachtet, ohne ihnen spezielle Aufmerksamkeit gewidmet zu haben. Doch es gelang mir in diesem

1) G. van Rynberk, Über den durch Chromatophoren bedingten Farbenwechsel der Tiere (sog. chromatische Hautfunktion). *Ergebn. d. Physiol.*, 5 Jahrg. 1906, S. 397—571.

Jahre nur einige diesbezügliche experimentelle Untersuchungen anzustellen; eingehende Bearbeitung der ontogenetischen Entwicklung der chromatischen Hautfunktion bei den Anuren werde ich später vorlegen.

Zuerst will ich hauptsächlich auf Grund der umfassenden Berichterstattung von Rynberk's einige allgemeine Erfahrungen über das Zustandekommen des Farbenwechsels anführen und im besonderen die heutigen Kenntnisse bei den Amphibien schildern. Für die Verhältnisse bei Fröschen verweise ich noch auf die in dem grossen Gaupp'schen¹⁾ Werke enthaltene Zusammenstellung der Literatur.

Die Bewegungen der Hautchromatophoren werden durch das Zentralnervensystem reguliert, indem bei den Fischen, Amphibien und Reptilien die pigmentomotorischen Nerven im autonomen (sympathischen) System zur Haut verlaufen, und die zentripetalen Einflüsse hauptsächlich aus den Rezeptoren dem Zentralnervensystem zuströmen. Es können aber die Chromatophoren auch direkt erregt werden, unabhängig vom Nervensystem.

Die grundlegenden Arbeiten von Pouchet bei den Schizopoden und Dekapoden haben ergeben, dass die Gesichtseindrücke die Formveränderungen der Chromatophoren auslösen. Von dieser Beziehung zwischen Gesichtsorgan und Chromatophoren zeugt auch die Tatsache, dass es keine blinden Formen von Krustazeeen gibt, welche Chromatophoren besässen. Jourdain fand, dass *Nica edulis* in der Sonne oder in hellem diffusen Lichte fast farblos und durchscheinend ist, im Dunkeln und ebenfalls nach Abtrennung der Augen rot: diese Färbung dauerte, bis die Augen wieder regeneriert waren. Bei den Isopoden hat z. B. Matzdorff bei *Idotea* beobachtet, dass die Blendung (durch Bestreichen der Augen mit schwarzem Lack) die Umfärbungsfähigkeit vernichtet; die schönen Untersuchungen Bauer's haben dann bestätigt, dass den reflektorischen Angriffspunkt der Lichtreize bei *Idotea* die Augen bilden.

Nach Lister erzeugt bei *Rana esculenta* helle Belichtung immer ein Blasswerden, Finsternis ein Verdunkeln der Haut, aber Frösche, denen er die Augen extirpiert oder mit schwarzem Stoff vom Licht abgeschlossen hat, bleiben nach einiger Zeit sowohl in

1) E. Gaupp, Anatomie des Frosches, III. Abteil., S. 497—546. Braunschweig 1904.

greltester Belichtung als im Dunkel von derselben unveränderlichen dunklen Farbe. Fubini hat beobachtet, dass die Zeichnung der Frösche nach Ausschälung der Augen an Intensität verlor. Dutartre gibt an, dass bei blinden Eskulenten der Farbenwechsel viel langsamer zustande kommt. Bei den Fischen hat schon Pouchet gesehen, dass eine blinde Tarbutte eine Farbe annahm, welche blasser war als jene der auf dunklerem, und dunkler, als jene der auf hellem Boden lebenden Exemplare; nach Ablation der beiden Augen verloren Tarbutten ganz und gar die Fähigkeit, ihre Farbe nach dem Untergrund zu verändern, und ihre Haut nahm eine mittlere Färbung an. Nach van Rynberk's und Klemensiewicz's Beobachtungen ist auch bei den Cephalopoden nicht in Abrede zu stellen, dass auch die Augen für ihren Farbenreflex Angriffspunkte des Lichtreizes sein können.

Diesen Angaben gegenüber lassen sich andere anführen, welche die Bedeutung der Augen für die chromatische Hautfunktion leugnen; ohne Zweifel herrschen in dieser Hinsicht bei den verschiedenen Tierklassen grosse Unterschiede, aber es fehlt nicht an Fällen — z. B. gerade bei den Amphibien —, wo die pigmentomotorische Bedeutung der Augen von einigen hervorgehoben (z. B. siehe oben die Angaben Lister's), von anderen abgelehnt wird.

Steinach behauptet, dass die scheckige Fleckenfärbung der Eledonen der Ausdruck sei eines hauptsächlich von den Saugapparaten ausgehenden Reflexes, als zweite Bedingung soll noch das Licht in Betracht kommen, aber dessen Angriffspunkte nicht die Augen, sondern die Chromatophoren selbst sein sollen; die pigmentomotorischen Erscheinungen traten auch nach der Exstirpation der Augen und an abgeschnittenen Armen auf. Bei *Nica edulis* (s. oben) fand Jourdain, dass die augenlosen Exemplare längere Zeit hindurch einem starken Licht ausgesetzt ein wenig von ihrer roten Farbe verloren, was von einer eigenen Reizbarkeit der Chromatophoren durch das Licht zeugen mag (wobei aber grosse individuelle Unterschiede vorkamen). Die Schizopoden und Dekapoden weisen sicher eine direkte Reizbarkeit der Chromatophoren auf, aber diese bedeutet nur sehr wenig gegenüber den Erscheinungen des normalen von Augen ausgelösten

reflektorischen Farbenwechsels. — Brücke hat an Chamäleonen oft gesehen, wie sich die Schlagschatten der nahe an den Körper gezogenen Extremitäten hell auf demselben abbildeten; nach Tomasini und Consiglio schwärzt das Licht die Haut der Chamäleonen, aber nur insoweit es die Haut selbst trifft. Bei Agame und Uromastix, welche im Lichte hell, im Dunkel dunkel erscheinen, ist nach Thilenius das Licht ein mächtiger direkter Reiz für die Melanophoren (lokale Verdeckung einer Hautpartie hatte lokales Dunkelbleiben in der Sonne zur Folge).

Bei *Hyla arborea* findet nach Bimmermann auch bei augenlosen Exemplaren der Farbenwechsel statt (das Licht wirkt aufhellend, die Finsternis verdunkelnd); Steinach sah nie, dass Enukleation der Augen oder Durchschneidung beider Nervi optici den Verlust der Fähigkeit die Farben zu wechseln erzeugte: vermittelst Auflegung angefeuchteter, schwarzer Stoffstreifen auf die Haut eines ans Licht gesetzten Frosches (*Hyla* eignet sich dazu am besten) kann man eine Art von Photogramm erhalten, da nun in kurzer Zeit das ganze Tier abblasst bis auf die bedeckte Fläche, welche dunkel wie vorher bleibt. Diese Photogramme erhielt Steinach auch an dekapitierten Laubfröschen, welchen die Rückenhautnerven durchtrennt und das Mark zerstört worden war. Dem Auge kommt ebenfalls nach Biedermann nur eine sehr geringe Bedeutung für die jeweilige Hautfarbe der Frösche zu. Und selbst bei Fischen gibt z. B. van Rynberk an, dass bei den Pleuronektiden (*Solea*, *Rhomboidichthys*) Ablation des Auges keine deutlichen Resultate ergibt, indem die Tiere ihre ursprüngliche Farbe beizubehalten scheinen.

Es wird aber dafür manchmal die Haut als reflektorischer Angriffspunkt einerseits der Licht-, andererseits der Druck- oder „Tastreize“ angeführt, oder es wird sogar eine direkte Lichtbeeinflussung der Chromatophoren anerkannt. Ausser den erwähnten Fällen können wir aus van Rynberk's Zusammenfassung noch folgende Beispiele anführen. Nach Biedermann bedingt weder eine durch die Augen vermittelte Reflexwirkung noch die direkte Lichtwirkung in erster Linie die jeweilige Farbe der Frösche, jedoch den Eindrücken von seiten der äusseren Haut kommt in dieser Beziehung eine wesentliche Bedeutung zu (z. B. wirken Feuchtigkeitsverhältnisse bei *Rana fusca* intensiver als Belichtung oder Dunkelheit; Berührung mit Pflanzenblättern bei

Hyla, selbst im völligen Dunkel oder nach der Blendung, bewirkt Hellgrünwerden, umgekehrt werden hellgrüne Laubfrösche in kürzester Zeit dunkelgrün bis schwarz, wenn man dieselben auf eine Unterlage von rauher Beschaffenheit bringt, welche insbesondere den Haftscheiben der Zehen nur in unvollkommener Weise die Befestigung gestatten, glatte Flächen aber begünstigen die Grünfärbung). Keller hat bei Chamäleon ähnlichen Erfahrungen über die Wirksamkeit der Berührungsreize gemacht.

Bei den Cephalopoden wird fast allgemein angegeben, dass die Chromatophorenbewegungen ganz unabhängig von jedem Nerveneinfluss (z. B. 24 Stunden nach dem Tode der Tiere, an abgelösten Hautstückchen usw.) fortfahren können. Bimmermann findet, dass bei Hyla der Lichtreiz den Farbenwechsel nicht reflektorisch, sondern durch direkte Chromatophorenreizung bewirkt, denn eine ihres Nervenverbandes beraubte Extremität zeigt denselben Farbenwechsel als eine unversehrte. Demgegenüber hat das Licht bei Isopoden nach Matzdorff keinen direkten Einfluss auf die Chromatophoren, was Bauer vollständig bestätigen konnte.

Wo die Chromatophoren durch Lichtreize einerseits direkt (oder von der Haut aus reflektorisch), andererseits von Augen aus beeinflusst werden, erscheint die Reaktion in beiden Fällen manchmal gegensinnig: so finden Keeble und Gamble, dass augenlose Schizopoden und Dekapoden in bestimmten Verhältnissen doch noch Farbenwechsel zeigen und zwar oft im entgegengesetzten Sinne als normale Exemplare; die direkte Lichtreizbarkeit der Chromatophoren bedeutet aber sehr wenig in den Erscheinungen des normalen reflektorischen Farbenwechsels, indem die entgegengesetzte reflektorische Beeinflussung derselben vom Auge aus überwiegend ist. Ähnliches wird vielleicht auch bei manchen Reptilien vorkommen.

Das Nervensystem übt auf die Chromatophoren manchmal einen tonischen Einfluss aus: bei den Cephalopoden z. B. erblasst die Mantelhaut nach der Durchschneidung des zugehörigen Nerven (Fredericq); der Farbenwechsel kommt hier teilweise durch die Schwankungen dieses reflektorischen Tonus zustande, der einerseits vom Auge aus, mächtiger aber (nach Steinach) vom Saugnäpfeapparat ausgeht.

Van Rynberk fasst die Erscheinungen des Farbenwechsels bei den Chamäleon auf folgende Weise auf: die Chromatophoren

besitzen eine doppelte und zwar gegensinnige Erregbarkeit, eine für Licht und eine für nervöse Reize; das Nervensystem erhält die Chromatophoren in einem mässigen Tonus; fällt dieser weg, da dehnt das Pigment sich aus, steigert er sich, so ballt es sich zusammen; bei mässigem nervösen Tonus kann intensiver Lichtreiz eine Ausdehnung des Pigments bewirken, und Dunkelheit eine Zusammenballung — tritt aber eine starke nervöse Erregung auf, da ballt das Pigment sich auch bei starkem gleichzeitigem Lichtreiz zusammen; fehlt der tonische nervöse Reiz, da ist auch der stärkste negative Lichtreiz — absolute Dunkelheit — nicht imstande, das Pigment zusammenzuballen, und es dehnt sich passiv aus.

Bei den Anuren lässt sich der normale Einfluss des Nervensystems nach van Rynberk als eine Art von leichtem Kontraktionstonus auffassen, und dem Lichtreiz muss man einen gleichsinnigen direkten tonischen Einfluss zuerkennen: auf diese Weise lässt sich begreifen, dass man die Folge des Verlustes des nervösen Tonus nach Nervendurchtrennung in einem stark belichteten oder stark geheizten Raum und weniger noch im Sonnenlicht kaum spüren soll, da der übermächtige Wärme- bzw. Lichtreiz ohne weiteres an die Stelle des verlorenen nervösen Tonus tritt. Biedermann berichtet, dass der Tonus vor allem von gewissen Teilen des Gehirnes abhängt, deren Zerstörung oder Reizung überaus auffallende Farbenveränderungen der ganzen äusseren Haut und gleichzeitig noch entsprechende Formveränderungen der dunklen Chromatophoren innerer Teile zur Folge hat; nach Steinach sind die Sehhügel als Zentrum der Innervation der schwarzen Chromatophoren anzusehen, nach dessen Zerstörung besonders bei Laubfröschen in der Regel in kurzer Zeit ein tiefes hellglänzendes Schwarz zustandekommt, welches wochenlang anhält und worauf das Licht und die Trockenheit fast keinen Einfluss mehr auszuüben vermögen. Nebst diesem tonischen Hauptzentrum kommt nach Biedermann wenigstens bei Temporarien auch tieferen Abschnitten des Gehirnes, bzw. dem Rückenmarke eine gewisse Bedeutung als Innervationszentrum der Chromatophoren zu.

Bei den Fischen berichtet Pouchet, dass die Durchschneidung eines Nerven „Lähmung“ der Chromatophoren und somit Verlust der Fähigkeit der Haut, hell zu werden, verursacht; die „gelähmten“ Hautstellen nehmen nach einiger Zeit eine mittlere Färbung und ihre Chromatophoren einen mittleren Kontraktions- bzw. Aus-

dehnungszustand an. Bei den Reptilien gibt P. Bert an, dass durch quere Durchtrennung des Kopfmarkes hinter der Rautengrube beim Chamäleon das Schwarzwerden der Tiere erzeugt wird, ohne dass sie je wieder eine Veränderung zeigen; Krukenberg berichtet, dass die Morphinumarkose die Chamäleonen entschieden heller macht. — Im ganzen ist die tonische Fähigkeit der pigmentomotorischen Nervenorgane wenig durchgeforscht; in dieser Hinsicht bieten unsere Untersuchungen ganz klare Ergebnisse dar.

Das verschiedenartige Verhalten der chromatischen Hautfunktion bei verschiedenen Tieren, welches wohl ökologisch begründet ist, obwohl wir über die Bedeutung (Nützlichkeit) des Farbenwechsels sehr ungenügende Kenntnisse besitzen, können wir noch durch folgende Beispiele beleuchten. Im Lichte oder auf heller Unterlage werden hell, im Dunkeln oder auf dunkler Unterlage werden dunkel von den Arthropoden die Garneelen (Pouchet), Idotea während des Tages (Mauer, Matzdorff), von den Reptilien Stellio (Filippi), Varanus, Agame, Uromastix (Thilenius), von den Amphibien Rana, Hyla u. a., von den Fischen Trigla, Gobius u. a. (Pouchet, de Vescovi). Im Lichte dunkel, im Dunkeln hell werden von den Arthropoden Idotea während der Nacht (Bauer), von den Reptilien Chamäleon, Anolis (Lockwood, Carlton), die Froschlarven (Hermann).

Hermann's Beobachtung über das entgegenseinnige Verhalten der Hautfarbe der Anurenlarven gegenüber den ausgewachsenen Fröschen scheint nicht vereinzelt zu sein, da nach Wenkebach bei den Knochenfischen die Beloneembryonen auf dieselben Reizungen anders reagieren als erwachsene Tiere.

Die ontogenetischen Studien des Farbenwechsels können ohne Zweifel höchst wichtige allgemein physiologische Tatsachen hervorbringen. Von diesbezüglichen Untersuchungen wollen wir besonders auf die interessanten Ergebnisse von Keeble und Gamble an Dekapoden (Crangon) aufmerksam machen: die ontogenetische Entwicklung des Dekapoden-Chromatophorensystems zeigt ein Stadium, worin dasselbe jenem der Schizopoden und besonders dem „primären“ Chromatophorensystem der Macromysis vollständig ähnlich ist. Während der fortschreitenden Entwicklung bildet sich ein vollkommenes „sekundäres“ System aus, das

primäre System wird ganz verdeckt; die Farbe, die Zeichnung und die zwar nicht sehr ausgiebigen Erscheinungen des Farbenwechsels bei Crangon beruhen nunmehr ausschliesslich auf dem sekundären Chromatophorensystem, wogegen das zwar fortbestehende primäre absolut keine chromatische Bedeutung mehr besitzt. Dieselben Autoren berichten weiter, dass jüngere Individuen von Hippolyte, welche auf Seegras von einer bestimmten Farbe behaftet waren, auf Seegras einer anderen Farbe gestellt weit schneller wirklich umgefärbt werden als die älteren.

Nach van Rynberk's gründlicher Zusammenstellung der Literatur kann man den fast allgemein anerkannten Unterschied zwischen dem Farbenwechsel der Fische und der Amphibien, welcher für unsere Untersuchungen besonders wichtig ist, so ausdrücken: während Pouchet's Grundstellung, dass die chromatische Funktion definiert werden muss als ein Komplex von reflektorischen Wirkungen auf die Chromatophoren, deren Ausgangspunkt von den Gesichtseindrücken gebildet wird, für die Fische wahrscheinlich wohl die Endformüle bildet, nimmt man für die Amphibien (sowie auch für die Cephalopoden und für Chamäleon) an, dass ihre Hautfärbung vornehmlich durch Haut- oder „Tast“-Erregungen reflektorisch beeinflusst wird, während allen anderen Faktoren nur eine sekundäre Bedeutung zukommt.

II. Eigene Untersuchungen.

Die Hauptanzahl der Untersuchungen über die chromatische Hautfunktion der Amphibien habe ich an jungen Amblystomalarven durchgeführt und bei denselben auch die wichtigsten Ergebnisse erzielt. Weiter wurden Kaulquappen von *Rana fusca* und *esculenta*, *Hyla arborea*, *Bombinator igneus* u. a., sowie die metamorphosierenden und metamorphosierten Stadien dieser Frösche beobachtet (nebstdem auch Larven von *Salamandra maculosa* und *Triton cristatus*).

A. Beobachtungen an Amblystomalarven (Axolotln).

Die Tiere, welche bei unseren Versuchen verwendet wurden, gehörten der Art *Amblystoma mexicanum* Cope (*A. tigrinum* Laurenti); seit Jahren habe ich von drei mittelgrossen gekauften Larven eine grosse Nachzucht ausgewachsener Tiere erhalten, von denen besonders im späten Herbst und während des ganzen Frühjahrs eine grosse Menge von entwicklungsfähigem Laich dargeboten wird. Eine

Metamorphose sowohl jüngerer als auch älterer Larven in Landformen ist mir trotz vielen Bemühungen bisher nicht gelungen, was aber auch fast allgemein in der Literatur angegeben wird: Geyer¹⁾ berichtet neuerdings sogar auch von *Amblystoma mavortium* Baird (*A. tigrinum* Green), dessen Larvenform früher in der Regel sich in die Landform verwandelt hatte, dass heutzutage bei den Jungtieren oft keinerlei Neigung zur Metamorphose gezeigt wird. Dies würde wahrscheinlich dadurch begründet sein, dass die Tiere seit vielen Generationen nur als Larvenform gezüchtet wurden.

Sowohl grössere Larven als auch ausgewachsene geschlechtsreife Wasserformen weisen keinen auffälligen Farbenwechsel auf; dies wird wahrscheinlich auch für die metamorphosierte Form oder die Landform gelten und mit den Verhältnissen bei der Mehrzahl geschlechtsreifer Urodelen in Übereinstimmung sein. Bei der Beobachtung der älteren Larven allein würde man kaum auf den Gedanken kommen, die chromatische Hautfunktion bei diesen Tieren zu studieren. Auffälligere Umfärbung habe ich bei grossen *Amblystomalarven* nur unter abnormalen Bedingungen beobachtet: so z. B. bei Tieren, denen bei vernachlässigter Fütterung von ihren Genossen sämtliche Beine aufgefressen und der Schwanz stark zerbissen wurde, oder bei den Tieren, welche zum Zwecke der Metamorphose in ganz seichtem Wasser, so dass sie nicht völlig untergetaucht waren, zu leben gezwungen wurden; es kam hier starke Aufhellung zum Vorschein, welche im ersten Falle nach der Erholung wieder verschwunden ist.

Grössere *Amblystomalarven* sind im ganzen dunkle Tiere, deren Hautfärbung allerdings individuell ziemlich verschieden ist, aber bei einem und demselben Individuum nicht hochgradig sich ändert.

Als Beispiel der individuellen Färbungsunterschiede will ich drei ausgewachsene (20—24 cm lange) Tiere beschreiben, welche seit vielen Monaten unter denselben Bedingungen zusammengehalten wurden (und demselben Laiche angehörten). Zwei davon waren Männchen mit mässig ausgebildeten Kiemen, während das Weibchen die prächtigsten Kiemen von den sämtlichen Zuchttieren aufwies. Die Männchen sind fast gleichmässig schmutzigdunkelbraun gefärbt, das eine sticht violett, das andere rötlich ab; am Kopfe sowie am Rumpfe dorsal sind tiefdunkelbraune Flecke zerstreut, doch sind dieselben beim ersten weit grösser, aber seltener als bei dem zweiten; auf dem Schwanze sind bei beiden

1) H. Geyer, Bemerkungen über den Axolotl und seine verwandte Art, seine Haut und Pflege. Die Umwandlung des Axolotl usw. Blätter f. Aquarienu. Terrarienkunde 1909 Bd. 20 S. 370.

bedeutend grössere, aber hellere Flecke anzutreffen; die vorderen Extremitäten sind beim ersten Tiere grau mit braunen Flecken, auch die hinteren Extremitäten sind grau angehaucht, während das zweite Tier braun gefärbte Extremitäten (ähnlich dem Rumpfe) besitzt; distal von den hinteren Extremitäten ist der Rumpf ähnlich wie der Schwanz, besonders bei dem zweiten Tiere mit metallisch glänzenden gelblich weissen Flecken bedeckt; während die ventrale Fläche bei dem ersten Tiere hellgrau ist und nur grössere sehr dunkle Flecke aufweist (kleinere am Kopfe, grössere am Bauche), unterscheidet sich das zweite Tier durch ganz dunkle Unterfläche mit überaus zahlreichen Fleckchen, unter welchen auch dichte weissliche, metallisch glänzende vorkommen. Das Weibchen ist schmutzigtunkelbraun, mit ungemein zahlreichen winzigen Flecken besonders am Kopfe dorsal bedeckt, während am Schwanze grössere und auch goldene ausgedehnte Flecke anzutreffen sind (diese sind auch auf den hinteren, weit minder auf den vorderen Extremitäten bemerkbar); die ventrale Fläche ist hellgrau mit seltenen grossen dunklen Flecken.

Auf dem dunkel graubraunen oder schmutzig olivengrünen Grunde sind dunkelgraue bis schwarze Flecke zerstreut, welche dorsal am Kopfe kleiner und dichter sind, besonders in der proximalsten Gegend, welche bisweilen davon homogen schwarz erscheint, während von der distalen Kopfgegend nach hinten grössere und seltenere, unregelmässig kontourierte Flecke zu sehen sind; die Schwanzhaut endlich ist grob marmoriert, indem ausgedehnte gelbliche oder grünliche, oft hell braune und graue (aus dicht gedrängten, gewöhnlich distinkten punktförmigen Chromatophoren bestehende) Felder abwechseln, wozu sich noch ganz unregelmässig und individuell sehr verschieden ausgeprägt weisslich bis golden metallisch glänzende Flecke zugesellen. Die Unterseite der Tiere ist gewöhnlich heller als Dorsum, und weist seltenere dunkle Flecke auf.

Jüngere Larven, sofern sie schon ähnlich wie die ausgewachsenen gefärbt sind, sind manchmal mehr braun, andersmal eher schwärzlich, seltener auch grünlich gefärbt; ihre helle Unterseite besitzt noch keine Flecke: diese entwickeln sich erst spät; sie sind auch dorsal zuerst nur winzig, aber um so dichter verstreut, so dass die Haut oft regelmässige netzartige dichte Zeichnung besitzt.

Bei unseren Beobachtungen des Farbenwechsels der Amblystoma-larven haben wir vorwiegend die dorsale Fläche des Kopfes und Rumpfes, dann die seitlichen Flächen des Rumpfes und Schwanzes beachtet, während der ventralen Fläche nur nebenbei Aufmerksamkeit gewidmet wurde.

Indem unsere Versuchstiere durchweg im Wasser beobachtet wurden, fallen die z. B. bei Fröschen vorkommenden, manchmal

sehr bedeutenden Einflüsse der verschiedenen Feuchtigkeit der Körperoberfläche weg. Die Temperatureinflüsse haben wir nur vereinzelt studiert; dieselben sind im allgemeinen ausgeschlossen worden, da die zu vergleichenden Tiere im gleichtemperierten Wasser gehalten wurden. Die Berührungsreize, welche nach den oben angeführten Berichten bei den Amphibien (Fröschen) oft von entscheidender Bedeutung sind, haben bei den Amblystomalarven kaum irgendwelchen auffälligen Einfluss auf die Hautfärbung (s. weiter unten); wenn keine anderen speziellen Angaben gemacht werden, handelt es sich also in unseren Versuchen sämtlich um vollständig glatten Glas- oder Porzellanboden.

Wir haben also wesentlich den Einfluss des Lichtes auf die chromatische Hautfunktion der Amblystomalarven studiert und hier hauptsächlich den schwarzen Chromatophoren Aufmerksamkeit gewidmet.

Es müssen zuerst einige Befunde an ausgewachsenen und überhaupt grossen Larven angeführt werden. Wenn man unter sonst gleichen Verhältnissen grössere Amblystomalarven im Dunkeln und im Lichte längere Zeit hält, so findet man die Dunkeltiere durchweg dunkler gefärbt als die Lichttiere; dazu genügt allerdings keinesfalls ein kürzerer Aufenthalt im Dunkeln und im Lichte, sondern man muss gewöhnlich einige Tage abwarten, um den Unterschied ganz klar zu sehen. Es ist bemerkenswert, dass dann die ganze Haut, also sowohl der olivengrüne Grund als auch die dunklen Flecke in der Dunkelheit dunkler, im Lichte heller werden.

Dies kommt auch bei kleineren, z. B. 7—8 cm langen Larven vor, welche im ganzen schon das Aussehen der ausgewachsenen (bis 25 cm langen) Tiere besitzen. Als Beispiel kann folgende Beobachtung dienen.

Zwei 8 cm Axolotln wurden einige Tage unter sonst gleichen Bedingungen, der eine in vollständiger Dunkelheit, der andere dem diffusen Tageslichte ausgesetzt (vor einem nach Norden gerichteten Fenster) gehalten. Das Lichttier ist merklich heller, schmutziggriin und grau, während das Dunkeltier auffallende schwarze Flecke aufweist, besonders am Kopfe, welcher fast schwarz erscheint. Am 2. Juni wurden die Tiere verwechselt; am 9. Juni ist das jetzige Dunkeltier, besonders am Kopfe merklich dunkel gefärbt. Die Tiere werden weiter unter denselben Bedingungen gehalten, aber das Lichttier wird auch während der Nacht beleuchtet (durch entferntes starkes elektrisches Glühlicht). Am 1. Juli ist das Dunkeltier auffallend dunkel, die 0,5—3 mm grossen Flecke fliessen mit dem dunkelgraugrünen Grunde besonders am Kopfe zusammen, welcher also bei flüchtiger Besichtigung ganz schwarz erscheint; der Rumpf ist

dorsal dunkler als seitlich, man kann jederseits gegen 40 schwarze unregelmässig konturierte Flecke zählen; der Schwanz ist fast durchwegs dunkel, nur unbedeutende helle, gelblich angehauchte Felder werden entdeckt. Demgegenüber hat das Lichttier hellgraugrünen Kopf, wo vorn ganz kleine, hinten auch grössere, aber seltene schwärzliche Flecke vorkommen; der Rumpf ist gelblich grün gefärbt, jederseits werden nur etwa 20 dunkle unregelmässige Flecke gezählt; der Schwanz ist ebenfalls gelblichgrün, hellgraue und fast gelbe Felder wechseln fast im gleichen Umfange ab, die Kiemen und Extremitäten sind ebenfalls gelbgrün. — Die Tiere wurden wiederum verwechselt: noch am 5. Juli ist das jetzige Dunkel-tier merklich heller als das jetzige Lichttier.

Also auch bei grösseren Larven lassen sich durch langandauernde Verdunklung oder Beleuchtung deutliche Unterschiede in der Hautfärbung erzielen. Auf diese Weise haben wir bei einer etwa 6 cm langen Larve, welche seit 6 Wochen im seichten veralgten Wasser am Sandgrunde dem diffusen Lichte ausgesetzt wurde, die grossen schwarzen Flecke fast verdrängt; dieselben wurden dann nur an dem auf den Rumpf sich erstreckenden Schwanzsaume angetroffen, während der Kopf nur winzige graue Fleckchen aufwies, die sonst dunkelgrauen Felder am Schwanz vollständig verblichen, das ganze Tier ganz hell gelblichgrün wurde.

Aber selbst unter sonst gleichen Beleuchtungsverhältnissen werden Änderungen der Hautfärbung hervorgerufen, wenn der Untergrund seine Farbe ändert (bei sonst gleicher Beschaffenheit): Larven (etwa 5 cm), welche auf grob gekörntem Sand, welcher durch Zerstückelung schwarzen Marmors gewonnen wurde, einen Tag verbrachten, waren merklich dunkler gefärbt als Tiere, deren Untergrund aus gleich grob zerstückeltem Porzellan bestand; besonders die schwarzen Flecke an den Rumpfseiten fliessen bei ihnen zusammen, der Schwanz fällt durch dunkle Färbung auf, der Kopf zeigt grössere und dunklere Flecke als bei den Tieren auf weissem Sand. Nach Verwechslung der Unterlage werden während des anderen Tages (und noch auffallender am folgenden Tage) die Tiere umgefärbt. Es liegt hier also „sympathischer“ Farbenwechsel vor.

Ähnliche, aber stärker hervortretende Unterschiede der Hautfärbung je nach der Beleuchtung waren mir an ganz jungen, vor kurzer Zeit aus den Eihüllen entschlüpften Larven bekannt; da diese zarten Tierchen (etwa 12—15 mm lang) durchscheinend sind und die einzelnen punktförmigen Chromatophoren leicht zu beobachten sind, kann man bei ihnen sehr gut die chro-

matische Funktion studieren und insbesondere den Mechanismus des Farbenwechsels infolge der Lichteinwirkung analysieren.

Das Licht kann einerseits direkt auf die Chromatophoren einwirken, andererseits reflektorisch; man könnte vielleicht die reflektorische Wirkung des Lichtes auf zweierlei Art zustandekommen lassen: durch Vermittlung der Augen und durch Vermittlung der lichtempfindlichen Haut. An unseren Versuchstieren kann man über jeden Zweifel den bedeutenden Einfluss der Augen auf den Lichtfarbenwechsel nachweisen, und zugleich die Bedeutung der Lichtreizung der Haut zeigen, wobei wir allerdings die weitere Analyse der direkten Lichtreizbarkeit der Chromatophoren und ihrer durch Lichtreizung der Haut reflektorisch vermittelten Beeinflussbarkeit ausser acht gelassen haben: wenn also im folgenden von indirekter Lichtreizung der Chromatophoren gesprochen wird, ist damit durchwegs der Augeneinfluss gemeint, während „direkte“ Lichtreizung den weiter nicht analysierten Einfluss des Lichtes auf die Haut bedeutet.

Die ersten Versuche über die Beziehung der Augen zur Hautfärbung sind an etwa 17 mm langen, gut sich ernährenden Amblystomalarven durchgeführt worden; bei drei Tieren wurden beiderseits die Augen exstirpiert und zwei wurden im diffusen Tageslichte, eins in vollständiger Dunkelheit mit normalen Kontrolltieren gehalten. Die Operation hat keine schlimmen Folgen, wenn sie rasch und genau vollbracht wird, und wenn die Tiere während der Manipulation durch Austrocknung der Kiemen usw. nicht beschädigt werden, was man durch Einwicklung in nasses dünnes Tuch leicht verhindern kann; das hungrige Tier fängt fast unmittelbar nach der Operation kleine Kriebstierchen und weist im allgemeinen Befinden keine nachteiligen Abweichungen von dem normalen Tiere auf; im Gegenteile wurde wiederholt beobachtet, dass die blinden Tiere (besonders in der Dunkelheit) sich besser ernähren und schneller anwachsen als die normalen, so dass sogar diese von jenen in zwei Versuchsreihen durch viele Angriffe beschädigt, ja bis zum Tode gemartert wurden.

Von den erwähnten ersten Versuchstieren erschien das Dunkeltier nach 24 Stunden merklich entfärbt, aber dem Lichte ausgesetzt, wurde es nach einigen Stunden wieder dunkler, ähnlich wie die Lichttiere. Nach weiteren 5 Tagen Aufenthalt im Dunkeln war das Dunkeltier ganz hellgelb, während die

Lichttiere dunkelgrau ja schwarscheckig waren; infolge der Beleuchtung des Dunkeltieres begannen aber in wenigen Minuten die sonst mit blossem Auge nicht wahrnehmbaren Chromatophoren als feine Pünktchen zu erscheinen, und nach einer Viertelstunde war das Tier nicht mehr strahlend gelb, sondern dunkelgrau gefleckt, allerdings nicht in dem Maasse wie die Lichttiere; ins Dunkle gebracht, wurde es schon nach 3 Stunden stark entfärbt. Nach weiteren 4 Tagen ist das Dunkeltier ganz hellgelb (während das Kontrolltier dunkel aussieht); dem Lichte ausgesetzt, wird es nach einer halben Stunde mit kleinen dunklen Flecken bedeckt, aber ist im ganzen heller als das Kontrolltier. Die Lichttiere dagegen sind fast schwarz, wogegen ihre Kontrolltiere bedeutend heller aussehen; nach einer halben Stunde in der Dunkelheit bleiben die Lichttiere unverändert schwarz, wogegen die Kontrolltiere aufgehellt wurden. Nach einer weiteren halben Stunde ist das Dunkeltier am Lichte fast dunkler als sein Kontrolltier, während die Lichttiere im Dunkeln weiter schwarz bleiben. Am folgenden Tage ist das Dunkeltier am Lichte etwas dunkler als sein Kontrolltier, die Lichttiere im Dunkeln sind fortwährend sehr dunkel gefärbt. Nach weiteren 24 Stunden ist das Dunkeltier am Lichte auffallend dunkler als das Kontrolltier, die Lichttiere im Dunkeln behalten ihre dunkle Färbung noch weiter. Nach noch weiteren 24 Stunden ist das dem Lichte ausgesetzte Dunkeltier nicht so dunkel, wie die schon so lange im Dunkeln verbleibenden Lichttiere. Erst nach folgenden 48 Stunden, also im ganzen nach 5 Tagen sind die Lichttiere im Dunkeln heller als ihre schwarzgefleckten Kontrolltiere, und dieser Unterschied wird in weiteren 2 Tagen noch auffallender, während das Dunkeltier im Lichte ganz schwarz wird (im Gegensatze zu seinem hellen Kontrolltier).

Schon durch diesen Anfangsversuch wurde nachgewiesen, dass die Augen einen bedeutenden Einfluss auf den Farbenwechsel ausüben; die chromatische Hautfunktion der Amblystomalarven — kann man sogar schliessen — ist in der Norm durch die Lichtreizung der Augen reguliert; nach der beiderseitigen Eukleation ist sie allerdings nicht vernichtet, doch die Farbenwechsellerscheinungen verlaufen dann in der Dunkelheit und im Lichte geradezu gegensinnig als es bei den grösseren Amblystomalarven und überhaupt bei den Amphibien die Regel ist (indem die geblendeten Tiere in der Dunkelheit völlig aufgehellt, im Lichte vollständig dunkel werden). Die direkte und die indirekte Beeinflussung des Chromatophorenapparates durch das Licht sind entgegengesetzt gerichtet.

Nachdem diese bemerkenswerte Beziehung der Augen zur chromatischen Hautfunktion sichergestellt wurde, wodurch man lebhaft

an die Verhältnisse bei den Fischen und bei den Arthropoden erinnert wird, habe ich eine Reihe von Untersuchungen angestellt, um eingehendere Kenntnisse über das Zustandekommen der reflektorischen Beeinflussung der Chromatophoren durch die Netzhäute zu gewinnen.

Die normalen, beiderseitig und einseitig geblendeten Tiere wurden in kurzen, aber auch viele Tage dauernden Zeitabschnitten abwechselnd im vollen diffusen Lichte (oder auch kürzere Zeitintervalle im Sonnenlichte) und in voller Dunkelheit gehalten und ihre Farbenwechsellerscheinungen genau registriert; die Beobachtungen wurden 7 Monate fortgesetzt, während welcher Zeit die ursprünglich ganz jungen Tiere mächtig herangewachsen sind und die für erwachsene geschlechtsreife Wasserform charakteristische Färbung angenommen haben.

Während der zwei Ferienmonate hat die Versuchstiere Herr cand. med. B. Vrbenský überwacht, wofür ich ihm auf dieser Stelle herzlichen Dank ausspreche.

Die allgemeinen Ergebnisse lassen sich auf diese Weise präzisieren.

Die indirekt vermittelten Farbenänderungen sind im ganzen schneller, aber bewegen sich in weit engeren Grenzen als die ohne Augen zustandekommenden Lichteinflüsse auf die Haut. Das geblendete Tier zeigt im Lichte und im Dunkeln, besonders nach längerer Zeit (einigen Tagen) die grösstmöglichen Kontraste in seinem Aussehen, indem es extrem geschwärzt oder extrem aufgehellert wird; im ersten Falle sieht bei flüchtiger Beobachtung das Tier sogar homogen pechschwarz aus, und erst bei genauer Betrachtung lassen sich zwischen dichten tief-schwarzen Flecken etwas hellere unregelmässige entdecken; im zweiten Falle ist das Tier fast durchscheinend, strohgelb gefärbt (individuell auch dunkler braungelb), und die Chromatophoren sind kaum zu sehen, da sie ganz punktförmig sind (individuell kommen sie allerdings auch deutlich zum Vorschein, indem sie unregelmässige dunkle Fleckchen bilden, welche aber gewöhnlich nicht zusammenfliessen, so dass der gelbe Grund dadurch besonders am Rücken des Kopfes und an den Seiten des Rumpfes schmutzig verfärbt wird).

Man kann die durch Vermittlung der Netzhäute entstehende Beeinflussung der Chromatophoren in zweierlei Richtung charakterisieren: einerseits beherrschen die

Augen die Amplituden der Chromatophorenbewegungen, indem sie im Lichte die Strebung derselben zur extremen Distension, im Dunkeln aber ebensolche zur extremen Kontraktion verhindern; andererseits werden die Chromatophorenbewegungen unter der Herrschaft der Netzhäute schneller vollführt als bei direkter Beeinflussung der Haut durch die Beleuchtung. Demzufolge sieht man die normalen jüngeren Amblystomalarven im Lichte sowohl wie im Dunkeln schmutzig braungelb gefärbt, nur im Lichte heller, im Dunkeln dunkler, indem im Lichte die Chromatophoren eingezogen, im Dunkeln bis zum Zusammenfließen der dunklen Fleckchen ausgestreckt werden.

Die Netzhäute üben, je nachdem sie ungereizt oder beleuchtet werden, einen so starken regulierenden Einfluss auf die Chromatophorenbewegungen aus, dass dadurch der oben hervorgehobene gegensinnige Farbenwechsel zustande kommt, im Vergleiche mit den geblendeten Tieren. Die im Lichte zur extremen Expansion hinstrebenden Chromatophoren werden durch die Netzhäute darin gehemmt, ja sogar zur merklichen Kontraktion gezwungen, wenn man die Kontrolltiere zum Vergleiche heranzieht; die durch das Licht ungereizten Netzhäute verhindern nicht nur die extreme Kontraktion der Chromatophoren in der Dunkelheit, sondern rufen sogar merkliche Ausbreitung derselben hervor, so dass die Tiere dunkler werden als die Zeugen. Das Zentralnervensystem besitzt also (bei jüngeren Amblystomalarven) vermittels der Netzhäute die vollkommene Herrschaft über die Chromatophoren resp. über ihre eigene (oder durch Lichtreizung der Haut reflektorisch vollbrachte) Reizbarkeit.

Dieses Ergebnis ist, wie aus der oben dargebrachten Literaturübersicht ohne weiteres folgt, in seiner so scharfen, aber über jeden Zweifel begründeten Formulierung für die Amphibien ganz neu. Man wird da nur an die Angaben von Keeble und Gamble bei den Schizopoden lebhaft erinnert, wo auch die geblendeten Tiere den Farbenwechsel zeigen und zwar im entgegengesetzten Sinne als normale Tiere, wo aber die direkte Lichtreizbarkeit der Chromatophoren sehr wenig bedeutet in den Erscheinungen des normalen Farbenwechsels, indem dieser reflektorisch vom Auge aus und zwar im entgegengesetzten Sinne als der direkte überwiegt. Bei den Amphibien wird aber entweder jedweder Einfluss der Netzhäute auf die chromatische Hautfunktion abgesprochen (z. B.

Steinach, Bimmermann; sehr geringe Bedeutung schreibt den Augen der Frösche Biedermann zu), oder abweichend angegeben (z. B. sollen die geblendeten Frösche nach Lister keinen Farbenwechsel zeigen, indem sie sowohl in grellster Beleuchtung als im Dunkeln von derselben unveränderlichen dunklen Farbe bleiben, oder nach Fubini verliert die Hautzeichnung der Frösche nach der Blendung an Intensität, — nur Dutartre nähert sich in gewisser Richtung unseren Ergebnissen, indem er bei blinden Eskulenten viel langsameren Farbenwechsel angibt; doch in unseren Versuchen handelt es sich um weit durchgreifendere Unterschiede der normalen und geblendeten Tiere). Nicht einmal bei den Fischen findet man ähnliche Verhältnisse verzeichnet (z. B. nach Pouchet nimmt die Haut der geblendeten Tarbutten eine mittlere Färbung an). Bei den Reptilien finden wir Anklänge, aber nicht die reflektorische Netzhaut einwirkung, sondern nur die reflektorische Hautreizung betreffend, bei Brücke, welcher bei den Chamäleon den Licht sowie die Dunkelheit als Reize durch Vermittlung der sensiblen Hautnerven auf die Chromatophoren einwirken lässt.

Gegenüber dieser Anschauung Brücke's gibt van Rynberk die folgende Erklärung der diesbezüglichen Farbenwechsellerscheinungen beim Chamäleon: die Chromatophoren besitzen eine doppelte, und zwar gegensinnige Erregbarkeit, eine für Licht und eine für nervöse Reize. Das Nervensystem erhält die Chromatophoren in einem mässigen Tonus; fällt dieser weg, da dehnt das Pigment sich aus, steigert er sich, so ballt es sich zusammen. Bei mässigem nervösen Tonus kann intensiver Lichtreiz eine Ausdehnung des Pigmentes bewirken, und Dunkelheit eine Zusammenballung. Tritt aber eine starke nervöse Erregung auf, da ballt das Pigment sich auch bei starkem gleichzeitigem Lichtreiz zusammen; fehlt der tonische nervöse Reiz, da ist auch der stärkste negative Lichtreiz — absolute Dunkelheit — nicht imstande, das Pigment zusammenzuballen, und es dehnt sich passiv aus. Überhaupt erwartet van Rynberk von der Bestätigung einer direkten, vielleicht mit der reflektorischen Reaktion antagonistischen Reizbarkeit der Pigmentzellen sehr viel, indem hier der Ausgangspunkt für wichtige Untersuchungen über die allgemeine Physiologie der Chromatophoren gefunden werden könnte; doch bei den Reptilien, fühlt der Autor, ist diese Möglichkeit weit zurückgerückt, seit wir die gegensinnige Reagierungsweise der Melanophoren naheverwandter Echsenarten kennengelernt haben, und

weil wir von der Natur der Chromatophorenbewegungen bei den Reptilien nichts wissen.

Aber für die Amphibien (Anuren) nimmt van Rynberk nur eine Art von leichtem Kontraktionstonus an, indem er zugleich dem Lichtreize einen gleichsinnigen direkten tonischen Einfluss zuerkennt, auf welche Weise er begreifen lässt, dass man die Folge des Verlustes des nervösen Tonus nach Nervendurchtrennung in einem stark belichteten (oder stark geheizten) Raume oder im Sonnenlichte kaum spüren soll.

Die Untersuchungen über den Farbenwechsel der Amblystomalarven führten uns zu Ergebnissen, welche sich durch die von van Rynberk auf Grund der bisherigen Beobachtungen formulierte Hypothese nicht erklären lassen; unsere Resultate zeigen, was den indirekten, reflektorisch vermittelten Einfluss (der Augen) auf den Farbenwechsel betrifft, viel grössere Verwandtschaft mit der Vorstellung über die chromatische Hautfunktion der Reptilien, wie dieselbe van Rynberk konstruiert hat, als mit seiner für die Amphibien gelten sollenden Formulierung.

Es lässt sich kaum darüber zweifeln, dass die Chromatophoren der Amblystomalarven in beiden Phasen ihrer Bewegungen — sowohl bei ihrer Ausbreitung als auch bei der Zusammenballung — durch das Zentralnervensystem beherrscht werden, und zwar wird diese mächtige doppelte Innervation durch die Netzhäute bedingt. Den Netzhäuten muss man zweierlei entgegengesetzte Beeinflussung des Zentralnervensystems zusprechen, je nachdem dieselben beleuchtet oder verdunkelt werden. Die verdunkelten Netzhäute wirken ebenfalls positiv, d. h. bewegungsauslösend, auf die Chromatophoren ein, wie die durch das Licht gereizten Netzhäute, aber im entgegengerichteten Sinne. Die Vernichtung der Netzhäute hat ganz verschiedene Folgen als ihre Verdunkelung, oder anders gesagt: die Netzhäute sind auch bei völligem Lichtabschluss tätig, und zwar in entgegengesetzter Richtung, als bei starker Beleuchtung.

Daraus ist zu ersehen, dass es vielleicht nicht zutreffend ist, wenn man z. B. bei den Arthropoden die Schwärzung oder Lackierung der Augen der Blendung der Tiere gleichsetzt; denn die verdunkelten Augen sind wohl tätig und be-

einflussen das Zentralnervensystem, allerdings anders als bei der Lichteinwirkung, während die Entfernung der Augen die Beeinflussung des Zentralnervensystems durch dieselben vernichtet. —

Wir haben oben die auffallenden Einwirkungen der verdunkelten und beleuchteten Netzhäute auf die Chromatophoren als „Hemmung, Verhinderung“ charakterisiert, indem wir an die extrem vollführten gegensinnigen Chromatophorenbewegungen (extreme Ausbreitung im Lichte, extreme Zusammenballung in der Dunkelheit) nach der Entfernung der Augen gedacht haben. Das Licht, welches bei direkter Einwirkung auf die Haut ihre extreme Verdunkelung verursachen würde, ruft bei gleichzeitiger Reizung der Netzhäute im Gegenteile ihre Erbleichung — und die Dunkelheit umgekehrt: es werden also die Chromatophorenbewegungen, welche ohne die Netzhäute zustande kommen würden, durch die Netzhäute vereitelt und sogar ihnen entgegengerichtete hervorgebracht. Man wird hier wohl nicht zweierlei nervöse Hemmungswirkungen, einander entgegengesetzt, annehmen, sondern zwei tonische Innervationsarten der beiden Bewegungsphasen der Chromatophoren: die Chromatophoren-Ausbreitungsinervation entspringt den verdunkelten Netzhäuten und ist zuweilen so stark, dass sie die Tendenz der gleichfalls verdunkelten Chromatophoren sich extrem zusammenzuballen überwindet und Verdunkelung der Haut hervorruft; die Chromatophoren-Zusammenballungsinervation entspringt den beleuchteten Netzhäuten und ist zuweilen so stark, dass sie die Tendenz der gleichfalls beleuchteten Chromatophoren, sich extrem auszubreiten, überwindet und Erbleichung der Haut bewirkt.

Während kürzerer Verdunkelung oder Beleuchtung der Tiere sowie bei kleineren Unterschieden der Beleuchtungsintensität sind die normalen Tiere mehr oder minder dunkelbraungelb gefärbt, — durch länger andauernde oder starke Beleuchtungsunterschiede können die normalen Tiere aber ganz extrem und umgekehrt gefärbt werden als die geblendeten. Ich besitze heute zwei geblendete, seit 4 Monaten in voller Dunkelheit erzogene Amblystomalarven, welche fast unpigmentiert aussehen, ganz hellgelblich und durchscheinend sind (allerdings bei genauerem Zusehen bemerkt man leicht die Chromatophoren als winzige Pünktchen); demgegenüber sind drei normale, als Kontrolltiere in

demselben dunklen Raume ebensolange aufbewahrten Larven tief dunkel gefärbt; und im Gegensatze dazu sind die normalen im Lichte erzeugten Tiere mittelbraun, die geblendeten aber dunkel gefärbt (einige seit 6 Monaten gehaltene sogar pechschwarz).

In Beziehung zu diesen extremen und untereinander wiederum entgegengerichteten Farbenwechslerscheinungen, welche bei normalen und bei geblendeten, einerseits im Lichte, anderseits in der Dunkelheit gehaltenen Amblystomalarven zustande kommen, können wir die weiteren gewonnenen Erfahrungen anführen: dass nämlich kleinere Exkursionen der Chromatophorenbewegungen sich bedeutend schneller je nach den Beleuchtungsverhältnissen wechseln lassen als die extremen Ausbreitungs- oder Zusammenballungszustände; und zwar sind hier die diesbezüglichen Umfärbungen wieder leichter bei den normalen als bei den der Netzhautregulation beraubten Tieren hervorzurufen; endlich glaube ich behaupten zu dürfen, dass bei den jungen Larven die Umfärbungen leichter durchführbar sind als bei den grösseren und gar bei den erwachsenen Tieren.

So z. B. kann man bei den jungen Larven während einiger Stunden (gewöhnlich in einem Tage) auffallende Aufhellung der dunklen, aus dem dunklen Raume genommenen Tiere im Lichte bewirken und dann während 24 Stunden dauernder Verdunkelung wiederum ihre Schwärzung hervorrufen usw.; auch bei manchen geblendeten Individuen liessen sich ähnlich schnelle, allerdings im umgekehrten Sinne erfolgende Umfärbungen erzielen. Als aber z. B. normale Larven 20 Tage in voller Dunkelheit gehalten worden waren, so behielten sie dann auch bei immerwährender Beleuchtung (durch das Tageslicht und in der Nacht durch starkes elektrisches Licht) fast 48 Stunden ihre schwarze Farbe, und erst während der folgenden Tage konnte eine auffällige Aufhellung bei einigen Tieren beobachtet werden, während andere nur ganz langsam sich umfärbten. In einer anderen Versuchsreihe wurde eine normale und eine blinde Larve 9 Tage im Lichte gehalten (die erste wurde mittelbraun, die zweite schwarz gefärbt); in der Dunkelheit wurde das normale Tier nach 5 Tagen sehr dunkel, während das blinde anfing, etwas zu verbleichen; nach 12 Tagen der Dunkelheit ist das normale Tier schwarz, das blinde etwas heller, nach 23 Tagen das normale schwarz, das blinde merklich heller; nachdem beide Tiere auch während der Nacht im Lichte gehalten wurden, konnte schon am folgenden Tage an dem normalen eine merkliche Aufhellung konstatiert werden (das Tier war schwarzbraun, nicht mehr schwarz), das blinde aber war heller als das Kontrolltier; nach 3 Tagen der Belichtung verblieb das blinde Tier noch immer ein wenig heller, nach 6 Tagen erst wurde es dunkler als das dunkelgelbbraune Kontrolltier; nach 11 (und noch mehr nach 14 Tagen) wurde das blinde Tier tiefdunkel, das normale hellgelbbraun, usw.

Im ganzen sind die Einwirkungen des Lichtes, und hier wiederum besonders bei den normalen Tieren, schneller und ausgiebiger als die Einwirkungen der Dunkelheit, so dass man ungefähr folgende Reihe der Umfärbbarkeit aufstellen könnte: am leichtesten erfolgt die Aufhellung der normalen Tiere im Lichte, dann die Verdunkelung der blinden Tiere im Lichte und die Verdunkelung der normalen Tiere in der Dunkelheit, am schwierigsten die Erbleichung der blinden, nach langem Aufenthalte im Lichte vollständig geschwärzten Tiere in der Dunkelheit. Durch intensives Licht — direktes Sonnenlicht — kann man aber die Verdunkelung der aufgehellten blinden Tiere in wenigen Minuten herbeiführen.

Die oben erwähnten Erscheinungen der veränderten Reizbarkeit des Chromatophorenapparates (und zwar sowohl der direkten als auch der indirekt — durch die Augen — vermittelten) erinnern an einige Beobachtungen Pouchet's, von welchen van Rynberk berichtet: Nach Pouchet zeigten kleine Tarbutten, welche längere Zeit auf demselben Grund gelebt hatten, eine unvergleichlich trägere Reaktion und brauchten das erste Mal selbst einige Tage zur völligen Umänderung ihrer Farbe, während die Tiere, welche einige Zeit im hölzernen Kasten mit teilweise hellem, teilweise dunklem Boden aufbewahrt worden waren und auf diese Weise zu einer grossen „Übung“ Gelegenheit gehabt hatten, die kürzeste Reaktionszeit zeigten. Van Rynberk selbst hat ähnliche Verhältnisse bei zwei Pleuronektidengattungen (*Solea* und *Rhomboidichthys*) sicherstellen können. Aus meinen Versuchen folgt ohne Zweifel, dass, solange ich jeden Tag die *Amblystomal*arven in andere Lichtverhältnisse gebracht hatte, ungemein rasche und ausgiebige Umfärbungen zustande kamen, während die langandauernde Beleuchtung und Verdunkelung die Reaktionsschnelligkeit bedeutend herabsetzte. Es würde sich lohnen, diese Übungs- und Gewöhnungsfähigkeit des pigmentomotorischen Apparates einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen; Pouchet selbst hatte schon auf Grund seiner Erfahrungen auf die Möglichkeit gedacht, dass man auf diese Weise experimentell extreme Varietäten züchten könnte, eine mit vorzüglicher Farbenwechseltätigkeit, eine ohne dieselbe. Man muss aber auch mit der von mir oben angeführten Beobachtung rechnen, dass mit dem

Alter — wenigstens bei den Amblystomalarven — die Schnelligkeit sowie Ausgiebigkeit der chromatischen Hautfunktion abnimmt. Es wird mir vielleicht bald möglich sein, über diese Sachen neue und ausgedehntere Nachrichten zu veröffentlichen. Bei den bisherigen Versuchen hat mich hauptsächlich das Verhalten der normalen Tiere überrascht: dass die geblendeten, extremen Farbenwechsel im Lichte und in der Dunkelheit aufweisenden Tiere nach längerer Zeit nur allmählich umgefärbt werden, ist leicht begreiflich, aber bemerkenswert ist, dass auch die normalen Tiere, deren Netzhäute sonst so prompt die Chromatophoren beherrschen, durch längere Verdunkelung oder Beleuchtung stark beeinflusst werden; es müssen da gewaltige Änderungen in den Netzhäuten hervorgebracht werden, von denen man bisher keine näheren Kenntnisse besitzt. —

Ich habe in den bisherigen Erwägungen und Berichten der Ökologie des Farbenwechsels bei den Amblystomalarven keine Aufmerksamkeit gewidmet; es ist dies ohne Zweifel die schwierigste Frage, was man am besten daraus ersehen kann, was van Rynberk über die Zweckmässigkeit und Nützlichkeit der chromatischen Hautfunktion angeführt hat. Auf dieser Stelle will ich auch nur einige von meinen Beobachtungen über die Beziehung des Untergrundes zum Farbenwechsel erwähnen, da eingehende Untersuchungen über diese Frage erst durchgeführt werden sollten.

Werden normale und geblendete Tiere dem Lichte (auch in der Nacht) teils in weissen, teils in schwarz lackierten Porzellanschüsseln ausgesetzt, so werden am folgenden Tage die normalen Tiere auf schwarzem Grunde merklich dunkler angetroffen als die geblendeten auf weissem Grunde (obwohl, wie oben auseinandergesetzt wurde, diese sonst extrem geschwärzt, jene stark aufgehellt werden); nach zwei Tagen sind beiderlei Tiere ungefähr gleich tiefdunkel gefärbt; die geblendeten auf schwarzer Unterlage sind aber etwas heller (die normalen auf weisser Unterlage sind allerdings sehr hell). Man bemerkt sofort die bedeutende Abweichung dieser Resultate, welche durch Verschiedenheit der Unterlagen erzielt wurden, von den Ergebnissen bei der Einwirkung totaler Beleuchtung und Verdunkelung. Sie springt um so mehr in die Augen, wenn man die Lage der Netzhäute bei den Amblystomalarven in Erwägung zieht; denn das Licht fällt in die Augen dieser

Tiere hauptsächlich von oben und von vorn seitlich. Und doch werden die Larven, dem vollen diffusen Lichte ausgesetzt, dunkel, wenn die Unterlage schwarz ist, während die weisse Unterlage starke Aufhellung bedingt; im ersten Falle wird allerdings viel Licht von der Unterlage absorbiert, doch die Lichtmenge, welche auf die Netzhäute fällt, wird kaum bedeutend vermindert, so dass dieser Unterschied des Farbenwechsels durch Verschiedenheit der Lichtintensität nicht erklärbar ist. Während es mir vom kausalen Standpunkte bisher nicht gelungen ist¹⁾, diese Erscheinung zu analysieren, ist die teleologische Bedeutung derselben ohne weiteres klar: die normalen Tiere fliessen am Lichte vollständig mit der schwarzen Unterlage zusammen, so dass man auch bei aufmerksamer Betrachtung von oben erst allmählich die einzelnen Tiere entdeckt. Demgegenüber sind die geblendeten Tiere zuerst leicht unterscheidbar, indem sie erst später durch direkte Lichtbeeinflussung der Chromatophoren geschwärzt werden.

Ohne Zweifel sind also die Verhältnisse der chromatischen Hautfunktion der Amblystomalarven noch weit komplizierter, als es bisher bekannt ist. Man wird vielleicht noch von anderen Seiten neue Gesichtspunkte erwerben können; so z. B. scheint auch die gelbe Grundfärbung dieser Tiere neben den Oszillationen der schwarzen Chromatophoren veränderlich zu sein; aus den Protokollen ist zu ersehen, dass bei den normalen Tieren zuweilen, auch nach längerer Einwirkung der Dunkelheit, auffallende gelbe Färbung vorkommt, ja dieselbe kann sogar, besonders wenn die Chromatophoren punktförmig zusammengeballt sind, leuchtend sich hervorheben; andermal ist die gelbe Grundgoldfärbung dunkelschmutzig, eher bräunlich, unabhängig von den schwarzen Chromatophoren; bei den geblendeten, in der Dunkelheit gehaltenen Tieren verbleicht die gelbe Grundfärbung oft vollständig, so dass die Tiere, auch bei vollständig zusammengeballten schwarzen Chromatophoren, nur unbedeutend gelblich an-

1) Es ist bemerkenswert, dass die normalen Tiere auch im direkten Sonnenlicht auf schwarzer Unterlage schwarz werden. — Ich habe behufs weiterer Analyse partielle Beleuchtung, einerseits von oben auf dunklem Grunde, andererseits von unten bei schwarzem Obergrunde eingerichtet, wie es Bauer in seinen Untersuchungen (Über einen objektiven Nachweis des Simultankontrastes bei Tieren, *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 19 S. 453) gemacht hatte, doch bin ich zu keinen entscheidenden Ergebnissen gekommen.

gehaucht sind und eher ungefärbt imponieren. Demzufolge werden die normalen Tiere bei der Ausbreitung der Chromatophoren braun-gelb, braun, braunschwarz, und bei kleineren Tieren, wo besonders oberhalb der Labyrinthen gewöhnlich unpigmentierte Stellen anzutreffen sind, scheinen diese dunkelgelb durch, wogegen die geblendeten Tiere bei der Ausbreitung der Chromatophoren grau, dunkelgrau und völlig schwarz aussehen, die Labyrinth scheinen weisslich durch (und ebenfalls andere von schwarzen Chromatophoren freie Felder). — An dem Farbenwechsel nehmen auch die chromatophorenhaltigen Gefässscheiden, besonders in den Kiemen, ganz auffälligen Anteil. —

Es galt auch noch die Farbenwechsellerscheinungen nach der einseitigen Blendung durchzuforschen.

Bei den Arthrostraken hat Matzdorff bei *Idotea* nach der einseitigen Lackierung des Auges keine Änderung in der Art oder im Umfang der Umfärbung verzeichnen können. Paul Bert hat nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre beim Chamäleon, womit der Verlust des anderseitigen Auges verbunden ist, die Haut derselben Körperseite viel heller gefunden; die Abtragung eines Auges hat ein Hellwerden derselben Seite zur Folge, Abtragung des zweiten Auges erzeugt wieder das Gleichgewicht. Pouchet gibt zwar an, dass bei Forellen nach Zerstörung nur eines Auges eine einseitige Färbungsveränderung beobachtet wird; aber spätere Versuche an verschiedenen Fischen führten ihn zu ganz anderen Ergebnissen: es soll die einseitige Augenexstirpation für die Hautfärbung und für den Farbenwechsel im allgemeinen erfolglos sein. Nur bei einer Tarbutte schien Exstirpation des linken Auges, d. h. jenes der nach oben gerichteten pigmentierten Körperhälfte entsprechend, eine bestimmte Verringerung der Umfärbungsfähigkeit verursacht zu haben, so dass das einäugige Tier sich nur wenig von beiderseits blinden Exemplaren unterschied. Aber nach van Rynberk ist auch die Exstirpation beider Augen bei einigen Plattfischen nicht so konstant und ausgeprägt mit der Verringerung der Umfärbungsfähigkeit verbunden, als man nach Pouchet's Angaben hoffen könnte.

Unsere Ergebnisse nach einseitiger Augenexstirpation bei *Amblystomal*arven oszillieren im ganzen so, dass die einäugigen Tiere sich bald eher wie die normalen, bald wieder eher wie die total geblendeten benehmen. — Die für normale und blinde Tiere so charakteristischen, im Lichte und in der Dunkelheit einander ent-

gegengerichteten Umfärbungen werden nicht mehr regelmässig angetroffen; die einzelnen Individuen unterscheiden sich untereinander ungemein so, dass jene individuellen Abweichungen, von denen wir bei normalen und blinden Tieren gesprochen haben, dagegen in den Hintergrund treten. Die extremen Umfärbungen, welche wir nicht nur bei den blinden, sondern nach lange andauernder Belichtung oder Verdunklung auch bei den normalen Tieren auftreten sahen, fehlen bei den einäugigen Larven fast vollends; man sieht gewöhnlich ihre Chromatophoren nur kleine Amplituden in beiderlei Richtung um die Mittel-lage ausführen unter Bedingungen, wo bei den blinden oder sogar auch bei den normalen die Extreme erreicht werden.

Auch diese Unregelmässigkeiten im individuellen Benehmen, als auch die Verringerung der Farbenwechselfähigkeit der einseitig geblendeten Tiere legen dafür Zeugnis ab, dass die normalen Farbenwechsellerscheinungen vorwiegend durch die beiden Netzhäute reguliert werden; die eine Netzhaut ist dazu ungenügend; es konnte keine Beobachtung gemacht werden, welche dafür sprechen würde, dass das eine Auge die pigmentomotorische Innervation nur oder vorwiegend in einer Körperhälfte beherrscht, im Gegenteile scheint sich die pigmentomotorische Tätigkeit der beiden Netzhäute im Zentralnervensystem zu summieren und auf die sämtlichen Chromatophoren zu erstrecken.

Endlich habe ich besondere Aufmerksamkeit der ontogenetischen Entwicklung der chromatischen Hautfunktion bei den Amblystomalarmen gewidmet. Zu diesem Zwecke habe ich eine Menge von eben gelegten Furchungsstadien im Dunkeln aufbewahrt, während die Kontrollembryonen unter sonst gleichen Verhältnissen im diffusen Lichte sich entwickelten. Es handelte sich mir darum, nachzuweisen, ob und in welchem Grade die ohne Lichtzutritt entwickelten Netzhäute die Chromatophorentätigkeiten beeinflussen. Nachdem die Entwicklung zur vollständigen Augenausgestaltung fortgeschritten war, entfernte ich bei einigen Exemplaren, sowohl in der Dunkelheit als auch im Lichte, die Augen.

Als allgemeines Ergebnis von vier ähnlichen Versuchsreihen lässt sich folgendes anführen.

Die pigmentomotorische Funktion der Netzhäute scheint sich erst allmählich zu entfalten, wogegen die direkte Reizbarkeit der Chromatophoren schon früher besteht. Diesem Umstande ist zuzuschreiben, dass die ganz jungen normalen Amblystomalarven zuerst in der Dunkelheit heller, im Lichte dunkler werden können, also denjenigen Farbenwechsel aufweisen, welchen wir sonst nur bei geblendeten älteren Larven erkannt haben.

Als zweiter Beleg dafür, dass die jungen Netzhäute noch keine pigmentomotorische Funktion besitzen, dient die Tatsache, dass man während der ersten Tage nach der Blindung ganz junger Amblystomalarven oft keinen bestimmten Unterschied in der Färbung der normalen und blinden Tiere finden kann; derselbe entwickelt sich später, wobei bedeutende individuelle Verschiedenheiten bestehen.

Es müssen also in den sich entwickelnden Netzhäuten gewisse Bedingungen erreicht werden, damit dieselben mittels des Zentralnervensystems die Chromatophorenbewegungen beherrschen und dem Farbenwechsel der Haut das charakteristische Gepräge verleihen könnten, nämlich die Fähigkeit, im Lichte zu erbleichen, in der Dunkelheit sich zu verdunkeln. Vielleicht fällt der Zeitpunkt des Hervortretens der pigmentomotorischen Funktion der Netzhäute mit demjenigen ihrer Befähigung zur Gesichtstätigkeit zusammen; doch es lassen sich bei den kleinen Wesen schwer die Untersuchungen über ihre Sehtätigkeit anstellen, um so schwieriger also der Zeitpunkt ihres Beginnes sicherstellen.

Wenn man nun diese Versuchstiere während weiterer Wochen und Monate beobachtet, so sieht man ähnliche Unterschiede ihrer Färbung sich entwickeln, wie wir sie oben beschrieben haben. Die normalen Tiere werden im Lichte heller, in der Dunkelheit dunkler; die blinden werden im Lichte tief dunkel, in der Dunkelheit sehr hell. Die normalen Lichttiere sind endlich ungefähr den blinden Dunkeltieren gleichgefärbt oder werden sogar noch heller; die normalen Dunkeltiere gleichen ungefähr den blinden Lichttieren oder werden sogar noch dunkler gefärbt. Man sieht nach 4 Monaten des immerwährenden Lebens einerseits im Lichte, andererseits stets in der Dunkelheit die Extreme der Hautfärbung zustande kommen.

B. Beobachtungen an Anurenlarven.

Wenn die an ganz jungen Amblystomalarven gewonnenen Erfahrungen sich für die Amphibienlarven verallgemeinern liessen, dann würde Hermann's Angabe über den Farbenwechsel der Anurenlarven, welcher demjenigen der erwachsenen Anuren entgegengerichtet sein soll, leicht begreiflich sein, indem es sich bei den larvalen Stadien um direkte Chromatophorenbeeinflussung durch das Licht handeln würde, welche erst nachträglich durch die im umgekehrten Sinne erfolgende Innervation von den Netzhäuten bezwungen würde. Doch es scheint mir, dass das Verhalten des pigmentomotorischen Apparates der Anurenlarven schon in frühen Entwicklungsstadien mit den von mir bei den Amblystomalarven sichergestellten Verhältnissen übereinstimmt, also ihre Chromatophoren schon frühzeitig (ich kann allerdings bisher nicht angeben, von welchem Zeitpunkte angefangen) durch die Augen in einer der direkten Lichtbeeinflussung gegensinnigen Weise beherrscht werden, wogegen die in der Entwicklung fortgeschrittenen Larven (wahrscheinlich schon vor der Metamorphose) und besonders die metamorphosierenden und metamorphosierten Stadien sich diesem Einflusse der Netzhäute allmählich wiederum entziehen. Es müssen aber erneute Untersuchungen über diese Verhältnisse angestellt werden: im folgenden werde ich mich auf einige von den bisherigen Ergebnissen beschränken.

Vor allem kann ich auf Grund von wiederholten Versuchsanstellungen über den Einfluss des verschiedenfarbigen und weissen Lichtes sowie der Dunkelheit auf die Entwicklung von *Rana fusca* (und zwar von befruchteten Eiern angefangen) anführen, dass die Pigment- resp. Chromatophorenentwicklung auch bei völligem Lichtabschluss stattfindet. Durch verschieden intensive Lichteinwirkung, besonders aber auch durch verschiedenen Untergrund können grosse Unterschiede in der Entwicklung der Färbung und Zeichnung hervorgerufen werden; so erwähne ich besonders die silberglänzenden ganz hellen Tiere, welche monatelang im vollen diffusen Lichte auf weissen Porzellanschüsseln gezüchtet wurden.

Bei etwa 15 mm langen Kaulquappen von *Rana fusca* besteht kein Zweifel über die Beziehung zwischen den Netzhäuten und Chromatophoren, wie folgendes Beispiel zeigt.

In 14 Tagen nach der Exstirpation der Augen sind sechs dem diffusen Lichte ausgesetzte Larven tief dunkel, ja schwarz gefärbt, die goldenen Flecke sind den Kontrolltieren gegenüber kaum bemerkbar; drei von ihnen werden eine Woche in Dunkelheit gehalten, zwei bleiben schwarz, nur eins wird etwas heller; auch während der weiteren Woche kommt in der Dunkelheit keine merkliche Aufhellung dieser Tiere zustande, was durchwegs mit den an Amblystomalarven gemachten Erfahrungen übereinstimmt.

Bei etwa 30 mm langen Larven von *Bombinator igneus* mit kleinen hinteren Extremitäten erscheinen 3 Tage nach der Blendung im Lichte die longitudinal verlaufenden Bänder auffallender als bei den Kontrolltieren (besonders median). Bei anderen erscheint die Differenz erst nach mehreren Tagen; nach 1 Monat sind die blinden Tiere besonders im distalen Rumpfabschnitt dunkel gefärbt, die gitterartige pigmentierte Zeichnung der Schwänze ist dunkler, dichter, auffälliger, viele Chromatophoren sind hier mächtig ausgebreitet. Aber oft sind die Ergebnisse unbestimmt.

An Kaulquappen von *Hyla arborea* waren die Versuche an Augen ohne bestimmten Erfolg, sowohl an jüngeren Stadien mit hervorsprossenden hinteren Extremitäten als auch an den Larven vor der Metamorphose. Bei jüngeren geblendeten Larven konnte zuweilen (nach längerem Aufenthalte im Lichte) besonders an den Schwänzen eine Chromatophorenausbreitung bemerkt werden.

Bei fortgeschrittenen Larvenstadien von im Freien gefangenen *Rana fusca* konnten wiederholt unzweifelhafte Beziehungen zwischen den Netzhäuten und Chromatophoren sichergestellt werden, selbst noch an jungen Fröschen mit resorbierten Schwänzen, und zwar in demselben Sinne wie bei den Amblystomalarven, indem die geblendeten Tiere im Lichte dunkler, in der Dunkelheit heller wurden. Allerdings muss bei den metamorphosierten Tieren um gleiche Feuchtigkeitsverhältnisse gesorgt werden, sonst kommt ganz unregelmässiges Verhalten zum Vorschein (sogar im umgekehrten Sinne, woraus zu ersehen ist, dass schon die für ausgewachsene Anuren charakteristischen Verhältnisse zustande kommen, wo die Hautreizung den Farbenwechsel beherrscht).

Bei Larven von *Rana esculenta*, welche nur kleine hintere Extremitäten besitzen, sind die geblendeten Tiere im Lichte in 24 Stunden etwas dunkler, die Zeichnung auffälliger, die Chromatophoren des Schwanzes ausgebreiteter; während der weiteren Woche

sind keine auffälligen Unterschiede zu verzeichnen, aber nach 3 Wochen sind sämtliche blinde Tiere ganz bestimmt dunkler als die Kontrolltiere, sowohl am Rumpfe als auch am Schwanze. Bei den Fröschen mit langen Schwänzen sind aber diese Unterschiede bedeutend verwischt: nach 3 Wochen sind zwei normale Tiere im Lichte hell, eins mittel, zwei blinde dunkel, eins mittel gefärbt; in der Dunkelheit sind die Kontrolltiere eins dunkel, zwei mittel, die geblendeten drei dunkel, mittel und hell gefärbt. Die individuellen Abweichungen sind hier also sehr gross.

III. Zusammenfassung.

1. Die Amblystomalarven (Axolotln) besitzen besonders in der Jugend einen ausgesprochenen Farbenwechsel in Beziehung zu den Beleuchtungsverhältnissen. Die ausgewachsenen Tiere (dunkelgraubraun oder olivengrün mit schwarzen Flecken) und jüngere Stadien (braungelb) werden bei sonst gleichen Bedingungen nach einige Tage dauerndem Aufenthalt im Lichte durchwegs heller, in der Dunkelheit dunkler. Durch langandauernde Beleuchtung können sogar bedeutende Änderungen der Zeichnung (Verdrängung der schwarzen Flecke bei mittelgrossen Tieren) hervorgerufen werden. Unter sonst gleichen Beleuchtungsverhältnissen werden die Tiere am dunkeln Untergrund schnell dunkel umgefärbt. Ganz junge Larven (kurze Zeit nach der Entschlüpfung aus Eiern) weisen bei ihrer Durchsichtbarkeit und bei der Unterscheidbarkeit der einzelnen Chromatophoren höchst auffallende Farbenwechsellerscheinungen auf; die chromatische Hautfunktion dieser jungen Tiere verläuft zugleich schneller als bei alten Individuen.

2. Die jüngsten Larvenstadien ausgenommen ist der Farbenwechsel der Amblystomalarven durchwegs von den Augen beherrscht, also reflektorisch durch die im Lichte und in der Dunkelheit in den Netzhäuten verlaufenden Vorgänge reguliert, und zwar so präzise und auffallend, wie es bisher nur für einige Crustaceen bekannt ist; bei einigen Fischen sind zwar ähnliche, wenn auch entfernt nicht so klare Fälle von Netzhautwirkung auf die Chromatophoren gesammelt worden, für die Amphibien aber nimmt man heutzutage allgemein an (ähnlich wie für die Reptilien und Cephalopoden), dass

ihre Hautfärbung hauptsächlich durch Hauterregungen (oft auch durch direkte Chromatophorenreizung) beeinflusst wird.

3. Die Farbenwechsellerscheinungen der Amblystomalarven sind nach der Entfernung der Augen gerade umgekehrt als bei den normalen Tieren: die geblendeten Tiere werden im Lichte dunkel, mit der Zeit vollständig schwarz, in der Dunkelheit hell, allmählich sogar unpigmentiert (indem die Chromatophoren sich äusserst zusammenballen). Die Netzhäute beherrschen vermittels des Zentralnervensystems:

a) die Richtung der Chromatophorenbewegungen; die beleuchteten Netzhäute üben einen tonischen Einfluss aus, welcher die Tendenz der gleichzeitig beleuchteten Chromatophoren, sich extrem auszubreiten, überwindet und Erbleichung der Haut bewirkt, — die verdunkelten Netzhäute üben umgekehrt einen tonischen Einfluss aus, welcher die Tendenz der verdunkelten Chromatophoren, sich extrem zusammenzuballen, überwindet und Verdunkelung der Haut bewirkt;

b) die Amplituden der Chromatophorenbewegungen; die Farbenänderungen bewegen sich unter der kürzeren Einwirkung verschiedener, auch extremer Beleuchtungsverhältnisse in ziemlich engen Grenzen, indem die normalen mittelgrossen Tiere mehr oder minder dunkelbraungelb gefärbt werden, wogegen die geblendeten in gleichen Bedingungen (im umgekehrten Sinne) extrem Farben wechseln; durch lange andauernde (und starke) Beleuchtungsunterschiede können aber selbst bei normalen Tieren extreme Umfärbungen erzielt werden (im umgekehrten Sinne als bei den geblendeten);

c) die Schnelligkeit der Chromatophorenbewegungen; die durch verschiedene Beleuchtungen der Netzhäute hervorgerufenen Farbenänderungen der Haut verlaufen regelmässig schnell und prompt gegenüber denjenigen, welche ohne die Augen zustande kommen: der nach der Exstirpation der Augen vollführte Farbenwechsel ist also extrem, dem normalen entgegengerichtet und langsamer (bei direkter Sonnenbeleuchtung werden allerdings ebenfalls rasche Reaktionen beobachtet, wogegen die Dunkelheit allmählich einwirkt).

4. Man darf sich vorstellen, dass die der direkten Chromatophorenreizbarkeit entgegengesinnige tonische

reflektorische Lichtbeeinflussung der chromatischen Hautfunktion durch die Netzhäute in der Eigenreizbarkeit dieser Effektoren gleichsam einen elastischen Widerstand findet. Es ist wohl der Schluss berechtigt, dass das entgegengerichtete Lebensgeschehen der beleuchteten und verdunkelten Netzhäute zweierlei entgegengerichtete Innervationen der Chromatophoren hervorbringt, d. h. die beiden Phasen der Chromatophorenbewegungen beeinflusst. Die Exstirpation der Augen ist vollends von ihrer völligen Verdunkelung zu unterscheiden. Auch Netzhäute, welche sich unter vollständigem Lichtausschluss entwickelt haben, üben die charakteristische Chromatophoren-Ausbreitungsinervation aus, so dass solche in voller Dunkelheit gezüchtete Tiere dunkel aussehen, wogegen sie nach der Augenexstirpation erleichen.

5. Nach der einseitigen Augenexstirpation wird — und zwar individuell sehr verschieden — die Farbenwechselfähigkeit bedeutend beeinträchtigt; extreme Umfärbbarkeit wird in der Regel vollends vereitelt. Die Tiere benehmen sich oft weder wie die normalen noch wie die total geblendeten, sie nähern sich bald mehr den ersten, bald mehr den zweiten. Die pigmentomotorische Tätigkeit der beiden Netzhäute scheint sich im Zentralnervensystem zu summieren und auf die sämtlichen Chromatophoren diffus zu erstrecken; die Reduktion der Netzhautfläche auf die Hälfte kann die chromatische Hautfunktion stark beschränken; die individuellen Unterschiede der Innervationsintensität der Netzhaut kommen nun eher zum Vorschein.

6. Durch kurzdauernde Beleuchtungsunterschiede hervorbrachte Chromatophoreneinstellungen lassen sich durch Beleuchtungswechsel wiederum leicht rückgängig machen, bei den normalen Tieren leichter als bei den geblendeten, wogegen die durch langandauernde Beleuchtungsunterschiede zustande gekommenen Umfärbungen durchwegs (besonders aber die Schwärzung der geblendeten Tiere) sehr beharrlich sind; man kann mit van Rynberk gleichsam von der Übung und Gewöhnung des pigmentomotorischen Apparates sprechen.

7. Bei den jüngsten Larvenstadien lässt sich bei *Amblystoma* ein ähnlicher Farbenwechsel sicherstellen wie bei den geblendeten grösseren Tieren, also ein dem normalen entgegen-

gerichteter (die Tierchen werden im Lichte dunkel, in der Dunkelheit hell); damit ist in Übereinstimmung, dass die Augenexstirpationen bei den jüngsten Tieren noch ohne Wirkung sind. Die pigmentomotorische Funktion der Netzhäute entwickelt sich in der Ontogenie erst nachträglich.

8. Bei jungen, aber auch bei in der Entwicklung fortgeschrittenen und metamorphosierenden Larven von *Rana fusca* und *esculenta*, ja sogar bis zu gewissem Grade auch bei den eben metamorphosierten Fröschen von *Rana fusca* und auch *Rana esculenta* konnte eine ähnliche, wenn auch nicht so auffällige Beziehung zwischen den Netzhäuten und Chromatophoren sichergestellt werden wie bei den Amblystomalarven; bei Larven von *Bombinator igneus* und *Hyla arborea* sind diese Beziehungen zweifelhaft. Das Verhalten der chromatischen Hautfunktion der ausgewachsenen Anuren, bei denen die Netzhäute fast keinen Einfluss auf den Farbenwechsel ausüben, ist wenigstens bei *Rana* sekundär erworben.

Hirnlokalisation und Ermüdung.

Von

Professor Dr. med. et phil. **H. Griesbach**, Mülhausen-Basel.

(Hierzu 3 Fahmentabellen.)

Die Hirnforschung hat gezeigt, dass sich die Rinde der beiden Hemisphären sowohl in der histologischen Struktur als auch in funktioneller Hinsicht verschieden verhält. Wir wissen, dass die einzelnen Gebiete der perzeptiven und motorischen Zentren beiderseits und symmetrisch vorhanden sind. Wir wissen auch, dass das der Erinnerung und Wiedererkennung sprachlicher Vorgänge dienende Zentrum mit seinen Teilgebieten¹⁾ nur einseitig und zwar in etwa 97 bis 99% der Fälle links funktionell ausgebildet ist, und dass Störungen in diesen Gebieten durch Einübung der rechtsseitigen Homologen zwar in der Jugend, aber beim Erwachsenen nicht mehr oder doch nur höchst unvollkommen ausgeglichen werden können. Sonderbar wäre es nun, wenn dieses monolaterale Funktionieren nur für die optischen und akustischen Erinnerungsbilder von Buchstaben und Worten zutreffen würde, das Erinnerungsbild einer Farbe, eines Tones, eines algebraischen Ausdruckes, einer geometrischen Konstruktion, einer Druck-, Temperatur- oder Schmerzempfindung, einer Bewegungsform, einer Lage und Richtung dagegen in symmetrischen Gebieten beider Hemisphären vorhanden wäre. •

1) Ohne auf die mehr oder weniger voneinander abweichenden Auffassungen in der Lehre vom Sprachzentrum (nach Wernicke, Lichtheim, Charcot, Ballet, nach Bastian, Déjérine, v. Monakow u. a.) einzugehen, sei nur darauf hingewiesen, dass zwar an den verschiedenen Teilgebieten, wie dem der Bewegungsvorstellungen (Broca'sche Windung), dem der optischen Bilder der Sprachzeichen (Lesegebiet im Gyrus angularis, Schreibgebiet im Fuss des Gyrus frontalis medius), dem der auditiven Bilder der Sprache und der Analyse der Wortlaute (hinterer Teil der oberen Temporalwindung und Gyrus supramarginalis) von vielen Forschern festgehalten wird, dass es aber auch nicht an solchen fehlt, welche diese Anschauungen bekämpfen. (Zu vgl. E. Goblot: L'Aphasie de Broca [Rev. philos. no. 6 p. 639. 1908] und die von ihm angeführte Literatur, insbesondere das gleichnamige Werk von Fr. Moutier. Steinheil Paris 1908.)

Es lässt sich daher die Vermutung nicht unterdrücken, dass das, was für die Sprachzentren gilt, noch für andere commemorative Zentren zutrifft, dass also die beiden Hemisphären, wenn sie sich auch in bezug auf allgemeine Eigenschaften gleichartig verhalten, verschiedene Vorstellungen beherbergen¹⁾. Darüber wissen wir zwar vorläufig wenig, vielleicht sind aber gerade gewisse allgemeine Eigenschaften, wie beispielsweise die Ermüdung, geeignet, die Angelegenheit aufzuklären, und diesen Zweck verfolgen die nachstehenden Untersuchungen. Von den commemorativen Zentren unterscheidet R. y Cajal²⁾ auf Grund histologischer und klinischer Beobachtungen: primäre Zentren, die konkrete Erinnerungsbilder von Wahrnehmungen einschliessen und in denen die Wiedererkennung und Unterscheidung neuer Wahrnehmungen stattfindet, sowie sekundäre Zentren, in denen sich die primären commemorativen Elemente kombinieren und lokalisieren. In diesen oder vielleicht noch höher entwickelten, tertiären Zentren vollzieht sich auch die Intellektual- und Willenstätigkeit, die Überlegung, die Verarbeitung des Erfahrungsmaterials, die Tätigkeit der Phantasie, kurz die konstruktive Gedankenarbeit.

Über die hier zu nennenden Leitungsbahnen der Zentren sind bisher folgende Annahmen gemacht worden: Die Perzeptionszentren empfangen homo- und kontralaterale, beziehungsweise nur kontralaterale sensorische Fasern. Den commemorativen Zentren fehlen diese zwar nicht, sie sind aber in geringerer Zahl vorhanden. Die commemorativen Zentren besitzen sensorisch-kommemorative, aus den Perzeptionszentren entspringende Bahnen und sind durch interkommemorative Bahnen miteinander in Verbindung³⁾. Ikonokinetische Fasern verbinden die Perzeptionszentren mit motorischen Gebieten. Aus den commemorativen Zentren sollen nach Flechsig⁴⁾ auch erregend, beziehungsweise hemmend wirkende Fasern zu

1) Zu vgl. Klippel, *La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux*. *La presse médicale* 1898 t. 6, 29 Janv. p. 58.

2) S. Ramon y Cajal, *Studien über die Hirnrinde des Menschen*. Übersetzung von J. Bressler, Heft 5 S. 52. J. A. Barth, Leipzig, 1906.

3) S. Ramon y Cajal, a. a. O. Seite 57, zu vgl. auch desselben Autors Schrift: *Die Struktur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen* S. 58. I. A. Barth, Leipzig, 1899.

4) Flechsig, *Gehirn und Seele*. Leipziger Rektoratsrede, 2. Aufl. Veit & Co. Leipzig, 1896.

den perzeptiven Sphären führen. — Da das Perzeptionsvermögen in beiden Hemisphären seinen Sitz hat, so fragt es sich, wie die Einheitlichkeit der Empfindung zustande kommt. Für optische Wahrnehmungen erklärt sich dies daraus, dass Erregungen, die an rechts bzw. links identisch gelegenen Stellen der beiden Netzhäute auftreten, vermöge der teils direkten, teils gekreuzten Fasern des Opticus zusammen in einem einzigen Gebiet der Sehsphäre (Cuneus) der rechten bzw. linken Hemisphäre konvergieren¹⁾. Zur Erzielung einer einheitlichen akustischen Empfindung scheint es nach Cajal²⁾ am wahrscheinlichsten zu sein, dass jede sensorische Faser sich in zwei Äste, einen direkten für die homolaterale und einen gekreuzten für die kontralaterale Hörsphäre (Gyrus temp. sup.) spaltet. Am einfachsten dürfte sich die Einheitlichkeit der Berührungs-, Wärme- und Kälteempfindungen, des Muskelgefühls, der Lage- und Bewegungsempfindungen gestalten. Denn die diesen dienenden, für die verschiedenen Gegenden der Haut usw. aus mehreren nahe beieinander liegenden Bezirken bestehenden, an die Mobilitätszentren (vordere Zentralwindung, einzelne Abschnitte der Frontalwindungen, Lob.-paracentralis) grenzenden und teilweise mit diesen zusammenfallenden Perzeptionsgebiete³⁾ der beiden Hemisphären erhalten ausschliesslich gekreuzte sensorische Bahnen⁴⁾.

Es entspricht daher für diese Empfindungskategorie jede Körperhälfte einer Seite des Raumes, und da die mit ihr verbundenen zentralen Bahnen ausschliesslich auf der entgegengesetzten Seite liegen, wird die Einheit der Empfindung dadurch bewerkstelligt, dass jede zentripetalleitende sensible Faser ein spezifisches Raumzeichen erzeugt, weil sie nur mit einer einzigen isodynamischen Gruppe sensibler Rindenzellen in Verbindung steht. Es findet also keine

1) Zu vgl. Fig. 9 in Cajal's Schrift: Die Struktur des Chiasma.

2) Cajal, Studien über die Hirnrinde H. 5 S. 65.

3) Die Kontroversen über die Lage der Empfindungszentren sowie die umfangreiche Literatur über die Lokalisation der Hirnrinde überhaupt stellt H. Oppenheim (Lehrb. d. Nervenkrankh., 5. Aufl., Bd. 2 S. 711 ff. Karger, Berlin 1908.) übersichtlich zusammen.

4) G. Roussy (La couche optique, étude anatomique, physiologique et clinique. Le syndrome thalamique p. 188 u. 350. Steinheil, Paris 1907) hält es zwar nicht für erwiesen, aber für wahrscheinlich, dass (bei Affe und Katze) aus dem Thalamus eine gewisse Anzahl von Fasern hervorgeht, die, durch den Balken ziehend, teils zur Rinde (fibres thalamo-corticales croisées), teils zum Thalamus (fibres thalamo-thalamiques) der kontralateralen Hemisphäre ziehen.

Verdoppelung der einen und denselben Reiz betreffenden Sinnesempfindung statt. Mit Recht macht Oppenheim¹⁾ darauf aufmerksam, dass die Annahme, die Perzeptionszentren jeder Hemisphäre könnten zu beiden Körperteilen in Beziehung stehen, jedenfalls nur in beschränktem Masse Gültigkeit zu beanspruchen hätte.

Da die Perzeptionszentren doppelseitig ausgebildet sind, manche oder gar alle kommemorativen Zentren dagegen monolateral funktionell entwickelt zu sein scheinen, fragt es sich ferner, wie es zur Erzeugung von Erinnerungsbildern und vollständigen Vorstellungen in den einzelnen Abschnitten der letzteren Zentren kommt. Hierzu sind besondere Einrichtungen erforderlich. Diese bestehen in zwei Arten von Verbindungswegen zwischen den Perzeptions- und Kommemorativzentren. Direkte Wege führen den letzteren den perzeptiven Teileindruck aus den homolateralen Perzeptionszentren zu, kommissurale Wege überliefern ihnen den von den Perzeptionsgebieten der gegenüberliegenden Hemisphäre aufgenommenen Teileindruck. Handelt es sich beispielsweise um die Registrierung einer Sprachgesichtsvorstellung, so werden die beim Lesen und Schreiben unzählige Male auf die beiden perzeptiven Sehsphären projizierten optischen Wahrnehmungen auf den beiden genannten Wegen der in der linken Hemisphäre gelegenen Sprachzone übermittelt. Dasselbe geschieht bei der Registrierung einer Sprachgehörsvorstellung mit den auf die sensorischen Sphären für gesprochene Worte projizierten auditiven Wahrnehmungen. Die kommissuralen Wege für die auditiven und optischen Wahrnehmungen liegen im Corpus callosum, das mit seinen gekreuzten Fasern und deren Verzweigungen die Verbindung sehr verschiedener Bezirke und Gyri der entgegengesetzten Hemisphäre ermöglicht. Auch die kommissuralen Wege zu den die Gefühls-, Bewegungs- und Lagevorstellungen enthaltenden kommemorativen Zentren gehen durch den Balken. Bei der in diesen Zentren erfolgenden Registrierung von Lageveränderungen und Bewegungsvorgängen, von Verteilung der in diesen Zentren angehäuften Reizkräften und der Abmessung derselben bei ihrem Übergang auf die motorische Sphäre ist wahrscheinlich auch der Einfluss des Vestibularnervengebietes von Bedeutung²⁾.

1) Oppenheim, a. a. O. S. 807.

2) Zu vgl. E. v. Cyon, Das Ohrlabyrinth als Organ der mathematischen Sinne für Raum und Zeit S. 145 u. 160. J. Springer, Berlin 1908. Über Beziehungen der statischen Perzeption zum Gesichtssinn handelt W. v. Bechterew, Funktionen der Nervenzentra H. 2 S. 774ff. Fischer, Jena 1909.

Hierfür würde die Tatsache sprechen, dass sich die Bahn des N. vestibularis vom Kleinhirn durch die vorderen Kleinhirnschenkel zum Nucleus ruber und Thalamus und von dort zur Rinde verfolgen lässt, ferner der Umstand, dass Störungen im Bereiche des Vestibularapparates und des von ihm aus reflektorisch unterhaltenen Muskeltonus die verschiedenartigsten Störungen in der Erhaltung des Gleichgewichtes und in den Körperbewegungen hervorruft, sowie Stellungsveränderungen zweckmässig auszuführen unmöglich macht. Die mannigfaltigen Beziehungen zwischen der Nervenleitung des Vestibularapparates und anderen Bahnen machen es aber durchaus nicht unwahrscheinlich, dass Veränderungen im zentralen Zusammenhang derselben eine Reihe hervorstechender Symptome auslösen, wie man sie bei experimentellen Eingriffen oder bei pathologischen Veränderungen im Vorhofslabyrinth beobachtet, so dass nicht lediglich lokale Vorgänge im Labyrinth, sondern vielmehr Vorgänge in cerebro, intrazentrale Störungen die eigentliche Ursache der Symptome bilden. Auch für den „statischen Sinn“ muss es zentrale Placierung geben. Möglicherweise sind gewisse Störungen im Labyrinth nur funktionelle, bedingt durch pathologische Veränderungen in der Rinde und der Thalamus-Rindenbahn. Diese Auffassung ist übrigens nicht unvereinbar mit den Anschauungen, welche B. Allers¹⁾ vor kurzem entwickelte.

Im übrigen ist wohl anzunehmen, dass die auf die gesamte Rinde sich verteilenden Hirnfelder sowohl durch kommissurale Fasern, seien diese nun Achsenzylinder oder Kollateralen, als auch durch gleichseitige Assoziationsfasern in Verbindung treten. Auf diese Weise wird neben einer weitgehenden Arbeitsteilung zweifellos die Einheitlichkeit der Empfindung gefördert, die Gesamtkapazität des Gehirns erhöht und aus allen Rindengebieten eine Vereinigung derjenigen Erwerbungen ermöglicht, die für das Zustandekommen eines geordneten Denkprozesses verbunden sein müssen.

Die histologische Untersuchung der Hirnzentren und ihrer Bahnen zeigt uns zwar die Wege, auf welchen sich dynamische Erscheinungen bemerklich machen, sie gibt uns jedoch keinen Aufschluss über das Wesen solcher. Dieser Aufschluss ist nur von einem Studium der physiologischen und chemischen Vorgänge in den Neuronen zu erwarten.

1) B. Allers, Zur Pathologie des Tonuslabyrinthes. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol., herausg. v. Th. Ziehen, Bd. 26 S. 116.

Zu diesen Vorgängen gehört die Ermüdung. Behufs Erforschung der Abhängigkeit des funktionellen Verhaltens gewisser Hirnbezirke von Ermüdungseinflüssen wurden die in Nachstehendem zu besprechenden Untersuchungen unternommen. Über die Hypothesen vom Wesen der Ermüdung habe ich bereits früher berichtet¹⁾. Hier erübrigt nur nochmals auf die Beobachtungen von Weichardt und die Ansichten von Duval hinzuweisen. Weichardt²⁾ gelang es, durch Eiweisspaltungen erzeugte Ermüdungstoxine zu isolieren und ihre Wirkung durch Tierversuche festzustellen. Eine Bestätigung dieser Untersuchungsbefunde bleibt natürlich noch abzuwarten. Anknüpfend an die Beobachtungen von Rabl-Rückhard³⁾ hat Duval⁴⁾ den Nervenzellen kontinuierlichen Amöboidismus zugeschrieben und die Ansicht vertreten, dass eine Kontraktion der Neuronenverzweigungen und ein dadurch bedingter Kontaktmangel eine Folge von Ermüdung sei und eine Verminderung der Aufmerksamkeit bedinge. Diese Hypothese vom Amöboidismus hat bei mehreren Forschern, unter Hinweis auf Beobachtungen über Winterschlaf, Narkose etc., wenn auch mit Reserve und Abänderungen, Anklang gefunden, so bei Demoor⁵⁾, Odier⁶⁾, Querton⁷⁾,

1) Griesbach, Weitere Untersuchungen über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Hautsensibilität. Internat. Arch. f. Schulhygiene 1905, Bd. 1 S. 317 ff., daselbst auch weitere Literatur.

2) Weichardt, Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1906, Bd. 39 H. 2 S. 330. Festschrift für Rosenthal. Leipzig 1906. Münchener medizinische Wochenschrift 1907; Nr. 39 S. 1914. Bericht über den 14. internationalen Kongress für Hygiene und Demographie Bd. 4 S. 46 und 265; Hirschwald, Berlin 1908.

3) Rabl-Rückhard, Sind Ganglienzellen amöboid? Neurol. Zentralblatt 1890. Nr. 7.

4) Matthias Duval, Hypothèse sur la physiologie des centres nerveux; théorie histologique du sommeil. Compt. rend. de la Société de Biologie 1895, 2. Févr. und: Les neurones, l'amoeboïdisme nerveux et la théorie histologique du sommeil. Revue de l'École d'Anthropologie de Paris 1900 t. 10 fasc. 2.

5) Demoor, La plasticité morphologique des neurones cérébraux. Arch. de biol. de Bruxelles 1896 t. 14. (Narkotica bewirken Kontraktion und Retraktion der Dendriten.)

6) Odier, Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse de la moelle épinière. Genève 1898. (Verkleinerung der Dendriten durch Anästhetica und Induktionsströme.)

7) Querton, Le sommeil hibernal et les modifications des neurones cérébraux. Trav. de Lab. de l'Institut Solvay t. 2. Bruxelles 1898. (Retraktion der Dendriten und Bildung von Varikositäten an denselben während des Winterschlafes.)

Lugaro¹⁾, Narbut²⁾, van Gehuchten³⁾, Ramon y Cajal⁴⁾. Es fehlte aber auch nicht an Gegnern, die, wie Azoulay⁵⁾, Soukhanoff⁶⁾ und Reusz⁷⁾ die Neuronenveränderungen teils als Kunstprodukte, teils als pathologische Veränderungen betrachten oder wie Kölliker⁸⁾ die Hypothese aus biologischen Gründen ablehnen. Soury⁹⁾ erklärt, dass für das Vorhandensein amöboider Bewegungen an den Fortsätzen der Ganglienzellen ein Beweis nicht erbracht worden sei, und M. Stefanowska, deren Entdeckung¹⁰⁾ der birnenförmigen Anhänge der Dendriten öfters für den Amöboidismus herangezogen worden ist, betont¹¹⁾, dass diesen Anhängen zwar zweifelsohne eine

1) Lugaro, Zu vgl. die S. 321 meiner obengenannten Schrift zitierte Arbeit und Sulle modificazione morfol. funzionali dei dendriti delle cellule nervose. Riv. de pathol. nerv. e mentale 1898. (Die normalen Dendritenzweigungen repräsentieren den aktiven Zustand, nicht variköse und mit zahlreichen Stacheln versehene Dendriten den Zustand der Ruhe, variköse Bildungen den der Ermüdung.)

2) Narbut, Zur Frage des histologischen Schlafes. Obosrenige Psych. 1901 Nr. 3. (Verkleinerung der Dendriten während der Narkose.)

3) van Gehuchten, Anatomie du système nerveux 3. édit. t. 1 S. 279. 1900. (Veränderungen der Dendriten durch Narkotica.)

4) Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde Heft 5 S. 73. 1906. (Er hält den Amöboidismus der Axenzylinderverzweigungen für wahrscheinlicher als den der Dendriten.)

5) Azoulay, Psychologie histologique et texture du système nerveux; L'Année psychol. 1896.

6) Soukhanoff, Contribution à l'étude des modifications que subissent les prolongements dendritiques des cellules nerveuses sous l'influence des narcotiques, und: L'anatomie pathologique de la cellule nerveuse en rapport avec l'atrophie variqueuse des dendrites de l'écorce cérébrale. La Cellule 1899 t. 14.

7) Reusz, Über Brauchbarkeit der Golgi'schen Methode in der Physiol. u. Pathol. der Nervenzelle. Magyar. Arch. 1902 Bd. 3.

8) Kölliker, Kritik der Hypothesen von Rabl-Rückhard und Duval über amöboide Bewegungen der Neurodendriten. Sitzungsber. der Würzburger physik. med. Gesellschaft. 9. März 1895.

9) Soury, L'Amoeboisme des cellules nerveuses. La presse médicale, 1901 12 juin.

10) M. Stefanowska, Les appendices terminaux des dendrites cérébraux et leurs différentes états physiologiques. Trav. de l'Institut Solvay 1897 t. 1. et Archives des sciences phys. et natur. Genève 1901.

11) M. Stefanowska, Evolution de la théorie des neurones. La Revue psychologique, publ. sous la Direction de M^{lle}. Dr. I. Ioteyko t. 2 fasc. 2 p. 181, Juin 1909. Dasselbst auch auf frühere Arbeiten der Forscherin verwiesen.

Bedeutung für den Neuronenkontakt zukomme, dass derselbe aber keineswegs auf amöboide Bewegungen zurückzuführen sei.

Dass sich die Ermüdung der Hirnzentren unter anderen Erscheinungen besonders auffällig auch in einer Vergrößerung der Raumschwellen der Haut offenbart und sich daher mit Hilfe des Ästhesiometers erkennen lässt, haben ausser mir zahlreiche Forscher wie Wagner, Vannod, Blazek, Heller, Ferrai, A. Baur, Sakaki, Ley, Binet, Schlesinger, Steinhaus, Bonoff, Noikow, Federolf, Schuyten und neuerdings Abelson¹⁾ festgestellt. Über die Ausführung der Messung und die dafür geeigneten Instrumente verweise ich auf meine früheren Arbeiten und die der genannten Autoren²⁾.

1) Abelson, Mental fatigue and its measurement by the Aesthesiometer. Internat. Arch. f. Schulhygiene Bd. 6 H. 4 vom 31. Dez. 1908 S. 347 ff. (Mit übersichtlicher historischer Darstellung.)

2) Unter dem Titel: „Die Methoden zur Messung der geistigen Ermüdung der Schulkinder“; 7. Jahresbericht über den schulärztlichen Überwachungsdienst an den Volksschulen zu Breslau für das Jahr 1907 (1907/08) kritisiert der Breslauer Schularzt Job. Alexander, nachdem er sich ähnlich wie Czerny (Die Frage der Überarbeitung in der Schule. Bericht über den 14. internat. Kongress für Hygiene und Demographie Bd. 2 S. 521. Hirschwald, Berlin 1908. Zu vgl. auch die Diskussion zu dem Thema in Bd. 4 S. 224 ff. und Selter u. Griesbach, Schulhygien. Fragen auf dem internat. Kongress für Hygiene u. Demographie; Internat. Archiv für Schulhygiene Bd. 5 H. 1 S. 113 ff.) zu der von zahlreichen Fachpädagogen anerkannten häufigen Überbürdung der Schuljugend in Widerspruch gesetzt hat, die bisher bekannten Methoden der Ermüdungsmessungen. Was die von Alexander angeführten ästhesiometrischen Messungen betrifft, so möchte ich dazu folgendes bemerken: Alexander hat sich bei der Bildung seines Urteiles im wesentlichen an die Messungsergebnisse eines anderen Schularztes gehalten, dem er eine grössere Übung in der Ausführung der Messungen zuschreibt als sich selbst. Wer aber bürgt dafür, dass dieser ein geeigneter und geschickter Experimentator war? Wer experimentelle Gebiete einer Kritik unterziehen will, der hat sich im wesentlichen doch nur auf eigene Untersuchungen zu verlassen. Und falls diesen irgend ein Mangel anhaftet, so hat er denselben zu beseitigen oder, wenn dies nicht gelingt, sein Urteil einzuschränken. Nach neueren Erfahrungen wird mit abgerundeten Spitzen ein weniger genaues Resultat erzielt als mit scharfen Spitzen. Der Grund hierfür liegt einmal darin, dass der Kontakt zwischen Haut und Instrument bei Anwendung stumpfer Spitzen erheblich grösser ist als bei Benutzung scharfer Spitzen und ferner darin, dass die Haut an der Berührungsstelle beim Gebrauch abgestumpfter Spitzen sich um so stärker und in einem um so grösseren Umfange muldenförmig einsenkt, je stärker der Druck wird. Schon bei schwachen Drucken ruft solche Eindellung leicht

Undeutlichkeit der Empfindung hervor, woraus sich dann die „unsichere Breite“ erklärt, die Alexander bei den Messungen 1—8 S. 36 angibt. Die bei Anwendung von stumpfen Spitzen erfolgende Eindellung ist, selbst bei gleichem Druck, deswegen bald geringer, bald grösser, weil die Dicke des Stratum germinativum, das die Interstitien zwischen den Cutispapillen ausfüllt, an verschiedenen Hautstellen variiert und weil die Papillen selbst je nach ihrer Länge und Breite sowie je nach der Straffheit ihres Bindegewebes und nach ihrem Gehalte an elastischen Fasern und der Beschaffenheit derselben verschieden widerstandsfähig sind. Dieser Umstand spielt bei dem Ausfall der Schwellengrösse benachbarter Hautpartien eine Rolle. — Alexander gibt auf S. 37 die an 23 Tagen auf einer bestimmten Hautstelle erhaltenen Morgenschwellen der gleichen Person. An sieben Tagen betrug die Morgenschwelle 8 mm mit wechselnden Zehnteln. Die Zahlen sind: 8, 8, 8,3, 8,4, 8,7, 8,9, 8,9, kleinste Differenz 0, grösste Differenz 0,9. Diese Schwellen zeigen übrigens unter Berücksichtigung der genannten Fehlerquellen eine recht annehmbare Übereinstimmung und deuten darauf hin, dass an den betreffenden Tagen tatsächlich gleiche Versuchsbedingungen vorgelegen haben. An 3 Tagen wurde die Morgenschwelle zu 6, 6, 6,9 (Differenz 0—0,9), an 2 Tagen zu 7,1 und 7,7 (Differenz 0,6) gefunden, 3 Tage sind mit 9,7, 9,7, 9,9 (Differenz 0—0,2) notiert. Auch hieraus lässt sich auf Übereinstimmung der Versuchsbedingungen an jenen Tagen schliessen. Ähnlich liegen die Verhältnisse an 3 Tagen mit den Morgenschwellen 10,5, 10,8, 10,9 (Differenz 0,1—0,4), an weiteren 3 Tagen mit den Schwellen 11,5, 11,5, 11,8 (Differenz 0—0,3) und an 2 Tagen mit den Schwellen 12,5 und 12,7 (Differenz 0,2). Dass die betreffende Versuchsperson sich an allen 23 Tagen unter den gleichen physischen und psychischen Bedingungen befunden haben soll, scheint an und für sich schon höchst unwahrscheinlich, ja, die Schwellen lehren gerade, dass diese Bedingungen mehrfach verschiedene waren. — Alexander meint, dass die ästhesiometrische Methode selbst in hohem Grade ermüdend wirke. Nach meinen Beobachtungen muss ich dies in Abrede stellen. Wenn Alexander angibt, dass im Verlauf der Untersuchung schon die dritte oder vierte Messung grössere Schwellen als zu Anfang ergab, so liegt die Vermutung nahe, dass es sich bei den Untersuchungen um Ungleichmässigkeiten in Berührung und Druck handelte. Falls die Methode richtig durchgeführt wird, lässt sich sowohl der Eintritt der Versuchermüdung als Folge gehäufter Reize, als auch der Einfluß der Übung auf das Unterscheidungsvermögen ausschliessen, wie ich schon früher mehrfach angegeben habe. Wenn Alexander endlich die Untersuchungen an Schülern vom Reiz der Neuheit, von unwillkommener Freiheitsverzögerung und von der Mühe, die Schüler zusammenzuhalten, abhängig macht und solchen Vorkommnissen die Schuld an ungenauen und unverwertbaren Antworten beimisst, so erleidet dadurch die Brauchbarkeit der Methode zwar ebensowenig Beeinträchtigung wie etwa durch eine Beeinflussung der Unbefangenheit der Versuchspersonen, wohl aber werfen solche Vorgänge ein schiefes Licht auf die Befähigung des Experimentators, mit Schulkindern umzugehen und sich geeignete und willige Versuchspersonen auszuwählen. Nach alledem verdient Alexander's

Nach H. Adersen¹⁾ soll die Raumschwelle gesetzmässigen Schwankungen, insbesondere Tagesschwankungen, unterworfen sein und zwar in der Art, dass ihre Grösse in umgekehrtem Verhältnisse zur Körpertemperatur steht. Ähnliche Angaben hatte schon vorher A. Motchoulsky²⁾ gemacht. Selbstverständlich würden solche Angaben nur dann Wert haben, wenn sie sich auf Untersuchungen beziehen, die an Tagen angestellt wurden, welche frei von geistigen und körperlichen Anstrengungen sind. In einer früheren Arbeit³⁾ habe ich gezeigt, dass die ästhesiometrische Methode zur Erkennung der Ermüdung, falls diese Angaben zutreffen, dadurch keine Beeinträchtigung — wie Ingerslev⁴⁾ anzunehmen scheint — sondern in mancher Hinsicht eine wertvolle Bereicherung erfahren würde. In einer vor kurzem veröffentlichten Untersuchung⁵⁾ habe ich die genannten Angaben einer Nachprüfung unterzogen, sie jedoch nicht bestätigen können. Auch Schuyten⁶⁾ hat temporäre gesetzmässige Schwankungen der Raumschwelle nicht beobachtet. Dagegen hat sich nach Untersuchungen von Schuyten⁷⁾, von mir⁸⁾ und Abelson⁹⁾ herausgestellt, dass die Grösse der Raumschwelle unter dem Einfluss der Ermüdung auf beiden Körperseiten verschieden ausfallen kann,

abfällige Kritik der Methode die schärfste Zurückweisung, auch vermag ich in seiner „Preisarbeit“ eine Förderung des Studiums der Ermüdung und der Ästhesiometrie nicht zu erblicken.

1) H. Adersen, Eine ästhesiometrische Untersuchung. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1904 Nr. 8 S. 540. — H. Adersen, Om Traethedsundersøgelser. Foredrag ved det 9 nordiske Skolemoede i Kjøbenhavn. Trüelsen, Kopenhagen 1906.

2) A. Motchoulsky, Quelques recherches sur les variations de la sensibilité cutanée sous l'influence de certaines causes physiologiques et pathologiques. Thèse inaug. Bern 1900.

3) Griesbach, Weitere Untersuchungen über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Hautsensibilität. Intern. Arch. f. Schulhygiene 1905 Bd. 1 S. 325.

4) F. Ingerslev, Et Forsøeg paa Traethedsmaalinger. Særtryk af Foredrag ved det niende nordiske Skolemoede p. 2.

5) Griesbach, Einheitliche Gestaltung des höheren Unterrichts von physiologischen und hygienischen Gesichtspunkten aus betrachtet. Verhandlungsheft zum achten Bande der Zeitschrift „Gesunde Jugend“ S. 233.

6) Schuyten, Paedologisch Jaerboek, zesde Jaargang, vol. 1 p. 82. 1906.

7) Schuyten, Over esthesiometrische Variatie by Schoolkindern. Paedologisch Jaerboek 1906 Nr. VI und L'éducation de la femme; Doin, Paris 1908.

8) Griesbach, Verhandlungsheft S. 247 ff.

9) Abelson, a. a. O. S. 386 ff.

während ihre Grösse im Zustande der Erholung beiderseits gleich oder annähernd gleich ist. Dieser Befund ist für die Lehre von der Hirnlokalisation von grösster Tragweite, weil sich durch ihn über die ungleiche Beteiligung der beiden Hemisphären beim Arbeiten und über die Verteilung gewisser Zentren auf die Hemisphären Aufschluss erhalten lässt. Bei den Beziehungen, die zwischen Sprache und Denken bestehen, liegt die Annahme nahe, dass bei geistiger Tätigkeit, bei der sprachliche Vorgänge und abstraktes Denken in den Vordergrund treten, in erster Linie die Zentren der linken Hemisphäre ermüden. Bestätigt wird diese Annahme durch ästhesiometrische Messungen, durch die ich¹⁾ nachgewiesen habe, dass bei grammatischen Übungen und beim Memorieren ein Sinken des Unterscheidungsvermögens namentlich für rechtsseitige Tastreize erfolgt, und zwar um so bedeutender, je abstrakter das Arbeitsgebiet sich gestaltet. Individuelle Veranlagung und Ermüdbarkeit des Arbeitenden vermögen das Sinken des Unterscheidungsvermögens zwar einzuschränken, jedoch nicht zu verhindern. Zu den Geistesarbeiten, die hauptsächlich die linke Hemisphäre beanspruchen, gehört höchstwahrscheinlich auch das Rechnen und ein grosser Teil der Mathematik. Für diese Annahme spricht wiederum das Verhalten der rechtsseitigen Schwellen, die, wie ich bei Schülern fand²⁾, nach dem Unterricht insbesondere in der Algebra, die linksseitigen Schwellen an Grösse oft ganz bedeutend übertreffen. Am 7. Mai dieses Jahres stellte ich an vier Beamten der hiesigen Reichsbankstelle mit gütiger Genehmigung der Direktion hierauf bezügliche Untersuchungen an. Die Messungen wurden morgens vor Beginn der Bureaustunden, mittags 12 Uhr, nachmittags vor dem Wiederbeginn der Arbeit und abends kurz vor Schluss derselben ausgeführt.

Es ergab sich das auf S. 130 in der Tabelle angegebene Resultat.

Interessant ist eine Mitteilung von Oppenheim. Einzelne Fälle von Aphasie, meint er, scheinen darauf hinzuweisen, dass das Zahlengedächtnis zum Teil an die rechte Hemisphäre geknüpft ist. Ein an linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie leidender Mann zeigte seit dem Eintritt der Lähmung Schwierigkeiten beim Rechnen,

1) Griesbach, Verhandlungsheft S. 250 ff.

2) Verhandlungsheft S. 251, 252, Tab. 46 (24. Juni), S. 253 (27. Juni).

	Schwellen in Millimetern (Jugum)							
	morgens 8 ³ / ₄ Uhr		mittags 12 Uhr		nachmittags 2 ¹ / ₄ Uhr		abends 7 ¹ / ₂ Uhr	
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
Herr S. (Geburtsjahr 1880), im Giro- und Checkverkehr beschäftigt	5,5	5,5	6,8	10	6,5	7,5	9	11,5
Herr R. (Geburtsjahr 1888), ebenso	5	5	5,5	8,5	5,5	5,5	6,5	12
Herr D. (Geburtsjahr 1871), Kassierer	6	6,5	7	12	7	7,5	7	13,5
Herr Sch. (älterer Herr), Helfer des Kassierers	7	6,5	7	8,5	6,5	6,2	7,5	9

Die Grösse der rechtsseitigen Schwelle um 12 und 7¹/₂ Uhr deutet auf die überwiegende Beanspruchung der linken Hemisphäre.

weil er sich die Zahlen nicht mehr ordentlich vorstellen konnte. Es dürfte in Erwägung zu ziehen sein, ob dieser Mann vielleicht ein Linkser¹⁾ war. Sonst ist nach meinen Beobachtungen die Vermutung Oppenheims²⁾ nicht zutreffend³⁾. Eher sitzt die geometrische Vorstellung rechts, worauf einige meiner Beobachtungen hinzudeuten scheinen⁴⁾. Wenn bei geistiger Arbeit und künstlerischem Schaffen die Phantasie lebhaft beteiligt ist, scheint eine erhebliche Betätigung auch der rechten Hemisphäre zu erfolgen⁵⁾.

Nicht nur bei rein geistiger Arbeit, sondern auch in Fällen, in denen mechanische Tätigkeit und Handfertigkeit ohne grosse Körperanstrengung mit Anspannung der Aufmerksamkeit verbunden ist, scheint die linke Hemisphäre überwiegend beansprucht zu werden, wie aus nachstehenden Mitteilungen hervorgeht. Bei Gelegenheit meiner Rückreise vom 14. internationalen Kongress für Hygiene und Demographie (Berlin, September 1907) konnte ich mit Genehmigung

1) Zu vergleichen die späteren Angaben.

2) Oppenheim, a. a. O. Bd. 2 S. 843.

3) Auch der von Trespe (Münchn. med. Wochenschr. vom 31. Mai 1908 S. 675) beschriebene Erinnerungsdefekt für Zahlen nach traumatischer Schädigung eines Teiles des Rindengebietes des linksseitigen Schläfenlappens lässt auf den linksseitigen Sitz des Zahlengedächtnisses schliessen.

4) Verhandlungsheft S. 250; auf S. 253 (27. Juni) ist allerdings die rechtsseitige Schwelle grösser, derartige vereinzelte Fälle lassen natürlich keine sicheren Schlüsse zu.

5) Verhandlungsheft S. 254.

des Preussischen Ministeriums der öffentlichen Arbeiten von Berlin bis Frankfurt a. M. sechs Lokomotivführer vor Antritt und nach Beendigung ihres Dienstes auf der Schnellzugmaschine untersuchen. Der von mir benutzte D-Zug Nr. 6 verliess am 30. September morgens 8 Uhr Berlin. Bei dem Lokomotivführer F. Had., 44 Jahre alt, vorher ohne Dienst, betrug einige Minuten vor der Abfahrt die Schwelle am linken Jugum 6 mm, am rechten Jugum 7 mm. Nach der Ankunft in Halle — während der Fahrt von 161 km kein Halt — betrug die Schwelle links 9, rechts 10 mm. In Halle war Maschinenwechsel. Bei dem neu eingetretenen Führer E. Jan., 42 Jahre alt, vorher dienstfrei, fanden sich links 5 mm und rechts 5 mm. Nach der Ankunft in Erfurt — 109 km ohne Halt — betrug die Schwelle links 8 mm, rechts 9 mm. Bei dem in Erfurt eingetretenen Führer konnte ich keine Messung vornehmen. In Bebra erhielt der Zug zwei Maschinen. Bei dem Führer Lo., 47 Jahre alt, der ersten Maschine ergab sich die Schwelle links zu 5,6 mm und rechts zu 5 mm. Der Führer Bi. (43 Jahre alt) der zweiten Maschine wies: links 6 mm und rechts 6 mm auf.

In Elm — 84 km Fahrt mit einmaligem Halt — betrug die Schwelle bei Lo. links 8 mm, rechts 9 mm und bei Bi. links 8 mm, rechts 8,5 mm. — In Elm war wieder Maschinenwechsel. Der Führer Sei. (37 Jahre alt) der ersten Maschine hatte bereits auf einer anderen Strecke 82 km gefahren, bevor er den D-Zug 6 bediente. Bei ihm betrug die Schwelle links 8,5 mm, rechts 10 mm. Der Führer Er. (46 Jahre alt) der zweiten Maschine hatte auch bereits 2 Stunden Dienst gehabt und trat mit einer Schwelle von 7 mm links und 9,7 mm rechts die Bedienung der Schnellzugmaschine an. In Frankfurt — 82 km Fahrt mit zweimaligem Halt — betrug die Schwelle bei Sei. links 9,4, rechts 12 mm; bei Er. links 7,5, rechts 10,5 mm. — Aus diesen Aufzeichnungen, sowie aus meinen früheren Beobachtungen¹⁾ ist ersichtlich, dass die Schwellen der Lokomotivführer im Dienst ziemlich hohe Werte erreichen, woraus auf eine nicht unerhebliche Ermüdung zu schliessen ist.

Es ist eine physiologisch und statistisch festgestellte Tatsache, dass mit der Dauer der Arbeit das Perzeptionsvermögen für

1) Intern. Arch. f. Schulhygiene 1905 Bd. 2 H. 3 S. 392.

Sinneseindrücke, die geistige Spannkraft und die willkürliche Beherrschung der Muskulatur abnimmt. Daher ereignen sich beispielsweise Unfälle seltener zu Anfang eines Betriebes als gegen das Ende desselben, also zu einer Zeit, in der das Konzentrieren der Aufmerksamkeit manchmal nur mit unwillkürlichen Unterbrechungen gelingt. Das subjektive Empfinden des einzelnen bietet uns keinen sicheren Massstab für den Grad der Ermüdung, sondern dieser lässt sich erst erkennen, wenn objektive Anzeichen hinzukommen.

Diese liefert die ästhesiometrische Messung. Es gibt bei ausreichender Geschicklichkeit und Übung kein handlicheres, bequemeres und schneller zum Ziele führendes objektives Verfahren als die Ästhesiometrie, um die durch irgendwelche Umstände hervorgerufene Ermüdung zu erkennen. Es sollte daher das Ästhesiometer in der Hand von Sachkundigen wenigstens in solchen Betrieben Anwendung finden, in denen es sich, wie beispielsweise im Eisenbahnfahrdienst (Maschinenführer, Heizer, Stationsbeamte, Zentralweichensteller) um die Möglichkeit handelt, dass durch Versehen eines einzelnen zahlreiche Menschenleben aufs Spiel gesetzt und ungeheure Materialbeschädigungen hervorgerufen werden können. Es entstehen die Fragen: Wo hört die physiologische Ermüdung auf, und wo fängt die pathologische an? Auf welche Weise lässt sich feststellen, dass Erholung an Stelle von Ermüdung und dass letztere nicht in ein chronisches Stadium getreten ist? Individuelle Verschiedenheit in bezug auf Ermüdbarkeit und Widerstandskraft gegen Ermüdung verlangen bei der Erörterung dieser Fragen selbstverständlich Berücksichtigung. Im allgemeinen aber lässt sich sagen, dass der Anstieg der Schwellen, und ganz besonders der rechtsseitigen, bis auf 10 und mehr Millimeter auf erhebliche Ermüdung hindeutet, und dass andauernde Ermüdung besteht, wenn die Schwellen in arbeitsfreier Zeit die physiologische Normale um mehrere Millimeter an Höhe übertreffen, in derselben beharren und für dieses Verhalten keine anderen Ursachen, wie beispielsweise Alkoholgenuss, Tabaksmissbrauch, Exzesse in Venere und krankhafte Zustände vorliegen. Im Hinblick auf die Zuverlässigkeit, praktische Bedeutung und Verwertbarkeit der ästhesiometrischen Messung werden Gewerbehygiene und Unfallversicherung, Arbeitgeber und Aufsichtsorgane und — last not least — der Staatsanwalt mit diesen Faktoren zu rechnen haben, wenn es sich um Unfälle handelt, die auf Ermüdung im Dienst derjenigen

Personen zurückzuführen sind, denen eine Gefährdung der Betriebssicherheit zur Last gelegt werden kann¹⁾).

In einigen Fällen kommt es bei bedeutender geistiger Anstrengung und hochgradiger Ermüdung — namentlich in Verbindung mit psychischer Depression und Unlustgefühlen —, wie schon I. Ioteyko²⁾ vermutete und Noikow³⁾ zuerst nachwies, aus vorläufig noch zu wenig bekannten Ursachen zu einer Art Überempfindlichkeit mit sehr bedeutender Verkleinerung der Schwellen. Ich selbst habe einige derartige Fälle beobachtet⁴⁾. Dabei findet sich manchmal eine plötzlich auftretende Abspannung und Schlawffheit der willkürlichen Muskeln, die kräftige und anhaltende Bewegungen unmöglich macht, wie sich in dem zweiten der unten zitierten Fälle feststellen liess. Diese Erscheinung lässt sich so erklären, dass die psychischen Zentren während längerer Zeit fast ausschliesslich tätig waren und die Bahnung auf die motorischen Zentren fast völlig unterblieb. — Ob unter normalen Verhältnissen und im Zustande geistiger und körperlicher Erholung und Ruhe die Grösse der Schwellen von dem Alter des Individuums abhängt, darüber können nur zahlreiche, unter den genannten Bedingungen unternommene und auf verschiedene Altersstufen sich beziehende Untersuchungen entscheiden. Solche Untersuchungen stehen noch aus und ihre Durchführung dürfte auf erhebliche Schwierigkeiten stossen.

Bei meinen Untersuchungen in den Jahren 1904/05 habe ich⁵⁾ bereits mein Augenmerk auf die in einer Vergrösserung der Schwelle zum Ausdruck kommende Ermüdung bei bedeutenden körperlichen Anstrengungen gerichtet. Es gibt ja keine körperliche Tätigkeit, an der nicht zentrale Vorgänge beteiligt wären. Bei meinen damaligen Untersuchungen war mir jedoch das verschiedene Verhalten der beiderseitigen Schwellen noch nicht bekannt, und ich vermied

1) Im Anschluss an die auf dem 14. intern. Kongress für Hygiene und Demographie (Berlin, Sept. 1907) in Sektion IV über Ermüdung durch Berufsarbeit vorgetragenen Referate, denen die ästhesiometrische Methode fremd war, habe ich in der Diskussion (Bericht [Hirschwald, Berlin 1908] Bd. 4 S. 265) hierauf bereits hingewiesen.

2) I. Ioteyko, Fatigue. Dictionnaire de Physiol. t. 6.

3) Noikow, Ästhesiometrische Ermüdungsmessungen. Intern. Arch. f. Schulhygiene 1908 Bd. 4 H. 4 S. 437.

4) Verhandlungsheft S. 250 und 255.

5) Intern. Arch. f. Schulhygiene Bd. 1 H. 3 S. 339ff.

daher aus den Beobachtungen Schlüsse zu ziehen. Schuytens Befunde veranlassten mich, neue Beobachtungen nach dieser Richtung hin anzustellen¹⁾. Ich konnte dann zu verschiedenen Malen nachweisen, dass bei vorwiegend körperlicher Betätigung die linksseitigen Schwellen die rechtsseitigen an Grösse in der Regel übersteigen, dass bei solcher körperlichen Beschäftigung, bei der auch die Aufmerksamkeit besonders stark beansprucht wird, die beiderseitigen Schwellen in ihrer Grösse oft nur wenig voneinander abweichen²⁾.

Diese Beobachtungen bestärkten mich in der Ansicht, dass die beiden Hemisphären sich bei rein geistiger und bei vorzugsweise körperlicher Betätigung tatsächlich verschieden verhalten, dass bei ersterer der linken, bei letzterer der rechten Hemisphäre der Löwenanteil zufällt, dass, mit anderen Worten, die kommemorativen Zentren, welche Bewegungsvorgängen, Richtungs- und Lageveränderungen vorstehen, monolateral in der rechten Hemisphäre lokalisiert sein müssen, ähnlich wie etwa die Sprache und das logisch geordnete Denken in der linken Hemisphäre. Bei einer derartigen verschieden funktionellen Beschaffenheit der beiden Hemisphären dürfte es dann wohl nicht überraschen, dass sich die Ermüdung bald in der einen, bald in der anderen Hemisphäre, je nach ihrer Beteiligung an den ihnen unterstellten Vorgängen und je nach ihrer Beanspruchung, besonders bemerklich macht, ja dass sie sich sogar in ganz bestimmten Gebieten lokalisieren und Veränderungen im Neuronenkontakt hervorrufen kann. Durch Ermüdung der Perzeptionssphären kann auf diese Weise ihre Aufnahmefähigkeit für die ihnen durch die sensorische Leitung zugeführten Reize beeinträchtigt werden. Da ferner aus den Perzeptionssphären stammende Bahnen zu den kommemorativen Zentren führen, so leuchtet ein, dass bei Ermüdung der ersteren auch in diesen Bahnen Störungen auftreten. Ferner ist es klar, dass bei Ermüdung der kommemorativen Zentren interkommemorative und solche Bahnen an Leistungsfähigkeit verlieren, die zu den Perzeptionssphären führen oder Übertragungen auf die motorische Sphäre vermitteln, und dass schliesslich der ganze Erregungs- und Hemmungsmechanismus, die Aufmerksamkeit, der Wille und die ordnende Tätigkeit des Geistes Einbusse erleiden. — Um meine früher ge-

1) Verhandlungsheft S. 249 ff.

2) Zu vergleichen die beiden Fälle B und B¹ auf S. 253 des Verhandlungsheftes.

machten Angaben¹⁾ über die Ermüdung speziell der rechten Hemisphäre bei körperlicher Anstrengung zu kontrollieren und zu vervollständigen und im Anschluss an den Nachweis der Ermüdung die Lokalisation der den Bewegungsvorgängen, Richtungs- und Lageveränderungen vorstehenden commemorativen Zentren unserer Kenntnis näher zu bringen, das heisst die Annahme zu stützen, dass hauptsächlich der rechten Hemisphäre die Fähigkeit innewohnt, das räumlich-zeitliche Bild der Bewegungsvorstellungen in Innervation umzusetzen, habe ich an einer grossen Anzahl von Soldaten der Mülhauser Garnison²⁾ vor und nach den Exerzitien und Märschen im Frühjahr und Sommer des Jahres ästhesiometrische Untersuchungen unternommen. Für das auch bei diesen Untersuchungen gewählte sensible Trigemino-gebiet der Haut, insbesondere das Gebiet des Nervus zygomatico-facialis und auriculo-temporalis, stellt sich die Leitung von jeder Gesichtshälfte aus folgendermaassen dar: Haut — Ganglion Gasseri (erstes Neuron) — sensible Wurzel und Endigung derselben im sensiblen Kern (Ursprung des zweiten Neurons) — mediale Schleife — Thalamus (Ursprung des dritten Neurons) — sensorielle Rindenzelle. Der Verlauf dieser Bahn vom sensiblen Endkern bis zur Rinde erfolgt kontralateral zum Ausgangspunkt³⁾.

Ich bespreche zunächst die Befunde in der zweiten Kompagnie des Infanterieregimentes Nr. 112. Am 15. April 1909 um 6 Uhr morgens stand die Kompagnie auf dem Hof der Kaiser - Wilhelmkaserne vor einem Mannschaftsraum im Erdgeschoss zur Felddienstübung marschbereit⁴⁾. Die Messungen nahm ich an 46 Angehörigen der Kompagnie vor. Zuerst wurden

1) Griesbach, Verhandlungsheft S. 255 ff.

2) In Mülhausen liegen vier Regimenter: das badische Infanterieregiment Nr. 112, das badische Infanterieregiment Nr. 142, — das 2. Bataillon steht in Mülheim (Baden) —, das badische Dragonerregiment Nr. 22 und die 5. Jäger zu Pferde. Es drängt mich, Herrn General v. Deimling, mit dessen gütiger Erlaubnis die Untersuchungen ausgeführt wurden und dessen stete Unterstützung und Fürsorge die Gestellung der Mannschaften ermöglichte, sowie den Herren Regimentskommandeuren hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ferner danke ich den Herren Kompagnie- und Eskadronchefs, die für einen glatten Verlauf der Untersuchungen oft persönlich bemüht waren. —

3) Zu vergleichen Villiger, Gehirn und Rückenmark S. 165 und Bechterew, a. a. O. H. 2 S. 1302.

4) Ausrüstung: Helm, gepackter Tornister, Gewehr, Koppel mit Seitengewehr und zwei Patronentaschen, in denen die Patronen durch Holzklötze ersetzt waren. Gewicht dieser Ausrüstung 15 kg.

die Mannschaften, dann die subalternen Vorgesetzten, zuletzt die Offiziere gemessen. Der Puls wurde wegen Beschleunigung des Geschäftes von einem Sanitätsunteroffizier festgestellt. Das Protokoll führte ein Unteroffizier. Um 6 Uhr 50 Minuten nach Beendigung der Messung erfolgte der Abmarsch nach dem Habsheimer Exerzierplatz. Zur Zurücklegung des Weges dorthin braucht die Truppe ca. 1 Stunde 30 Minuten. Die Übungen, die kurz nach Ankunft auf dem Exerzierplatz ihren Anfang nahmen, erstreckten sich über: 1. geschlossenes Kompagnieexerzieren: Bewegungen im Tritt, ohne Tritt, Griffe, Formationsveränderungen, Aufmärsche im Schritt und Laufschrift; 2. Exerzieren in der geöffneten Ordnung: Übergänge aus der geschlossenen in die geöffnete Ordnung, Bewegungen in der Schützenlinie im Schritt und Laufschrift; sprungweises Vorgehen, Durchführung eines Gefechtes; 3. Parademarschübten. Um 10¹/₄ Uhr begann ich in einem auf dem Exerzierplatz aufgeschlagenen Zelte mit der zweiten Messung in derselben Reihenfolge wie vor dem Ausrücken. Pulskontrolle und Protokoll wie anfangs.

Damit die Leute sich nicht ausruhen konnten, wurde während der Messung das Exerzieren fortgesetzt. Von dem Protokollführer wurde jeder einzelne zur Messung aus der Truppe herausgerufen. Wer gemessen war, konnte ruhen. Um 11 Uhr erfolgte der Rückmarsch ohne Tritt. Ankunft in der Kaserne 12 Uhr 20 Minuten. Abhängen, Wechsel der Leibwäsche und Fussbekleidung, Einnahme des Mittagessens; dann Fussbad und dienstfreie Pause bis 3 Uhr 45 Minuten. Von 3 Uhr an erfolgte die dritte Messung in derselben Reihenfolge wie morgens. Um 4 Uhr begannen die Übungen auf dem Kasernenhof, an denen jedoch nur 28 Mann teilnahmen. Die Übungen bestanden in Exerzieren mit leerem Tornister und Gewehr, in Turnen an der Hindernisbahn, Klettern über Holzwände, Hochsprung, Weitsprung, Tiefsprung und Gewehrfechten. Die 4. und letzte Messung begann um 5 Uhr 30 Minuten. Die Untersuchungsergebnisse sind in Tabelle I (S. 137 und 138) zusammengestellt.

Tabelle I.

Messung vom 15. April 1909. 2. Kompagnie Regiment 112.

Nr.	Name und militärischer Rang	Alter Geburtsjahr	6—7 Uhr morgens in der Kaserne Asthesiometerwerte in Millim.		Puls in Viertelmin.	10—11 Uhr morgens in Exerzierplatz Asthesiometerwerte in Millim.		Puls in Viertelmin.	3—4 Uhr nachmittags in der Kaserne Asthesiometerwerte in Millim.		Puls in Viertelmin.	5 ¹ / ₂ Uhr nachmittags in der Kaserne Asthesiometerwerte in Millim.		Puls in Viertelmin.
			links	rechts		links	rechts		links	rechts		links	rechts	
1	Vizefeldw. Weber.	1878	10	12	16	15,5	10	28	5,5	6,8	17	—	—	—
2	Sgt. Goetz.	1884	10	12	19	16	10	24	8,5	8,2	22	—	—	—
3	" Hilke.	1883	9,5	9,5	18	16	8	30	6,5	7,2	18	—	—	—
4	" Schoof.	1884	9,5	9,5	21	14,5	10	30	6	6	21	—	—	—
5	" Spellatis.	1885	10	11	20	16	10,5	25	9,5	7,2	22	—	—	—
6	Fähr. v. G.	1891	8	8	20	11	9	26	6,5	6,2	20	—	—	—
7	Unteroff. Fiedler.	1881	6,5	9,5	22	18	10	33	5,5	5,5	22	—	—	—
8	" Jessen.	1886	7,5	8	17	15,5	10	25	7	6	22	—	—	—
9	" Strauss.	1887	6,5	6,5	18	15	9	30	6,5	6,5	19	—	—	—
10	" Stibbe.	1888	10	11,7	18	21	10	28	6,2	5,5	19	—	—	—
11	" Goldschmidt.	1889	8	8	18	11	9	25	6	6	21	—	—	—
12	" Bothe.	1889	7,5	7,5	20	15	10	29	6,2	4,5	21	—	—	—
13	" Einj.-Freiw. Bach.	1884	6	7	16	14,5	9	30	4,5	4,3	20	7	6	28
14	Musk. Bügin.	1887	7	8,5	20	19	10	29	4,5	6,5	21	12	9,3	28
15	" Hering.	1888	7	7,5	22	18	10	34	5,8	5,2	22	10	8,2	32
16	" Feig.	1886	6,5	7,5	23	17,5	10	36	9,5	9,5	24	13	9	33
17	" Dabrock.	1888	5	7	17	27	12	30	9	8	19	10	8,2	26
18	" Herzog.	1885	6,5	6,5	19	15	9,5	33	5,5	5,5	21	10	6	32
19	" Hess.	1887	16	20	30	23	9,5	allo-rhythm.	8,8	7	25	8,5	7,2	allo-rhythm.
20	" Meier, Eugen.	1887	7,5	8	18	22	11,5	33	7,2	7,5	20	13	11,5	27
21	" " Friedr.	1886	6,5	8	20	14	14	32	6	8	21	10,5	10,5	30
22	" " Adolf.	1887	6,5	6,5	19	12,5	10	30	5,5	5,5	22	12,5	11	33

Aus Tabelle I ist folgendes ersichtlich: Die linksseitigen Schwellen am frühen Morgen schwanken zwischen 4 und 16 mm. Die meisten liegen unter 10 mm. Der Wert von 10 mm findet sich viermal (Nr. 1, 2, 5 und 10). In einem Falle (Nr. 30) beträgt diese Schwelle 12 mm, in einem anderen Falle (Nr. 19) 16 mm. Durchschnittlich liegt die linksseitige Schwelle bei 7,5 mm. Die rechtsseitigen Schwellen schwanken zwischen 4 und 20 mm. Die meisten rechtsseitigen Schwellen liegen ebenfalls unter 10 mm. Der Wert von 10 mm findet sich zweimal (Nr. 32 und 35), der von 10,5 mm ebenfalls zweimal (Nr. 31 und 33). Eine Schwelle (Nr. 5) beträgt 11, eine (Nr. 10) 11,7 mm. In vier Fällen (Nr. 1, 2, 24, 30) erreicht die rechtsseitige Schwelle 12, in einem Falle (Nr. 19) 20 mm. Der durchschnittliche Wert der rechtsseitigen Schwelle beträgt 8,4 mm. Es ergibt sich also, dass der Durchschnittswert der beiderseitigen Schwellen nach der Nachtruhe nur wenig verschieden ist; die rechtsseitige Schwelle ist nur um 0,9 mm grösser als die linksseitige. Tatsächlich ist bei einer grossen Anzahl der Leute (20) die linksseitige Schwelle völlig gleich der rechtsseitigen, nämlich bei Nr. 3, 4, 6, 9, 11, 12, 18, 22, 25, 27, 28, 29, 30, 34, 37, 38, 39, 40, 44 und 45. Im Zustande geistiger und körperlicher Ruhe scheint also zwischen den beiden Hemisphären eine völlige Harmonie zu bestehen, — die niedrigste und zwar beiderseits gleiche Schwelle findet sich bei dem Leutnant H. Bei einigen Leuten, so bei dem Vizefeldwebel, den vier Sergeanten, einem Unteroffizier (Nr. 10) und dem Musketier Nr. 30 sind die beiderseitigen Schwellen merkwürdig gross; bei dem Musketier Nr. 19 erreichen sie sogar den Wert von 16 und 20 mm. Die Ursache hierfür entzieht sich meiner Kenntnis. In einzelnen Fällen mag unzureichende Nachtruhe im Spiel sein. In einigen anderen Fällen, so bei Nr. 23 und 33, übertrifft die rechtsseitige Schwelle die linksseitige ganz bedeutend, woraus sich auf eine erhebliche Ermüdung der linken Hemisphäre schliessen lässt. Eine andere Erklärung für diese auffallende Erscheinung wüsste ich nicht zu geben. Die linksseitige Schwelle bleibt bald weniger bald mehr hinter der rechtsseitigen an Grösse zurück bei 26 Personen, nämlich Nr. 1, 2, 5, 7, 8, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 24, 25, 26, 31, 32, 33, 35, 36, 41, 42, 43, 46. In keinem Falle ist die linksseitige Schwelle grösser als die rechtsseitige, Die Pulsfrequenz am Morgen entspricht im allgemeinen dem Alter der Leute. — Ein ganz anderes Bild ergeben die Messungen, die unmittelbar im An-

schluss an die militärischen Übungen ausgeführt wurden. Zunächst fällt in die Augen, dass die beiderseitigen Schwellen bei den meisten Personen, nämlich bei 39 unter 46, grösser sind als vor dem Ausrücken der Truppe. Ferner lässt sich sogleich erkennen, dass, mit Ausnahme der Musketiere Nr. 21 und 34, bei sämtlichen Personen die linksseitige Schwelle die rechtsseitige an Grösse übertrifft und zwar meistens in ganz erheblichem Grade. Die linksseitigen Schwellen schwanken zwischen 9 und 27 mm. Der kleinste Wert 9 mm findet sich nur einmal, nämlich bei dem Leutnant H., bei dem sie auch vor dem Ausrücken am kleinsten war. Im Durchschnitt beträgt der Wert der linksseitigen Schwelle 17,6 mm, der Wert der rechtsseitigen 10,6 mm. Der Durchschnittswert der linksseitigen Schwelle ist also nach den Übungen um $17,6 - 10,6 = 7$ mm grösser als der der rechtsseitigen. Hieraus folgt, dass die Ermüdung der rechten Hemisphäre die der linken ganz bedeutend übertrifft. Dass sie auch an der linken Hemisphäre nicht spurlos vorübergegangen ist, ersieht man daraus, dass die rechtsseitige Schwelle nach den Übungen um $10,6 - 8,4 = 2,2$ mm grösser ist als vor dem Ausrücken. Aus der starken Ermüdung der rechten Hemisphäre ergibt sich, dass diese im Verlaufe der körperlichen Betätigung besonders stark beansprucht wurde. Interessant ist der Befund, dass bei den Personen 1, 2, 3, 5, 10, 19, 23 und 30 die rechtsseitige Schwelle nach den Übungen kleiner als vor denselben ist und dass sie bei dem Musketier Nr. 35 beide Male denselben Wert hat. Die Leute 1, 2, 3, 5 und 10 sind als altgediente Militärs mit dem Felddienst und den Kommandos vertraut, brauchen denselben also wahrscheinlich weniger Aufmerksamkeit entgegenzubringen; ähnliches mag, wenn man von dem Fall Nr. 19 absieht, bei den Musketieren 23 und 30 vorliegen. Interessant ist ferner der Umstand, dass von den vier Offizieren der Kompagniechef beiderseits die grösste Schwelle aufweist, woraus sich wohl der Schluss ergibt, dass der Dienst auch für ihn erhebliche Anstrengung mit sich bringt. — Der schnelle Puls der Leute nach den Übungen, der bis auf 144 Schläge (Nr. 16) steigt, und die ergiebige Transpiration, die bei den meisten Mannschaften auftrat, beweisen, dass die körperliche Betätigung der Truppe eine recht bedeutende war. Die Gefässe der Gesichtshaut zeigten vielfach kongestive Füllung; es entsteht daher die Frage, ob dieser Zustand die Funktion der sensiblen Nervenendigungen in irgend-

welcher Weise beeinflusst. Nach Untersuchungen von Vaschide¹⁾ variiert die Sensibilität einer Hautstelle je nachdem die Blutzufuhr zu ihr gehindert oder erhöht wird. Im ersteren Falle fand er Herabsetzung, im letzteren Verfeinerung der Sensibilität. Die Herabsetzung lässt sich in der Tat leicht zeigen, wenn man einen Finger fest umschnürt oder den Esmarch'schen Schlauch um den Arm legt. In diesem Zustande fand ich beispielsweise an der Volarseite der ersten Daumenphalanx 3 mm als Schwelle, im natürlichen Zustande betrug dieselbe unter sonst gleichen Bedingungen jedoch nur 1,3 mm. Ist es aber auch wirklich die Veränderung in der Zirkulation, die diesen Unterschied bedingt, oder spielt hierbei vielleicht der durch die feste Umschnürung ausgeübte Druck auf die Nervenverzweigungen die Hauptrolle? Die Beantwortung dieser Frage bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Wenn Vaschide's Beobachtungen zutreffen, dass eine kongestive Vermehrung der Blutzufuhr die Sensibilität verfeinert, dann müsste ein derartiger Vorgang auch wohl auf die Schwellen nach den Übungen einen verkleinernden Einfluss ausüben. Ihre beträchtliche Grösse müsste also, lediglich unter der Wirkung der Ermüdung, noch bedeutender sein. Vaschide's Angaben lassen sich leider nicht ganz leicht kontrollieren, da er dieselben auf die Untersuchung gewisser Organe im Zustande der Erektion stützt. Wollte man rein theoretisch eine Erklärung für die Verfeinerung der Sensibilität durch Blutkonflux zu geben versuchen, so müsste man die Erklärung vielleicht darin erblicken, dass durch die strotzend gefüllten Gefässe die sensiblen Nervenendigungen zusammengedrängt, die anatomischen Empfindungskreise also verkleinert werden.

Ich betrachte jetzt die Messungsergebnisse am Nachmittag. Die Zeit nach dem Einrücken der Kompagnie in die Kaserne bis zum Beginn des Nachmittagsdienstes ist eine Zeit der Erholung. Sie wird durch die Mittagsmahlzeit, Reinigung des Körpers, Schlafen, Putzen der Bekleidungsstücke oder durch andere leichte Beschäftigungen ausgefüllt.

Zwischen 3 und 4 Uhr ergaben daher die Messungen eine erhebliche Verminderung der Schwellenwerte. Diese waren, wie Tab. I zeigt, in vielen Fällen beiderseits oder doch einerseits sogar niedriger

1) N. Vaschide, Les rapports de la circulation sanguine et la mesure de la sensibilité tactile. *Compt. rend.* 1904 t. 139, no. 10 p. 486.

als die Morgenschwellen. Die linksseitige Schwelle ist zwischen 3 und 4 Uhr kleiner als die gleichnamige Morgenschwelle bei 27 Personen, nämlich bei Nr. 1—8, 10—15, 18—22, 25, 29, 32, 35, 37, 38, 41 und 42.

Dieser Befund würde für die Richtigkeit der Ansichten Adersen's sprechen, wenn es, im Hinblick auf die Morgenschwellen des Leutnants H., nicht wahrscheinlicher ist, dass die grösseren Morgenschwellen der Leute auf eine nicht ausreichende Nachtruhe zurückzuführen sind. Bei den Leuten Nr. 9, 27, 28, 30, 33 und 34 stimmen die zwischen 3 und 4 Uhr gefundenen linksseitigen Schwellen mit den gleichnamigen Morgenschwellen völlig überein, die Leute Nr. 16, 17, 24, 25, 31, 39 und 40 weisen in der dienstfreien Pause grössere linksseitige Schwellen auf als am Morgen. Dasselbe Verhalten zeigen die rechtsseitigen Schwellen zwischen 3 und 4 Uhr im Vergleich zu den gleichnamigen Morgenschwellen bei Nr. 16, 17, 24 und 40. Dieser Befund lässt sich wohl darauf zurückführen, dass die durch den anstrengenden Morgendienst hervorgerufene Ermüdung noch nicht geschwunden ist. Kleiner sind die rechtsseitigen Schwellen zwischen 3 und 4 Uhr als die gleichnamigen Morgenschwellen bei 31 Personen, nämlich bei Nr. 1—8, 10—15, 18—20, 22—24, 30—33, 35—39, 41 und 42. Gleichheit besteht zwischen den rechtsseitigen Schwellen nach der Mittagspause und am Morgen bei Nr. 9, 21, 25, 27, 28 und 34. Im Mittel beträgt zwischen 3 und 4 Uhr die linksseitige Schwelle 6,9 mm, die rechtsseitige 6,7 mm. Im Vergleich zum Morgenpuls ist der Puls am Nachmittag, entsprechend der reichlicheren Nahrungsaufnahme am Mittag, um einige Schläge vermehrt.

Die letzte Messung nach den von einem Vizefeldwebel geleiteten Nachmittagsübungen, von denen die Unteroffiziere leider befreit waren, ergibt ein analoges Bild wie die Messungen nach den Morgenübungen. Abgesehen von den drei Personen Nr. 21, 24 und 33, sind bei sämtlichen anderen 25 Personen die linksseitigen Schwellen wiederum grösser als die rechtsseitigen. Die linksseitigen Schwellen schwanken zwischen 7 und 17 mm, die rechtsseitigen zwischen 6 und 14,5 mm. Wir haben es also auch hier mit einer vorwiegenden Ermüdung der rechtsseitigen Hemisphäre infolge ihrer Beanspruchung bei körperlicher Tätigkeit zu tun. Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen beträgt um diese Zeit 12, der der rechtsseitigen 9,3 mm. Dass die Schwellen nicht so grosse Werte wie beim Morgendienst erreichen, hängt zweifelsohne damit zusammen,

dass der Nachmittagsdienst weniger körperliche Anstrengung erforderte. Dafür spricht auch der Puls, der, obwohl beschleunigt, im allgemeinen nicht so viele Schläge aufweist als nach den Morgenübungen. Da aber die Differenz der rechtsseitigen Schwellen nach und vor den Nachmittagsübungen grösser ist als die Differenz der rechtsseitigen Schwellen nach und vor den Morgenübungen, während für die Differenz der linksseitigen Schwellen das Gegenteil zutrifft, so lässt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, dass der Nachmittagsdienst mit seinen Turnübungen, bei denen es sich um komplizierte Bewegungsformen und Gleichgewichtslagen handelt, eine vermehrte Beteiligung der linken Hemisphäre erforderte.

Bei dem Infanterieregiment Nr. 142 habe ich die Frühjahrsuntersuchungen in mehreren Kompagnien ausführen können. In der 1. Kompagnie wurden 49 Leute gemessen. In dieser Kompagnie konnten die Messungen aber nur vor dem Ausrücken und nach den Felddienstübungen vorgenommen werden. Diese Übungen stimmen ihrer Art nach im allgemeinen mit denen der 2. Kompagnie des Regimentes Nr. 112 überein. Die Messung der Offiziere und Unteroffiziere fiel aus.

Aus Tab. II (S. 144) ist folgendes ersichtlich: Die linksseitigen Morgenschwellen vor dem Ausrücken der Truppe schwanken zwischen 4,9 und 12 mm. Die meisten liegen unter 10 mm. Der Wert von 10 mm findet sich zweimal (Nr. 7 und 15); 10,5 mm haben zwei Musketiere (Nr. 10 und 32). In einem Falle (Nr. 24) beträgt die linksseitige Schwelle 11 mm, in einem Falle 12 mm (Nr. 26). Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen liegt bei 7,6 mm. Die rechtsseitigen Schwellen schwanken zwischen 4,8 und 12 mm. Die meisten rechtsseitigen Schwellen sind ebenfalls kleiner als 10 mm. Der Wert von 10 mm findet sich einmal (Nr. 32), der von 11 mm zweimal (Nr. 15 und 35). Eine Schwelle beträgt 11,5 mm (Nr. 26), zwei erreichen 12 mm (Nr. 7 und 17). Der Mittelwert der rechtsseitigen Schwellen beträgt wie der der linksseitigen 7,6 mm.

Bei 18 Leuten (Nr. 3, 6, 8, 13, 14, 18, 20, 22, 25, 30, 36, 37, 38, 41, 42, 43, 46 und 49) sind die beiderseitigen Schwellen völlig gleich. In 16 Fällen (Nr. 2, 4, 5, 9, 10, 11, 19, 21, 24, 26, 27, 32, 33, 34, 40 und 48) ist die linksseitige Schwelle um 0,2 bis 2,5 mm grösser als die rechtsseitige. In 15 Fällen (Nr. 1, 7, 12, 15, 16, 17, 23, 28, 29, 31, 35, 39, 44, 45, und 47) ist die rechtsseitige Schwelle um 0,1 bis 2,5 mm grösser als die linksseitige (nur bei dem Musketier Nr. 17 beträgt die Differenz 5 mm). Derartige

Tabelle II.

6. April 1909. 1. Kompagnie Regiment 142.

Nr.	Name	Alter Ge- burts- jahr	6-7 Uhr morgens in der Kaserne Ästhesiometer- werte in Milli- metern		10-11 Uhr morgens auf d. Exerzierplatz Ästhesiometer- werte in Milli- metern		Puls in Viertel- minute
			links	rechts	links	rechts	
1	Maihofer	1887	6,5	7,5	9,0	7,6	31
2	Deiss	1885	7,5	6,5	15,0	9,0	28
3	Moog	1887	7,5	7,5	13,0	9,0	30
4	Heuwer	1886	9,5	8,2	12,0	9,5	29
5	Barb	1887	8,5	6,5	25,0	24,5	28
6	Aberle	1886	7,5	7,5	17,5	12,5	32
7	Straub II.	1887	10,0	12,0	20,0	15,5	28
8	Grünwald	1886	9,5	9,5	17,5	14,0	35
9	Kryzanski	1885	8,0	7,5	23,5	13,5	27
10	Kies	1887	7,5	6,5	12,5	9,0	29
11	Grimm	1887	10,5	8,0	18,0	11,5	31
12	Okoniewski	1886	7,8	9,5	18,0	9,8	33
13	Markus	1885	7,5	7,5	14,5	9,5	27
14	Bühler	1885	8,0	8,0	15,0	13,0	36
15	Schneckenburger	1885	10,0	11,0	20,5	8,5	32
16	Wagner	1887	7,5	7,6	12,0	8,5	32
17	Schlotterbeck . .	1886	7,0	12,0	13,5	9,0	26
18	Krege	1885	7,0	7,0	14,5	9,2	23
19	Heinzelmann . . .	1886	7,5	6,5	13,0	8,0	28
20	Fuchs	1886	7,5	7,5	19,0	9,5	36
21	Bieda	1885	8,0	7,0	14,0	10,0	21
22	Stotz	1886	7,0	7,0	15,5	9,5	29
23	Kaufmann	1887	7,0	8,0	16,5	10,0	33
24	Schulte	1886	11,0	9,0	16,5	13,0	33
25	Rüsch	1887	7,6	7,6	24,0	12,5	27
26	Engler	1888	12,0	11,5	20,5	14,5	29
27	Meder	1887	7,0	5,5	13,5	10,0	32
28	Mikolczyzak . . .	1886	4,9	5,0	11,5	9,0	28
29	Schmidt	1888	5,5	6,5	12,0	9,5	33
30	Geiger	1886	6,0	6,0	13,0	10,3	35
31	Ruh	1888	7,4	8,0	13,5	9,5	31
32	Remetter	1888	10,5	10,0	13,0	11,5	29
33	Vagt	1887	8,0	7,5	15,0	9,5	31
34	Stemhauser	1888	6,4	5,0	8,5	6,0	oberfl. 26
35	Rehn	1887	8,5	11,0	20,0	14,0	29
36	Leisinger	1887	6,5	6,5	17,0	12,5	31
37	Lang II.	1886	6,5	6,5	17,0	13,0	31
38	Keller	1888	6,0	6,0	14,5	9,8	23
39	Meyer	1886	7,7	8,0	13,0	10,0	35
40	Ernst	1886	8,0	7,2	14,0	11,0	33
41	Burgert	1887	6,8	6,8	14,0	9,0	29
42	Scheid	1887	7,5	7,5	18,5	9,0	34
43	Gsell	1887	7,5	7,5	13,0	10,0	31
44	Müller	1885	5,0	5,6	11,0	6,6	32
45	Grauer	1888	7,0	8,6	18,5	12,5	33
46	Schreiber	1888	7,0	7,0	12,0	7,5	27
47	Parchow	1888	7,0	9,0	11,0	11,0	29
48	Valz	1888	5,0	4,8	10,0	7,0	24
49	Fischer	1888	5,0	5,0	9,5	7,5	29

Befunde sprechen wiederum für die völlige oder annähernde funktionelle Harmonie der beiden Hemisphären im Zustande geistiger und körperlicher Ruhe. — Eine Pulsbeobachtung vor dem Ausrücken der Kompagnie konnte, weil ein Sanitätsunteroffizier nicht anwesend war, als zu zeitraubend nicht vorgenommen werden. — Nach der Truppenübung sind bei 47 unter 49 Personen die beiderseitigen Schwellen grösser als vor dem Ausrücken. Nur bei den Musketieren Nr. 15 und 17 ist die rechtsseitige Schwelle kleiner. Ferner sind nach der Truppenübung sämtliche linksseitigen Schwellen grösser als die rechtsseitigen, mit Ausnahme des Musketiers Nr. 47, bei dem sie beiderseitig 11 mm betragen.

Die Grösse der linksseitigen Schwelle schwankt nach den Übungen zwischen 8,5 (Nr. 34) und 25 mm (Nr. 5). Im Mittel beträgt ihre Grösse 15,2 mm. Die Grösse der rechtsseitigen Schwelle schwankt nach den Übungen zwischen 6 (Nr. 34) und 24,5 mm (Nr. 5), ihr Mittelwert beträgt 10,2 mm. Der Durchschnittswert der linksseitigen Schwelle ist also nach den Übungen um $15,2 - 10,2 = 5$ mm grösser als der der rechtsseitigen Schwelle. Demnach übertrifft auch in dieser Kompagnie die Ermüdung der rechten Hemisphäre die der linken, erstere muss also wiederum stärker beansprucht worden sein. Ein Vergleich der Schwellenmittelwerte vor dem Ausrücken und nach den Übungen ergibt für die linksseitige Schwelle $15,2 - 7,6 = 7,6$ mm, für die rechtsseitige Schwelle $10,2 - 7,6 = 2,6$ mm. Die Anzahl der Pulsschläge nach dem Felddienst steigt bis zu 144 in der Minute und deutet ebenso wie die starke Transpiration der Leute auf bedeutende körperliche Austreibungen hin.

Die Untersuchungen in der 9. und 10. Kompagnie des Infanterieregimentes Nr. 142 sind deswegen besonders vollkommen, weil die Unteroffiziere auch bei den Nachmittagsübungen beteiligt waren. In der 9. Kompagnie wurden 52 Personen gemessen, davon 50 viermal und zwei Offiziere zweimal. Die Messungen, die in Tabelle III (S. 146 und 147) zusammengestellt sind, zeigen die folgenden Resultate.

Vor dem Ausrücken der Kompagnie schwanken die linksseitigen Schwellen zwischen 4,5 mm (Nr. 46) und 12,5 mm (Nr. 18). Die meisten Werte liegen unter 10 mm. Vier Personen sind hiervon ausgenommen. Bei dem Serg. Nr. 8 beträgt die linksseitige Schwelle 10 mm, bei dem Musketier Nr. 14 10,5 mm, dem Unteroffizier Nr. 9 12 mm und bei dem Musketier Nr. 18 12,5 mm. Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen ergibt sich zu

Tabelle III (Fortsetzung).

Nr.	Name und militärischer Rang	Alter Geburtsjahr	6—7 Uhr morgens in der Kaserne Ästhesiometerwerte in Millim.		Puls in Viertelmin.	10—11 Uhr morgens auf dem Exerzierplatz Ästhesiometerwerte in Millim.		Puls in Viertelmin.	3—4 Uhr nachmittags in der Kaserne Ästhesiometerwerte in Millim.		Puls in Viertelmin.	5 1/2 Uhr nachmittags in der Kaserne Ästhesiometerwerte in Millim.		Puls in Viertelmin.
			links	rechts		links	rechts		links	rechts		links	rechts	
26	Musk. Hug.	1888	6,5	8	18	8	8,5	25	3,2	5	20	13,4	10,3	25
27	" Weiss II	1888	6	6	16	14	10	25	4,2	4	20	11	7,1	27
28	" Ruf	1888	6,2	7	17	13	9,5	25	5,5	5,5	21	8,3	7,5	27
29	" Sonntag	1887	6	6	18	12	10,5	28	6,5	5	21	9,4	7,2	25
30	" Birk	1887	7,5	7,5	19	13,5	12,5	27	9	5,5	20	13,2	9,5	26
31	Gefr. Hüsselmann.	1886	6,8	6,5	20	12	12	25	4,5	4,5	20	10	7	25
32	Musk. Schächtele.	1888	5	5	16	9	7,5	21	5,1	4	18	8,6	5,6	23
33	" Bächle	1888	5	5	14	8,5	7	22	5	4,8	19	10	6	21
34	" Heinstein	1888	8	6,5	17	9	7,7	27	4,5	4,5	19	9	7,5	24
35	" Kraus	1887	7,5	8	17	13	10	18	6	6	23	11,2	8,8	27
36	" Ziegenfuss	1886	7	7	16	10	10	19	12	7,2	16	15	10,1	27
37	" Beier	1888	6	7	20	12,5	11,5	28	6,2	6,2	20	11,2	9,5	27
38	" Nick	1887	5,5	5,5	20	10	8	28	5,5	4,9	20	11,2	7,3	27
39	" Spähnlehauer.	1888	5	5	18	8	6,5	25	7	4	19	10	7,9	27
40	" Reinhard	1888	6	6	19	9,7	6,5	24	5,6	4,7	20	8	7,1	24
41	" Vierling	1887	5	5	16	9,5	7	19	4,5	6,5	16	8,2	7,2	25
42	" Klaas	1886	5	6,5	19	7,5	6,8	22	4,5	4,5	19	9,5	8	26
43	" Hammerle	1887	7,5	6,5	17	9	7	24	5,2	6,5	19	10	8	29
44	" Tritschler	1888	5,5	9	16	10	9,2	26	4,5	4,5	15	9,8	9,5	26
45	" Müller II	1887	7	6,5	16	9,5	8,2	19	6,5	4,5	18	10,3	8,2	23
46	" Janowitz.	1886	4,5	4,5	17	10	8,2	22	4,8	4,2	19	13,2	7,5	29
47	" Klug	1887	5,5	6,5	18	8	7,5	22	5,5	4,6	20	10,7	7	29
48	" Uhl	1888	5	9	17	11	11	22	6,6	4,3	17	12	10	22
49	" Bernauer	1888	5	8	16	8,5	7	23	5,2	5	16	10	10	25
50	" Weber	1887	5,5	6,5	20	7	6,7	25	5,5	8,2	20	10,7	7,1	30
51	Leutn. Freil. v. B.	1881	4,8	4,9	18	9	9	19	—	—	—	—	—	—
52	Oberlt. R.	1874	5,6	9,8	23	8	12,5	26	—	—	—	—	—	—

6,6 mm. Die rechtsseitigen Schwellen schwanken zwischen 4 mm und 12,5 mm. Der Serg. Nr. 8 weist rechts wie links 10 mm auf. Auch die Musketiere Nr. 17 und 19 haben rechts 10 mm. Der Unteroffizier Nr. 14 hat rechts wie links 10,5 mm, der Musketier Nr. 18 rechts wie links 12,5 mm. Der Mittelwert der rechtsseitigen Schwellen liegt bei 7 mm. Es ist demnach der Mittelwert der rechtsseitigen Schwellen um 0,4 mm grösser als der der linksseitigen Schwellen.

Wiederum sind bei einer grossen Anzahl (25) der Personen die beiderseitigen Morgenschwellen völlig gleich, nämlich bei Nr. 1, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 18, 20, 22, 24, 27, 29, 30, 32, 33, 36, 38, 39, 40, 41, 46 und 48. Der grösste Unterschied zwischen den beiderseitigen Schwellen findet sich bei dem Oberlt. R. (Nr. 52) und dem Musketier Nr. 44. Bei ersterem übertrifft die rechtsseitige Schwelle die linksseitige um 4,2 mm, bei letzterem um 4,5 mm. Die erheblich grossen Morgenschwellen von 12,5 mm bei dem Musketier Nr. 18 erklären sich zweifelsohne aus unzureichender Nachtruhe. Auf Befragen des Betreffenden gab er an, nur wenig geschlafen zu haben. Über die Pulsfrequenz am Morgen ist nichts besonderes zu sagen, sie entspricht dem Alter und der Konstitution der Leute. Den schnellsten Puls hat der Oberlt. R. mit 92 Schlägen in der Minute.

Wie gestaltet sich nun bei dieser Kompagnie das Bild nach den Felddienstübungen? Bei allen Personen sind die beiderseitigen Schwellen nach diesen Übungen grösser als vor dem Ausrücken. Bei 46 unter 52 ist die linksseitige Schwelle grösser als die rechtsseitige. Bei den Musketieren Nr. 18, 31, 36 und dem Leutn. v. B. (Nr. 51) sind die beiderseitigen Schwellen gleich. Bei dem Oberlt. R. (Nr. 52) und dem Musketier Nr. 26 übersteigt die rechtsseitige Schwelle die linksseitige, bei ersterem um 4,5, bei letzterem um 0,5 mm. Die linksseitigen Schwellen schwanken nach den Übungen zwischen 8 mm (Nr. 26, 39, 47, 52) und 20 mm (Nr. 8 und 19). Die rechtsseitigen Schwellen schwanken zwischen 6 mm (Nr. 24 und 25) und 19,5 mm (Nr. 18 und 19). Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen beträgt 11,3 mm, der der rechtsseitigen 9,4 mm. Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen ist also nur 1,9 mm grösser als der der rechtsseitigen Schwellen. Der Puls geht in mehreren Fällen (Nr. 15, 17, 35) bis auf 124 Schläge. — Um sich die Messungen anzusehen, kam der Herr Regimentskommandeur mit seinem Adjutanten nach den Übungen

zu der Kompanie. Beide Herren liessen sich ebenfalls messen. Das Ergebnis bei ersterem war: linksseitige Schwelle 20 mm, rechtsseitige Schwelle 15,5 mm. Bei letzterem fanden sich: links 9, rechts 6,5 mm. Bei den hohen Schwellen des Herrn Oberst liegt der Gedanke nahe, dass die Leitung und Besichtigung der Truppenübungen — an dem Morgen des 6. April manövierte das ganze Regiment — für ihn eine ganz erhebliche Ermüdung körperlicher und geistiger Art mit sich brachte. —

Nach der Mittagspause ergaben die Messungen in der 9. Kompanie folgende Resultate: Die linksseitigen Schwellen schwanken zwischen 3,2 mm (Nr. 26) und 12,5 mm (Nr. 18). Bei 28 Personen sind sie kleiner als die ersten linksseitigen Morgenschwellen, nämlich bei Nr. 1, 3—12, 14, 16, 19, 20, 25, 26—28, 31, 34, 35, 40—45. Bei 15 Personen sind sie grösser, nämlich bei Nr. 13, 15, 17, 21, 22, 23, 29, 30, 32, 36, 37, 39, 46, 48, 49. Bei 7 Personen stimmen sie mit den ersten Morgenschwellen überein, nämlich bei Nr. 2, 18, 24, 33, 38, 47, 50. Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen nach der Mittagsruhe beträgt 5 mm. Die rechtsseitigen Schwellen schwanken nach der Mittagspause zwischen 3,5 mm (Nr. 4) und 12,5 mm (Nr. 18). Kleiner als die rechtsseitigen Schwellen zwischen 6 und 7 Uhr sind sie bei 38 Personen, nämlich Nr. 1—14, 16, 19, 20, 25—35, 37—40, 42, 44, 46—49. Grösser sind sie bei 7 Personen, nämlich Nr. 17, 21, 22, 23, 36, 41, 50 und gleich den Morgenschwellen sind sie bei 5 Personen, nämlich Nr. 15, 18, 24, 43, 45. Der Mittelwert der rechtsseitigen Schwellen nach der Mittagspause beträgt 5,5 mm.

Links- und rechtsseitige Schwellen sind nach der Mittagsruhe gleich gross bei 22 Personen, nämlich bei Nr. 1, 4, 5, 8, 11, 12, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 28, 31, 34, 35, 37, 42, 44, 45. Die linksseitigen Schwellen sind kleiner als die rechtsseitigen bei 7 Personen, nämlich bei Nr. 3, 6, 9, 26, 41, 43, 50. Die linksseitigen Schwellen sind grösser als die rechtsseitigen bei 21 Personen, nämlich bei Nr. 2, 7, 10, 13—16, 20, 27, 29, 30, 32, 33, 36, 38, 39, 40, 46—49. — Die Pulsfrequenz ist entsprechend der Einnahme der Mittagsmahlzeit etwas grösser als am Morgen. — Nach den Nachmittagsübungen auf dem Kasernenhof steigen die Schwellen wieder erheblich an. Die linksseitigen Schwellen schwanken zwischen 7,5 und 15 mm, die rechtsseitige zwischen 5,6 und 13,5 mm. Ab-

gesehen von den drei Musketieren Nr. 18, 21, 49, bei denen die beiderseitigen Schwellen gleich gross sind, übertreffen die linksseitigen Schwellen die rechtsseitigen an Grösse. Bei dem Serg. Nr. 8 sind beide Schwellen niedriger als die Schwellen am Morgen vor dem Ausrücken, bei dem Musketier Nr. 19 trifft dies für die rechtsseitige Schwelle zu. Bei allen anderen Personen sind die beiderseitigen Schwellen grösser als zwischen 6 und 7 Uhr morgens. Im Mittel beträgt der Wert der linksseitigen Schwellen 10,5 mm, der der rechtsseitigen 8,4 mm nach den Nachmittagsübungen. Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen ist also um 2,1 mm grösser als der der rechtsseitigen. Der Puls steigt nach den Nachmittagsübungen ebenso wie nach den Vormittagsübungen bis auf 124 Schläge.

Ich wende mich nun zur Besprechung der Tab. IV (S. 151 und 34), in der die Untersuchungsergebnisse aus der 10. Kompagnie des Regt. 142 zusammengestellt sind.

Vor dem Ausrücken schwanken die linksseitigen Schwellen zwischen 3,2 mm (Nr. 49) und 8,2 mm (Nr. 9); ebenso verhalten sich die rechtsseitigen Schwellen: 3,2 mm bei No. 41, 42, 46, 48; 8,2 bei Nr. 9. Von 52 Personen haben 22 links und rechts gleich grosse Schwellen, nämlich Nr. 1 bis 9, 12, 14, 22, 23, 24, 27, 30, 31, 35, 43, 47, 50 und 51. Bei fünf Personen ist die linksseitige Schwelle kleiner als die rechtsseitige, nämlich bei Nr. 13, 17, 21, 45 und 49. Grösser ist die linksseitige Schwelle bei 25 Personen, nämlich Nr. 10, 11, 15, 16, 18, 19, 20, 25, 26, 28, 29, 32, 33, 34, 36 — 42, 44 46 48 und 52. Der Mittelwert der linksseitigen Schwelle beträgt 5,2 mm, der der rechtsseitigen 4,9 mm. Es ist also bei diesen Leuten der Mittelwert der linksseitigen Schwelle grösser als der der rechtsseitigen, und zwar um 0,3 mm. Besondere Bemerkungen über den Morgenpuls sind nicht zu machen. — Nach den Felddienstübungen trat diese Kompagnie sofort den Rückmarsch nach der Stadt an. Die Untersuchungen fanden also erst nach dem Marsch in der Kaserne statt. Um das Ausruhen der Leute zu verhindern, liess man die in Betracht kommenden Mannschaften Marschübungen auf dem Kasernenhofe fortsetzen. Wer gemessen war, konnte abtreten. Die Messungen zwischen 12 und 1 Uhr ergaben bei allen Personen eine Grössenzunahme der beiderseitigen Schwellen gegenüber den Morgenwerten. Ferner ist aus der Tab. IV ersichtlich, dass die linksseitigen Schwellen

Tabelle IV.

Messungen vom 17. April 1909. 10. Kompanie Regiment 142.

Nr.	Name und militärischer Rang	Alter Geburtsjahr	6—7 Uhr morgens in der Kaserne Asthesiometerwerte in Millim.		Puls in Vier-tel-min.		12—1 Uhr mittags in der Kaserne nach dem Rückmarsch vom Exerzierplatz		Puls in Vier-tel-min.		3 1/2—4 1/2 Uhr nachmittags in der Kaserne Asthesiometerwerte in Millim.		6 Uhr nachmittags in der Kaserne Asthesiometerwerte in Millim.		Puls in Vier-tel-min.
			links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts			
1	Feldw. Schlegel	1882	7,2	7,2	23		dienstlich	9,5	26	5,2	5,2	10	8	28	
2	Serg. Kolb	1881	6,5	6,5	20		12	9,5	26	5,5	4,5	8,7	6,8	33	
3	" Oesterle	1882	7,1	7,1	21		11	9	30	4,5	6	10,2	7,5	25	
4	Vizefeldw. Kröger	1881	5,5	5,5	19		11	9,5	24	5,3	4,5	8,7	6	24	
5	Unteroff. Schäfer	1884	6,5	6,5	19		15,5	10	27	5,5	4,5	9	7	24	
6	Vizefeldw. Bauer	1881	5,5	5,5	18		11,5	8,6	28	4,5	etwas geschlafen	9	7,1	22	
7	" Walter	1879	5,5	5,5	16		10,2	8,7	28	6,5	5,5	abkommandiert		32	
8	Unteroff. Grapp	1884	7,2	7,2	18		13,5	9,6	25	5	4,6	12,2	8,4	27	
9	" Müller	1885	8,2	8,2	18		15	10	24	5,7	4,8	15	12,1	30	
10	" Mater	1886	6,4	5,5	20		14,5	10,5	31	5,5	5,5	12,5	8,3	27	
11	Gefr. Dünneheil	1887	6,7	5,5	20		14,5	12	30	6	5	9,8	7,2	24	
12	Unteroff. Deibielz	1889	5,2	5,2	21		13,5	10	32	5,6	5,5	10	7,5	25	
13	Gefr. Dögelmann	1887	5,2	6,2	16		15	10	25	7	7	12,7	7,8	29	
14	Musk. Anglo	1886	5,5	5,5	23		14,5	13,5	27	7,7	7,2	18	11	25	
15	" Zepf	1885	6,4	5	19		13	10	27	6,6	5	15	11,2	28	
16	" Söselur	1888	5,5	5	21		15	10	30			abkommandiert		27	
17	Musk. Schleich	1887	4,5	5,5	18		11,6	11,6	26	4,4	4,4	10	7,2	30	
18	" Adamkiewicz	1887	7,2	5,5	17		12,6	9	23	6	4,7	18	9	30	
19	" Habich	1888	5,2	4,5	21		9,5	8	25	5,1	4,5	12,8	9,3	34	
20	" Neuhmann	1887	5,2	4,3	20		10	9	32	4,8	6,2	13	13	32	
21	" Hampel	1888	4,5	6,2	17		12	10,5	34	4,5	4,5	12,2	9,5	25	
22	" Meier V	1887	4,5	4,5	22		11	9,5	29	5,1	4,5	17,2	11,5	30	
23	" Helmle	1887	5,5	5,5	17		13	10	27	5,5	5,5	20	12,5	28	
24	" Kratzer	1888	6,5	6,5	20		11,7	11,7	30	10	10	15	12	26	
25	" Gully	1887	5,8	4,6	17		17	10,2	22	5,6	4,5	16	12	23	
26	" Saum	1886	5,2	4,6	21		12,3	8	25	4,5	6,3	12,2	7,5	26	

Tabelle IV (Fortsetzung).

Nr.	Name und militärischer Rang	Alter Geburts- jahr	6—7 Uhr morgens in der Kaserne Asthesiometer- werte in Millim.		Puls in Vier- tel- min.		12-1 Uhr mittags in der Kaserne nach dem Rück- marsch vom Exerzierplatz		Puls in Vier- tel- min.		3 1/2—4 1/2 Uhr nachmittags in der Kaserne Asthesiometer- werte in Millim.		Puls in Vier- tel- min.		6 Uhr nachmittags in der Kaserne Asthesiometer- werte in Millim.		Puls in Vier- tel- min.
			links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts			
27	Musk. Moch	1887	3,5	3,5	19	11	9,5	25	5	4,5	11	9	25				
28	" Mösch	1887	5	4,2	19	15	9,5	29	7,2	4,6	16	9	29				
29	" Breidling	1886	6,5	4,5	19	10	8	32	7	5	23	15,7	33				
30	Musk. Becker	1887	4,3	4,3	18	10	10	31	5,6	4,5	22	13	31				
31	" Matalla	1885	4,5	4,5	20	9	8	24	4,7	4	22	verhindert	32				
32	" Hellskeu	1887	6,3	5	20	10,6	8,8	27	5,7	6,8	14,2	9,9	29				
33	" Weimar	1886	7,2	5	21	15	11,5	27	7,5	7,5	15,5	11,2	33				
34	" Fritsch	1888	4,5	4,3	18	11,2	9	33	5,5	5,5	15	9,9	33				
35	" Burger I.	1887	4,2	4,2	26	10,5	8,6	28	5,3	4	25	12,2	29				
36	" Welte	1883	6,5	4,4	19	15,5	12	26	6	4,8	25	12,2	34				
37	" Ehrath	1887	4,5	3,5	16	11	7,8	30	4,7	4	24	7,2	29				
38	" Mark	1887	4	3,5	22	11	8	28	6	4	21	16,2	30				
39	" Maurer	1886	4,5	3,5	18	11,6	9,7	29	5,1	4	18	10,5	30				
40	" Weldner	1886	3,6	3,3	18	11	8,8	30	5,5	4	19	14	25				
41	" Wendling I.	1888	4,5	3,2	18	11	9	25	5,5	4	21	17	25				
42	" Mehl	1886	3,5	3,2	19	14,5	10	27	5,5	4,8	17	8,5	25				
43	" Himmelsbach II.	1887	4,2	4,2	16	14	10	26	5,4	4	18	12,1	28				
44	" Wickenhauser	1887	4	3,5	20	14,5	10	32	6,5	3,5	18,5	10	30				
45	" Spitzer	1885	3,9	3,2	17	14,5	10	22	7	4,6	19	12,7	27				
46	" Schöndienst	1886	3,6	3,2	17	10	9	27	4	4	18	13,5	28				
47	" Ehrbrecht	1886	4,5	4,5	21	10	8,5	32	5,5	5,4	19	10,6	28				
48	" Burger II.	1888	4	3,2	20	12	8,9	27	5,5	4,5	20	8	28				
49	" Blessing	1888	4,3	4,3	16	14	10	30	5,5	5	19	9,8	26				
50	Hauptm. L.	1881	5,5	5,5	22	11,5	11,5	28	nicht anwesend	nicht anwesend	14	6	—				
51	Lt. St.	1881	5,5	5,5	22	11,5	8	31	"	"	6	6	—				
52	" G.	1883	3,6	3,5	20	10	8	30	"	"	—	—	—				

zu dieser Zeit die rechtsseitigen an Grösse in 49 Fällen übertreffen. Nur in 3 Fällen (Nr. 17, 24, 30) sind die beiderseitigen Schwellen gleich gross. Die Grösse der linksseitigen Schwellen schwankt zwischen 9 mm (Nr. 31) und 17 mm (Nr. 25). Die Grösse der rechtsseitigen Schwellen liegt zwischen 7,8 mm (Nr. 27) und 13,5 mm (Nr. 14). Im Mittel beträgt die Grösse der linksseitigen Schwelle 12,2 mm, die der rechtsseitigen 9,4 mm. Die linksseitige ist also im Mittel um 2,8 mm grösser.

Im Vergleich zu der 2. Kompagnie des Regimentes Nr. 112 und der 1. Kompagnie des Regimentes Nr. 142 sind diese Schwellen etwas niedriger. Zuntz und Schumburg¹⁾ geben an, dass Märsche manchmal erfrischend wirken; vielleicht hat auch hier während des Rückmarsches vom Habsheimer Exerzierplatz eine Erholung von den Felddienstübungen daselbst stattgefunden. Bei den Mannschaften der 9. Kompagnie des Regimentes Nr. 142, die unmittelbar im Anschluss an die Felddienstübungen gemessen wurden, ist der Mittelwert der linksseitigen Schwellen allerdings am niedrigsten, während der der rechtsseitigen Schwellen mit dem in der 10. Kompagnie gefundenen genau übereinstimmt. Ich habe aber schon darauf hingewiesen, dass das Verhältnis der beiderseitigen Schwellen bei den Mannschaften der 9. Kompagnie kleiner ist. Die Pulsbeobachtung in der 10. Kompagnie während der Untersuchungen zwischen 12 und 1 Uhr ergibt eine Steigerung bis zu 136 Schlägen (Nr. 21).

Nach der Mittagspause schwanken die linksseitigen Schwellen zwischen 4 mm (Nr. 46) und 10 mm (Nr. 24). Bei zwei Personen, nämlich bei Nr. 21 und 23, sind die linksseitigen Schwellen um diese Zeit an Grösse gleich den linksseitigen Schwellen vor dem Ausrücken. Kleiner als die linksseitigen Morgenschwellen sind sie bei 18 Personen, nämlich bei Nr. 1—6, 8—11, 17—20, 25, 26, 32, 36. Bei 27 Personen sind die linksseitigen Schwellen nach der Mittagspause grösser als die linksseitigen Morgenschwellen, nämlich bei Nr. 7, 12, 13, 14, 15, 22, 24, 27—31, 33, 34, 37—49. Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen nach der

1) Zuntz und Schumburg, Studien zu einer Physiologie des Marsches. Bibliothek: Koler. Sammlung von Werken aus dem Berichte der med. Wissensch. unter besonderer Berücksichtigung der militärmedizinischen Gebiete. Herausgeg. von O. Schjerning Bd. 6 S. 136. Hirschwald, Berlin 1901.

Mittagspause beträgt 5,5 mm. Die rechtsseitigen Schwellen schwanken zu dieser Zeit zwischen 4 mm (Nr. 6, 31, 36, 38, 40, 41, 42, 46) und 10 mm (Nr. 24). Bei sechs Personen ist die rechtsseitige Schwelle nach der Mittagspause ebensogross wie die gleichnamige Morgenschwelle, nämlich bei Nr. 7, 10, 15, 19, 23, 24. Bei 15 Personen ist die rechtsseitige Schwelle nach der Mittagspause kleiner, nämlich bei Nr. 1—6, 8, 9, 11, 17, 18, 21, 26, 31, 36, und bei 26 Personen ist sie grösser als die gleichnamige Schwelle vor dem Ausrücken, nämlich bei Nr. 12, 13, 14, 20, 22, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 32, 33, 34, 37—43, 45—49.

Der Mittelwert der rechtsseitigen Schwellen nach der Mittagspause liegt bei 5 mm, gleichgross sind die beiderseitigen Schwellen zu dieser Zeit bei 11 Personen (Nr. 1, 10, 13, 14, 17, 21, 23, 24, 33, 34, 46); die linksseitige Schwelle ist kleiner als die rechtsseitige bei drei Personen (Nr. 20, 26, 32), sie ist grösser als die rechtsseitige bei 33 Personen, nämlich bei Nr. 2—9, 11, 12, 15, 18, 19, 22, 25, 27—31, 36—45, 47—49. — Der Puls ist nach der Ruhepause, entsprechend der Einnahme des Mittagmahls etwas lebhafter als zwischen 6 und 7 Uhr morgens. — Nach den Nachmittagsübungen auf dem Kasernenhof gestalten sich die Dinge folgendermaassen: Die linksseitigen Schwellen schwanken zwischen 8,7 mm (Nr. 2 und 4) und 21,5 mm (Nr. 45), die rechtsseitigen zwischen 7,2 mm (Nr. 38) und 13,5 mm (Nr. 46). Bei den beiden Musketieren Nr. 20 und 36 ist die linke und rechte Schwelle zu dieser Zeit gleich gross, bei den übrigen 45 Mann übertrifft wiederum die linke Schwelle die rechte an Grösse. Im Mittel beträgt die Grösse der linksseitigen Schwelle 13,9 mm, die der rechtsseitigen 9,7 mm. Gegen Schluss der Messungen fand sich noch Leutnant G. ein, beide Schwellen betragen bei ihm 6 mm. Der Puls steigt bei den Mannschaften nach den Nachmittagsübungen wieder bis auf 136 Schläge.

Die letzten Messungen bei Gelegenheit der Truppenübungen wurden in der 3. Eskadron des Dragonerregimentes Nr. 22 vorgenommen.

Die Übungen dieser Schwadron bestanden in folgendem: Dressurreiten, Zugexerzieren, Abbrechen zu Zweien und Vieren, Aufmarschieren, Absitzen zum Gefecht zu Fuss, Bewegungen im Zuge, Parademarsch; zum Schluss Galoppieren. Nach der Rückkehr zur Kaserne wurden die Leute während der Messungen in Bewegung gehalten.

Tabelle V.
Messung vom 20. April 1909. 3. Eskadron des Dragoneregiments Nr. 22.

Nr.	Name und militärischer Rang	Alter Geburtsjahr	6—7 Uhr morgens in der Kaserne in Millimetern		Puls in Viertelminuten	9—10 Uhr morgens in der Kaserne in Millimetern		Puls in Viertelminuten	8—4 Uhr nachm. in der Kaserne in Millimetern		Puls in Viertelminuten
			links	rechts		links	rechts		links	rechts	
1	Rittmeister D.	1874	7,5	8,2	20	9	8,5	22	nicht anwesend		
2	Leutnant Sch.	1881	6,2	6,2	18	9	9	23	"	6,3	20
3	" Ir.	1883	8	7,5	16	13	9,5	24	6,3	6,3	17
4	Wachmeister Butz	1882	6,5	6,5	15	17	13,5	18	5,8	5	29
5	Vizewachtm. Fischer	1876	6,2	6	17	14,2	12,5	19	7,5	10,5	23
6	" Schultheiss	1876	6,8	6,5	19	15,5	11	20	6,3	6,3	21
7	" Seeger	1877	6	4,8	18	12	10	23	7,5	7,5	16
8	Sergeant Brunner	1881	8,5	8,5	17	22	14,5	20	8	7	26
9	" Budzinsky	1883	6,8	6,8	22	9,2	7,5	27	6,3	6,3	25
10	" Wernter	1883	5,6	5,6	16	13	10	24	6,3	6,3	15
11	" Hegle	1883	6,5	6,5	17	16	11,5	19	6,3	6,3	15
12	" Eckard	1883	10	9,5	22	14	11	23	6,3	6,3	15
13	" Lerche	1882	7,5	7,5	17	11,8	10	24	6,3	6,3	22
14	Unteroffizier Walkam	1884	7	7	26	15	9,5	26	dienstlich verhindert		
15	" Gartner	1885	6	5,6	27	15	9,8	26	7	7	25
16	" Weihe	1884	7,5	7,2	19	11	8,6	30	7,5	7,5	22
17	Gefreiter Bachmann	1886	6,2	6,2	19	12	8,5	24	8,5	8,5	21
18	" Bey	1888	11	12,5	25	16	11,5	25	8,5	8,5	25
19	" Feuchel	1884	6,8	6,8	25	13	9,8	26	5	4,5	24
20	" Hägale	1884	9,2	7,5	19	8,5	8,5	22	7	7	18
21	" Himmelsbach	1886	5,5	5,5	16	10,5	8	21	5	6	16
22	" Karl	1884	6,8	6,8	20	15,5	13	31	6,3	10	17
23	" Körper	1887	7,5	7	22	13	10	24	5	6,8	21
24	" Villinger	1885	8	8	15	14,5	13	16	dienstlich verhindert		

Tabelle V (Fortsetzung).

Nr.	Name und militärischer Rang	Alter Geburtsjahr	6—7 Uhr morgens in der Kaserne in Millimetern		Puls in Viertelminuten	9—10 Uhr morgens in der Kaserne in Millimetern		Puls in Viertelminuten	3—4 Uhr nachm. in der Kaserne in Millimetern		Puls in Viertelminuten
			links	rechts		links	rechts		links	rechts	
25	Dragoner Birk	1886	7,2	7,2	22	10	9,5	23	5	5	21
26	" Bippes	1885	6,5	6,5	20	13	9,2	28	6,3	5,5	23
27	" Kern	1885	7,5	8,2	20	15,5	12	24	8	8	20
28	" Meier I	1884	6,2	6,2	15	11	9	25	7,3	7,3	18
29	" Richter	1888	7,5	10	15	18,5	15,5	16	14	13,5	16
30	" Wickersheim	1884	5,5	5,5	17	13,8	10	18	7,5	7,5	18
31	Drag., 2. Jahrg., Bauer	1886	6,2	6,5	18	9,8	7,8	21	6,8	6,8	15
32	" 2. " Binninger	1887	6,2	6,5	16	13,3	9,5	19	5	5	18
33	" 2. " Brüttsch	1885	6,5	6,5	18	14,5	10	19	nicht anwesend	nicht anwesend	22
34	" 2. " Fehr	1887	7,5	8	20	12	11,5	31	6,3	6,3	20
35	" 2. " Klausmann	1887	5,5	5,5	22	12	10	25	5,5	5,5	20
36	" 2. " Kreuzer	1885	10,5	12	19	18	15	26	12,5	15,5	20
37	" 2. " Royer	1887	6,2	6,2	26	8	7,5	23	5	5	24
38	" 2. " Seuger	1887	5	5	20	13	9,8	24	6,3	6,3	24
39	" 2. " Truckenbrot	1887	8,5	8,5	14	14,5	11	15	14	13,5	15
40	Rekrut Frank	1888	14	11	17	16	12,5	18	12,5	12,5	17
41	" Kramer	1888	9	7	17	14,5	10,5	22	5,5	5,5	22
42	" Kersting	1891	7,5	8	24	14	10	26	8,2	8,2	22
43	" Kritter	1888	7,5	7,5	23	15,5	11	24	8,2	8,2	24
44	" Rissler	1886	6,2	9	17	12,5	10	21	6,3	6,3	17
45	" Selb	1888	9	9	20	10	10	21	8,2	6,5	18
46	" Studer	1886	8	9,5	26	14,8	12	28	4,6	4,6	23
47	" Willm	1886	6	6	20	12	12	26	4,8	4,8	23
48	" Einjähriger Sutter	1886	8	11	22	11,5	10	30	nicht anwesend	nicht anwesend	24
49	" Heidhauff	1884	7,5	7,2	21	14	9,8	31	6,3	6,3	24
50	Reserveunteroff. Gärtner	1880	5,5	7,5	18	9,5	8,2	27	6,3	6,3	22

Aus der Tabelle V ist ersichtlich, dass die linksseitigen Schwellen vor dem Ausrücken zwischen 5 mm (Nr. 38) und 14 mm (Nr. 49), die rechtsseitigen zwischen 4,8 mm (Nr. 7) und 12,5 mm (Nr. 18) schwankten. Mit wenigen Ausnahmen: Nr. 12 (links), Nr. 18, 29, 36, 40, 48 (rechts) liegen die Morgenschwellen unter 10 mm. Eine bestimmte Ursache für die verhältnismässig grossen Morgenschwellen von Nr. 12, 18 und 40 ist mir nicht bekannt. Die grossen Schwellen von Nr. 45, 46 und 48 und besonders 36 erklären sich wohl daraus, dass diese Leute während der Nacht auf Stallwache waren. Von 50 Personen haben 25 morgens links und rechts die gleiche Schwelle, nämlich Nr. 2, 4, 8—11, 13, 14, 17, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 30, 33, 35, 37, 38, 39, 43, 45 und 47. Die linksseitige Schwelle ist kleiner als die rechtsseitige bei folgenden 13 Personen: Nr. 1, 18, 27, 29, 31, 32, 34, 36, 42, 44, 46, 48, 50; sie ist grösser als die rechtsseitige bei 12 Personen, nämlich bei Nr. 3, 5, 6, 7, 12, 15, 16, 20, 23, 40, 41, 49. Im Mittel beträgt am Morgen die linksseitige Schwelle 7,3 mm, die rechtsseitige 7,4 mm; der Unterschied (0,1 mm) ist also minimal.

Der Morgenpuls entspricht im allgemeinen dem Alter und der Konstitution der Leute. — Nach den Felddienstübungen ist bei Nr. 18 und 48 die rechtsseitige Schwelle nur 1 mm kleiner als die gleichnamige Schwelle vor dem Ausrücken; bei Nr. 20 ist die linksseitige um 0,7 mm kleiner. Bei allen anderen Personen sind beide Schwellen grösser als vor dem Ausrücken. Nach den Übungen sind ferner die beiderseitigen Schwellen gleich bei 4 Personen (Nr. 2, 20, 45, 47), bei den übrigen 46 Personen ist die linksseitige Schwelle grösser als die rechtsseitige. Bei den meisten Zweijährigen und Rekruten fällt die rechtsseitige Schwelle durch ihre Grösse besonders auf. Dies ist allerdings auch bei den meisten Unteroffizieren (Nr. 4—8 und 10—13) und bei einigen Dreijährigen (Nr. 18, 22, 24, 27, 29, 30) der Fall. Vermutlich hängt diese Erscheinung damit zusammen, dass die linke Hemisphäre während der Übungen bei diesen Leuten mehr beansprucht wurde als bei den übrigen Mannschaften. Die beiden Offiziere Nr. 1 und 2, der Sergeant Nr. 9, der Reserveunteroffizier Nr. 50, der Gefreite Nr. 20 und der Dragoner Nr. 37 haben nach den Übungen unter allen Personen die kleinsten Schwellen. Die linksseitigen Schwellen schwanken nach den Übungen zwischen 8 mm (Nr. 37) und 22 mm

(Nr. 8), die rechtsseitigen zwischen 7,5 mm (Nr. 9 und 37) und 15,5 mm (Nr. 29). Der Mittelwert der ersteren beträgt 13,2 mm, der der letzteren 10,5 mm, er ist also für die linksseitige Schwelle um 2,7 mm grösser. Die Zahl der Pulsschläge stimmt im allgemeinen mit der bei der Infanterie überein.

Die Zeit von 10 Uhr bis zum Mittagessen sowie nach demselben bis 3 Uhr nachmittags war frei von militärischen Übungen und wurde durch leichten Stalldienst: Besorgung der Pferde, Putzen des Sattelzeuges usw. ausgefüllt. Bei den Messungen zwischen 3 und 4 Uhr schwankten die linksseitigen Schwellen zwischen 4,6 mm (Nr. 46) und 14 mm (Nr. 29 und 39), die rechtsseitigen zwischen 4,5 mm (Nr. 19) und 15,5 mm (Nr. 36). Vergleicht man die Messungen zu dieser Zeit mit denjenigen vor dem Ausrücken, so ergibt sich, dass die linksseitige Schwelle bei zwei Personen (Nr. 16 und 35) mit der gleichnamigen vor dem Ausrücken übereinstimmt, dass sie bei 24 Personen (Nr. 3, 4, 5, 8, 11, 12, 13, 18—23, 25, 26, 32, 34, 37, 40, 41, 45, 46, 47, 49) kleiner und bei 18 Personen (Nr. 6, 7, 9, 10, 15, 17, 27, 28—31, 36, 38, 39, 42, 43, 44, 50) grösser ist als die gleichnamige vor dem Ausrücken. Ferner ergibt der Vergleich, dass die zwischen 3 und 4 Uhr gefundene rechtsseitige Schwelle bei einer Person (Nr. 35) dieselbe Grösse hat wie vor dem Ausrücken, dass sie bei 24 Personen (Nr. 3, 4, 5, 8, 11, 12, 13, 18, 19, 20, 23, 25, 26, 27, 32, 34, 37, 41, 44—47, 49, 50) kleiner und bei 20 Personen (Nr. 6, 7, 9, 10, 14—17, 21, 22, 28—31, 36, 38, 39, 40, 42, 43) grösser ist als die gleichnamige vor dem Ausrücken.

Bei der Messung zwischen 3 und 4 Uhr sind die beiderseitigen Schwellen gleich bei 32 Personen (Nr. 3, 4, 7, 8, 10—17, 20, 25, 27, 28, 30, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40—44, 46, 47, 49, 50), die linksseitige Schwelle ist kleiner als die rechtsseitige bei fünf Personen (Nr. 6, 21, 22, 23, 36), grösser als die rechtsseitige bei sieben Personen (Nr. 5, 9, 19, 26, 29, 39, 45). Der Mittelwert der linksseitigen Schwelle zu dieser Zeit beträgt 7,1 mm, der der rechtsseitigen 7,2 mm; letztere ist also um 0,1 mm grösser. Trotzdem bei der Kavallerie zwischen der Messung nach Schluss der militärischen Übungen und der Messung am Nachmittag eine um 3 Stunden längere exerzitiensfreie Zeit liegt, sind die beiderseitigen Schwellen zwischen 3 und 4 Uhr doch grösser

als bei der Infanterie. Diese Tatsache deutet darauf hin, dass die ermüdende Wirkung des Dienstes bei der Kavallerie eine anhaltendere ist als bei der Infanterie. Es gehört aber weder zu meiner Aufgabe, noch ist hier der Ort, derartigen militärischen Angelegenheiten näher zu treten. Über den Puls der Leute ist nichts Besonderes zu sagen. Von weiteren Exerzitien am späten Nachmittag musste Abstand genommen werden. Aus den in Vorstehendem beschriebenen und in Tabelle VI (S. 160 und 161) übersichtlich zusammengestellten Befunden können wir nun folgende Schlüsse ziehen:

Wie sich aus den Untersuchungen an 251 Personen

2. Kompanie des Regiments Nr. 112 . .	46
1. " " " " 142 . .	49
9. " " " " 142 . .	52 + 2
10. " " " " 142 . .	52
3. Eskadron " " " 22 . .	50

Summa 251

ergibt, sind die Morgenschwellen links und rechts in den meisten, nämlich in 110 Fällen, gleich. In 79 Fällen ist die linksseitige Schwelle kleiner, in 60 Fällen ist sie grösser als die rechtsseitige. Bei Ungleichheit der Schwellen ist die Grössendifferenz aber im allgemeinen gering. Das Maximum der Differenz der Mittelwerte beträgt $\frac{9}{10}$ mm, das Minimum $\frac{1}{10}$ mm.

Die beiderseitigen Nachmittagsschwellen zwischen 3 und 4 Uhr sind ebenfalls in den meisten Fällen, nämlich in 84, einander an Grösse gleich. In 23 Fällen ist die linksseitige Schwelle kleiner, in 75 Fällen grösser als die rechtsseitige. Bei Ungleichheit beträgt das Maximum der Grössendifferenz der Mittelwerte aber nur $\frac{5}{10}$ mm, das Minimum $\frac{1}{10}$ mm. Hieraus ergibt sich der Schluss, dass die beiden Hemisphären sich in arbeitsfreier Zeit physiologisch gleich oder annähernd gleich verhalten. Aus einer völligen oder annähernden Gleichheit der beiderseitigen Schwellen darf man aber keineswegs den Schluss ziehen, dass in solchen Fällen Ermüdung vollständig fehlt. Letztere Annahme ist nur dann gerechtfertigt, wenn bei Ausschluss anderer schwellenvergrössernder Faktoren die Schwellen eine bestimmte Grösse nicht überschreiten. Diese Grösse ist individuell und kann als physiologische Normale betrachtet werden. Die Frage, ob diese Grösse in bestimmter Beziehung zum Alter des Individuums und

Tabelle VI.

		2. Kompagnie Regiment 112
Morgens vor dem Aus- rücken	Es schwanken die linksseitigen Schwellen zwischen " " " rechtsseitigen " " $L = R$ 1) in $L < R$ in $L > R$ in Mittelwert der linksseitigen Schwellen " " rechtsseitigen " " " " " grösser um	4 und 16 mm
		4 und 20 "
		20 Fällen
		26 "
		0 "
		7,5 mm
Nach den Feld- dienst- übungen	Es schwanken die linksseitigen Schwellen zwischen " " " rechtsseitigen " " $L = R$ in $L < R$ in $L > R$ in Mittelwert der linksseitigen Schwellen " " rechtsseitigen " " " linksseitigen " grösser um	9,0 und 27,0 mm
		6,5 " 15,5 "
		2 Fällen;
		0 "
		44 "
		17,6 mm
Nach der Mittags- pause, vor den Nach- mittags- übungen	Es schwanken die linksseitigen Schwellen zwischen " " " rechtsseitigen " " $L = R$ in $L < R$ in $L > R$ in Mittelwert der linksseitigen Schwellen " " rechtsseitigen " " " linksseitigen " grösser um	4,5 und 12,0 mm
		4,3 " 10,2 "
		19 Fällen
		8 "
		14 "
		6,9 mm
Nach den Nach- mittags- übungen	Es schwanken die linksseitigen Schwellen zwischen " " " rechtsseitigen " " $L = R$ in $L < R$ in $L > R$ in Mittelwert der linksseitigen Schwellen " " rechtsseitigen " " " linksseitigen " grösser um	7 und 17,0 mm
		6 " 14,5 "
		3 Fällen
		0 "
		25 "
		12,0 mm
	9,3 "	
	2,7 "	

1) L bedeutet linksseitige, R rechtsseitige Schwelle.

Tabelle VI.

1. Kompagnie Regiment 142	9. Kompagnie Regiment 142	10. Kompagnie Regiment 142	3. Eskadron Regiment 22
4,9 und 12 mm	4,5 und 12,5 mm	3,2 und 8,2 mm	5,0 und 14,0 mm
4,8 „ 12 „	4,0 „ 12,5 „	3,2 „ 8,2 „	4,8 „ 12,5 „
18 Fällen	25 Fällen	22 Fällen	25 Fällen
15 „	20 „	5 „	13 „
16 „	7 „	25 „	12 „
7,6 mm	6,6 mm	5,2 mm	7,3 mm
7,6 „	7,0 „	4,9 „	7,4 „
—	0,4 „	um 0,3 „	0,1 „
		ist linksseitige Schwelle grösser	
8,5 und 25,0 mm	8 und 20,0 mm	9,0 und 17,0 mm	8,0 und 22,0 mm
6,0 „ 24,5 „	6 „ 19,5 „	7,8 „ 13,5 „	7,5 „ 15,5 „
1 Falle	4 Fällen	3 Fällen	4 Fällen
0 Fällen	2 „	0 „	0 „
48 „	46 „	49 „	46 „
15,2 mm	11,3 mm	12,2 mm	13,2 mm
10,2 „	9,4 „	9,4 „	10,5 „
5,0 „	1,9 „	2,8 „	2,7 „
	3,2 und 12,5 mm	4 und 10 mm	4,6 und 14,0 mm
	3,5 „ 12,5 „	4 „ 10 „	4,5 „ 15,5 „
	22 Fällen	11 Fällen	32 Fällen
	7 „	3 „	5 „
	21 „	33 „	7 „
	6 mm	5,5 mm	7,1 mm
	5,5 mm	5,0 „	7,2 „
	0,5 „	0,5 „	um 0,1 „ ist rechtsseitige Schwelle grösser
	7,5 und 15,0 mm	8,7 und 21,5 mm	
	5,6 „ 13,5 „	7,2 „ 13,5 „	
	3 Fällen	2 Fällen	
	0 „	0 „	
	47 „	45 „	
	10,5 mm	13,9 mm	
	8,4 „	9,7 „	
	2,1 „	4,2 „	

wie A. Motchoulsky und H. Adersen behaupten, zur Körpertemperatur steht, und in welcher Weise etwa noch andere Momente sie zu beeinflussen vermögen, bedarf, wie ich schon früher betonte¹⁾, noch weiterer Untersuchungen. Ich bin daher weit davon entfernt, die Schwellen, welche sich bei den untersuchten Personen aus der Messung am Morgen zwischen 6 und 7 Uhr und in der Mittagspause, also in dienstfreien Zeiten ergaben — vielleicht mit wenigen Ausnahmen —, für die physiologischen Normalen zu halten. In manchen Fällen haben unzureichende Nachtruhe und Mangel an Erholung zweifellos einen vergrößernden Einfluss auf die in dienstfreier Zeit gefundenen Schwellen ausgeübt. Darum handelt es sich in den vorliegenden Untersuchungen nicht, und ebensowenig um die Bestimmung der Normalen. Unter allen Umständen aber entspricht, wenn Gleichheit der beiderseitigen Schwellen nicht vorhanden ist, abgesehen von den zuerst von Noikow beschriebenen Erscheinungen, die grössere Schwelle einer regeren Beanspruchung derjenigen Hemisphäre, auf welche sich die Schwelle bezieht. In dienstfreier Zeit trifft dies bei den Morgenmessungen für die linke Hemisphäre am häufigsten in der 2. Kompagnie des Regiments Nr. 112, am seltensten in der 10. Kompagnie des Regiments Nr. 142 zu; für die rechte Hemisphäre findet sich diese Beziehung am häufigsten in der 10. Kompagnie des Regiments Nr. 142, gar nicht in der 2. Kompagnie des Regiments Nr. 112. In der dienstfreien Nachmittagszeit zeigt sich das genannte Verhalten für die linke Hemisphäre am häufigsten ebenfalls in der 2. Kompagnie des Regiments Nr. 112, am seltensten in der 10. Kompagnie des Regiments Nr. 142, für die rechte Hemisphäre am häufigsten in der 10. Kompagnie des Regiments Nr. 142, am seltensten bei den Dragonern.

Für die Untersuchungen über die ermüdende Wirkung körperlicher Betätigung — und darauf kommt es hier besonders an — trifft das geschilderte Verhalten bei den meisten Beteiligten für die rechte Hemisphäre zu. Nach den Morgenübungen übertrifft nämlich die linksseitige Schwelle die rechtsseitige an Grösse in 233 Fällen, kleiner als die rechtsseitige ist sie nur in 2, gleich der rechtsseitigen nur in 14 Fällen. Nach den Nachmittagsübungen ist die linksseitige Schwelle bei 117 Personen — die 99 Personen der 1. Kompagnie

1) Internat. Arch. f. Schulhyg. Bd. 1 Heft 3 S. 322 ff. 1905.

des Regiments Nr. 142 und der Dragonerschwadron, die nachmittags nicht gemessen werden konnten, hätten im Hinblick auf die sonstige Übereinstimmung wohl kein abweichendes Resultat geliefert — grösser, in keinem Falle kleiner als die rechtsseitige und nur in 5 Fällen dieser gleich. Da nun die grössere Schwelle, von sekundären Umständen abgesehen, der Ausdruck stärkerer Ermüdung ist, so leuchtet ein, dass diese im Verlaufe der Übungen hauptsächlich die rechtsseitige Hemisphäre befällt, und daher lässt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, dass dieser Hemisphäre die Fähigkeit innewohnen muss, unsere Bewegungsvorgänge, unsere Richtungs- und Lageveränderungen zu registrieren und zu regulieren.

Ich habe meine Untersuchungen auch auf Linkshänder ausgedehnt. Über die Ursachen der Rechts- und Linkshändigkeit sind bekanntlich allerlei Hypothesen aufgestellt worden. Zusammengestellt und kritisch erörtert wurden dieselben neuerdings von E. Gaupp¹⁾ und von K. v. Bardeleben²⁾. Gaupp kommt schliesslich zu der Ansicht, die direkte Ursache für Rechtshändigkeit liege „in einem bestimmten Übergewicht der linken Hemisphäre über die rechte, das bisher in seiner Natur nicht näher zu analysieren, auch in seiner Bedingtheit und seinem Zusammenhang mit unserer Gesamtorganisation noch nicht ganz aufgeklärt, möglicherweise aber in letzter Instanz auf die Asymmetrie in der Anordnung der grossen Gefässe zurückzuführen ist, — eine Asymmetrie, deren Ausbildung an die Annahme des aufrechten Ganges geknüpft erscheint. Linkshändigkeit hat ihren Grund in einer *Transpositio cerebralis*, die dem Gesagten zufolge auch in Zusammenhang mit einer (wenn auch vielleicht manchmal geringen und daher leicht übersehbaren) Gefässbesonderheit zu denken wäre“³⁾. v. Bardeleben⁴⁾ kommt zu

1) E. Gaupp, Über die Rechtshändigkeit des Menschen. Samml. anatom. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze, herausg. von E. Gaupp u. W. Nagel, Heft 1. Fischer, Jena 1909.

2) K. v. Bardeleben, Über bilaterale Asymmetrie beim Menschen und bei höheren Tieren. Referat, erstattet a. d. 23. Versammlung d. anatom. Gesellschaft. i. Giessen. Apr. 1909. Verhandl. d. anatom. Gesellschaft. 23. Jahrg. 1909.

3) Unter Hinweis auf verschiedene Formen kongenitaler Aphasie, die im Zusammenhang mit der Blutverteilung in der Hirnrinde gebracht werden, vertritt C. J. Thomas (Intern. Arch. f. Schulhyg. Bd. 1 S. 184. 1905) die gleiche Ansicht.

4) v. Bardeleben, a. a. O. S. 36 u. 56. Wenn er daselbst meint, wir hätten keine Ahnung davon, warum es rechts- und linksdrehende Lösungen von

dem Ergebnis, dass ein zwingender anatomischer Grund für die Rechtshändigkeit noch nicht gefunden ist. Er verwirft auch (S. 48) die Ansicht derer, die die Rechtshändigkeit als das Sekundäre, eine Gefässbesonderheit oder einen besonderen Reichtum der linken Hemisphäre an Windungen (F. Merkel: Rechts- und Linkshändigkeit. *Ergebn. der Anat. u. Entwickl.*, Bd. 13, 1903) als das Primäre betrachten.

Mir war es bei meinen Untersuchungen nicht darum zu tun, nach den Ursachen der Rechts- und Linkshändigkeit zu suchen, sondern lediglich darum, in Erfahrung zu bringen, wie sich die beiden Hemisphären im Zustande der Ermüdung bei linkshändigen Menschen verhalten, und ob in dieser Hinsicht Unterschiede zwischen Links- und Rechtshändern bestehen. Eine gute Gelegenheit, dies festzustellen, bietet sich in einer grossen Garnison. Es war mir daher sehr willkommen, dass Herr General von Deimling mir auch diese Untersuchungen an den Soldaten der hiesigen Garnison ermöglichte. — Am Samstag, den 3. Juli nachmittags 3 Uhr versammelten sich in dem Lehrsaaal der Kaiser-Wilhelm-Kaserne alle diejenigen Leute aus den vier Regimentern, die sich als Linkshänder bekannten. Das Regiment Nr. 112 stellte 33, das 142. Regiment 29, das Dragonerregiment 10 und das Regiment der Jäger zu Pferde 7 Leute. Die Gesamtzahl der versammelten Leute betrug 79. Genaue Erkundigungen, die ich bei jedem einzelnen einzog und protokollieren liess, ergaben aber, dass sich unter diesen 79 Leuten 34 befanden, die unvollkommene Ambidextri waren. Es blieben also nur noch 45 Leute übrig. In der 11. Kompagnie des Regt. Nr. 112, welche die Gestellung der Linkser für den 3. Juli zu spät erfahren hatte, fanden sich nachträglich noch 9 Leute (1 Sergeant und 8 Mann).

Somit beträgt die Gesamtzahl 54. Die 54 Leute verrichten in ihrem Beruf und beim Militär alle Arbeiten mit der linken Hand. Mehrere schreiben gewandt links Spiegelschrift. Einige schiessen auch links, obwohl das rechte Auge besseres Sehvermögen besitzt, im übrigen müssen sie jedoch die Waffen in gleicher Weise wie jeder andere Soldat führen. Die Stärke der Garnison zur Zeit der Messungen betrug 4890 Köpfe.

Für die Linkshänder kamen nur die Mannschaften in Betracht.

Zucker und anderen Stoffen gebe, so scheint mir dieser Behauptung doch eine etwas einseitige naturwissenschaftliche Anschauung zugrunde zu liegen. Chemikern und Physiologen ist die Lehre vom asymmetrischen Kohlenstoffatom keine Chimäre.

Nach Abrechnung von Offizieren, Zahlmeistern, Ökonomiehandwerkern, Büchsenmachern und Lazaretgehilfen bleiben noch 4691 Köpfe. Demnach beträgt der Prozentsatz der Linkshänder 1,15. Dieser Prozentsatz an Linkshändern in der Mülhauser Garnison stimmt am besten überein mit dem von Hasse und Dehner¹⁾ angegebenen, die unter 5141 Soldaten 1% fanden.

Van Biervliet²⁾ hat im Jahre 1896 im Verlaufe von 30 bis 40 Tagen nachmittags zwischen 4 und 7 Uhr an 120 Personen Untersuchungen über links- und rechtsseitige Sinnesschärfe angestellt. Unter den Personen befanden sich 78 Rechtshänder und 22 Linkshänder. Die Untersuchungen, bei denen aber auf etwa vorhandene Ermüdung keine Rücksicht genommen wurde und die deswegen nicht als massgebend und ausreichend betrachtet werden können, beziehen sich auch auf die Prüfung der Hautsensibilität, die auf dem Handrücken (!) ästhesiometrisch gemessen wurde. Bei Rechtshändern fand van Biervliet die rechtsseitige Schwelle kleiner als die linksseitige, bei Linkshändern die linksseitige Schwelle kleiner als die rechtsseitige. Er schliesst daraus, dass die am meisten gebrauchte Hand und die ihr entsprechende gesamte Körperseite die feinfühlere ist. Dieser Schluss ist, weil der Experimentator auf den Einfluss der Ermüdung keine Rücksicht genommen hat, ohne weiteres nicht gerechtfertigt. Dasselbe dürfte für die brieflichen Mitteilungen gelten, die der Genter Gelehrte unter dem 19. Februar 1909 an von Bardeleben⁴⁾ richtete. Van Biervliet hat nachgewiesen, dass bei Links- und Rechtshändern im Umfang, in der Länge und im Gewicht der beiderseitigen Skeletteile und der ganzen Gliedmassen Unterschiede bestehen und zwar in der Art, dass die genannten Dimensionen bei den Linksern auf der linken Körperseite, bei den Rechtsern auf der rechten Körperseite grösser sind.

Ähnliche Unterschiede sollen die beiden Hemisphären bei Links- und Rechtshändern zeigen. Auf S. 116 der zuletzt genannten Arbeit findet sich sogar der Ausspruch, dass Linkser und Rechtser nicht mit derselben Hemisphäre denken.

1) Hasse u. Dehner, Unsere Truppen in körperlicher Beziehung. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1893, S. 251.

2) J. J. van Biervliet, L'asymétrie sensorielle. Bulletin de l'Académie Royale des sciences etc. de Belgique 1897, 3. Sér. t. 34 p. 326.

3) J. J. van Biervliet, L'homme droit et l'homme gauche. Revue philosophique de la France et de l'Étranger 1899, t. 47 p. 116, 276, 371.

4) K. v. Bardeleben, a. a. O. S. 19.

In Tabelle VII und VIII habe ich die 54 linkshändigen Soldaten der Mülhauser Garnison zusammengestellt. Tab. VII enthält 45, in Tab. VIII finden sich 9. Die eingezogenen Erkundigungen ergaben, dass bei 11 der Linkshänder aus Tab. VII, nämlich bei Nr. 2, 5, 12, 14, 19, 20, 22, 29, 35, 37 und 38, und bei 4 aus Tab. VIII, nämlich bei Nr. 4, 5, 6, 7, die Linkshändigkeit in der Familie liegt. Bei solcher Häufigkeit von Beweisen — kann man mit Merkel sagen — lässt sich unmöglich die Erblichkeit leugnen, „und wo Erblichkeit ist, muss man reine Angewöhnung ausschliessen und nur eine Eigentümlichkeit der inneren Organisation annehmen“. Auf diesem Standpunkt steht auch von Bardeleben¹⁾. „Es handelt sich um eine morphologische Tatsache, für die es einstweilen keine Erklärung gibt“²⁾. In der Literatur findet man gelegentlich die Angabe, dass mit Linkshändigkeit Sprachstörungen verbunden seien. Das trifft für die von mir untersuchten Personen in 10 Fällen aus Tab. VII, nämlich bei Nr. 3, 4, 10, 11, 12, 13, 19, 20, 22 und 27 zu. Nach Mulder³⁾ sollen übrigens Stottern und andere Sprachfehler durchaus nicht immer mit Linkshändigkeit zusammenhängen.

Messungen der Dimensionen der oberen Gliedmaassen — von den unteren wurde abgesehen — sind mit dem bekannten Zentimeterband von Preisinger-München vorgenommen. Dass ihnen Fehler im Sinne v. Bardeleben's⁴⁾ anhaften, will ich nicht bestreiten. Die Länge bezieht sich auf die Entfernung zwischen dem tiefsten Punkt der Achselhöhle und der Spitze des Mittelfingers, das Maass für den Umfang auf diejenige Stelle, an welcher dieser am grössten ist. Die erhaltenen sechs Maasszahlen finden sich für jede Person in der fünften bis zehnten Rubrik der Tab. VII und VIII⁵⁾. Aus diesen Maasszahlen, die nachstehend übersichtlich geordnet sind, ergibt sich, dass bald die Dimensionen des linken, bald die des rechten Armes bei den Linkshändern überwiegen. Unter den gemessenen Leuten in Tab. VII überwiegt, wie die Übersicht zeigt, die Länge des linken Armes in 16 Fällen, der Umfang des linken Oberarmes in 23, der des linken Unterarmes in 21 Fällen.

1) K. v. Bardeleben, a. a. O. S. 48.

2) K. v. Bardeleben, a. a. O. S. 56.

3) Mulder, Het stottergebrek etc. Niederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906, no. 17.

4) K. v. Bardeleben, a. a. O. S. 4.

5) Finden sich am Schluss der Arbeit, weil der Satzspiegel nicht ausreichte.

Dimensionen der oberen Gliedmassen bei den Linkshändern der Tab. VII.

Länge	$\left\{ \begin{array}{l} L > R: \text{Nr. } 1, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 14, 17, 19, \\ 20, 28, 29, 32, 34, 38 \dots \dots \dots \\ L < R: \text{Nr. } 2, 4, 7, 11, 12, 13, 22, 24, 31, \\ 35, 36, 44 \dots \dots \dots \\ L = R: \text{Nr. } 15, 21, 25, 30, 33, 39, 43, 45 \dots \dots \dots \end{array} \right.$	Anzahl der Fälle 16.
		" " " 12.
		" " " 8.
Grösster Umfang des Oberarmes	$\left\{ \begin{array}{l} L > R: \text{Nr. } 2, 5, 6, 7, 8, 11, 14, 15, 17, 19, \\ 20, 21, 22, 24, 29, 32, 33, 34, 35, \\ 37, 38, 43, 44 \dots \dots \dots \\ L < R: \text{Nr. } 1, 3, 4, 12, 13, 18, 20, 31, 37, 44 \\ L = R: \text{Nr. } 9, 10, 25, 39 \dots \dots \dots \end{array} \right.$	Anzahl der Fälle 23.
		" " " 10.
		" " " 4
Grösster Umfang des Unterarmes	$\left\{ \begin{array}{l} L > R: \text{Nr. } 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 17, 19, \\ 20, 21, 29, 32, 33, 34, 35, 37, 38, \\ 43, 44 \dots \dots \dots \\ L < R: \text{Nr. } 1, 4, 5, 12, 13, 15, 22, 28, 30, 31, 39 \\ L = R: \text{Nr. } 14, 24, 25, 45 \dots \dots \dots \end{array} \right.$	Anzahl der Fälle 21.
		" " " 11.
		" " " 4.

Die Länge des rechten Armes überwiegt in 12 Fällen, der Umfang des rechten Oberarmes in 10, der des rechten Unterarmes in 11 Fällen. Die Länge beider Arme ist gleich in 8 Fällen, der Umfang der beiden Oberarme ist in vier, der der beiden Unterarme ebenfalls in 4 Fällen gleich. In allen drei Dimensionen übertrifft der linke Arm den rechten in 9 Fällen, nämlich bei Nr. 6, 8, 17, 19, 20, 29, 32, 34 und 38. In 4 Fällen (4, 12, 13, 31) übertrifft der rechte Arm in allen drei Dimensionen den linken, in 1 Falle (25) sind alle Dimensionen beider Arme gleich. Unter den Linkshändern der Tab. VIII überwiegt, wie folgende Übersicht (S. 168) zeigt, die Länge des linken Armes in 7 Fällen, der Umfang des linken Oberarmes in vier, der des linken Unterarmes in 3 Fällen. Die Länge des rechten Armes ist in 2 Fällen, der Umfang des rechten Oberarmes ebenfalls in zwei, der des rechten Unterarmes in 4 Fällen grösser. Gleiche Länge beider Arme findet sich nicht. Gleicher Umfang der beiden Oberarme ist dreimal, gleicher Umfang der beiden Unterarme zweimal vorhanden. Alle drei Dimensionen sind links grösser als rechts nur in einem Falle, nämlich bei Nr. 7. Am auffallendsten übertrifft der linke Arm den rechten an Länge (um 2,6 cm) bei Nr. 3.

Bei den in Tab. VIII aufgeführten sechs Rechtshändigen über treffen alle drei Dimensionen des rechten Armes die des linken an Grösse, ausgenommen bei Ebert, bei dem der Umfang des linken Oberarmes grösser als der des rechten ist, und bei Wittmann, bei dem die Länge beider Arme gleich ist. Ein auffallendes Überwiegen

der Länge des am meisten gebrauchten Armes findet sich auch bei den Rechtshändigen: bei Liebert ist ohne pathologischen Grund der rechte Arm um 2,5 cm, bei Heise sogar um 7 cm länger als der linke Arm. Wenn nun auch nicht selten bei Linkshändern die Dimensionen des linken Armes, bei Rechtshändern die des rechten Armes überwiegen, so treffen diese Befunde doch keineswegs immer zu. Mit Sicherheit lässt sich also daraus auf Rechts- und Linkshändigkeit nicht schliessen.

Dimensionen der oberen Gliedmassen bei den Linkshändern der Tab. VIII.

Länge	{	L > R: Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8	Anzahl der Fälle	7.
		L < R: Nr. 5, 9	" " "	2.
		L = R: fehlt	" " "	0.
Grösster Umfang des Oberarmes	{	L > R: 1, 6, 7, 9.	Anzahl der Fälle	4.
		L < R: Nr. 2, 8	" " "	2.
		L = R: Nr. 3, 4, 5	" " "	3.
Grösster Umfang des Unterarmes	{	L > R: Nr. 3, 4, 7	Anzahl der Fälle	3.
		L < R: Nr. 2, 5, 6, 8	" " "	4.
		L = R: Nr. 1, 9	" " "	2.

Der ästhesiometrischen Messung der Linkshänder fallen zwei Aufgaben zu. Sie hat die Ermüdung 1. bei geistiger, 2. bei körperlicher Tätigkeit festzustellen. Meine früheren¹⁾ und neueren, in dieser Arbeit mitgeteilten Beobachtungen haben gezeigt, dass unter normalen Verhältnissen bei geistiger Tätigkeit, insbesondere bei der Beschäftigung mit algebraischen und sprachlichen Fächern, die linksseitige Hemisphäre hauptsächlich ermüdet, wie sich aus dem Überwiegen der rechtsseitigen Schwelle ergibt, dass daher die Zentren für algebraische und sprachliche Vorstellungen in der linken Hemisphäre ihren Sitz haben. Aus früheren Beobachtungen²⁾ und dem ersten Teil der vorliegenden Arbeit ist ferner ersichtlich, dass körperliche Betätigung namentlich die rechte Hemisphäre ermüdet, wie das Überwiegen der linksseitigen Schwelle beweist, dass also unsere Vorstellungen von Bewegungen aller Art der rechten Hemisphäre angehören. Es fragt sich nun, wie sich die Verhältnisse bei Linkshändern gestalten, die bisher weder von mir noch von anderen Forschern darauf hin untersucht wurden. Um dies festzustellen, musste für die linkshändigen Soldaten einesteils eine geeignete geistige Beschäftigung in Anwendung gebracht werden, andererseits musste man sie sich durch die gewohnten Exerzitien körperlich betätigen

1) Verhandlungsheft S. 250 ff.

2) Verhandlungsheft S. 249 ff.

lassen. Als geistige Beschäftigung wählte ich zunächst die Lösung von Rechenaufgaben, die den ehemaligen Zöglingen deutscher Volksschulen sehr gut ansteht. Da es hier nicht darauf ankommt, das Rechnen als Maassstab für den Grad der Erholung oder bereits vorhandener Ermüdung zu benutzen, etwa in der Art wie es Kräpelin und andere getan haben, da es sich auch nicht darum handelt, eine Arbeitsleistung nach der Zeit, in der sie ausgeführt wird und nach ihrem Ausfall zu bewerten, sondern lediglich darum durch sie Ermüdung hervorzurufen, so erscheint es gleichgültig, welche Rechnungsart angewandt wird. Ob Multiplikation und Division — weil die geistigen Operationen hierbei mannigfaltiger sind —, oder ob Addition und Subtraktion — vielleicht wegen ihrer Eintönigkeit — schneller und intensiver ermüdend wirken, müsste noch ermittelt werden. Ich wählte die beiden erstgenannten Rechnungsarten. — Aus allen vier Regimentern — abgesehen von der elften Kompagnie des Regiments Nr. 112 — versammelten sich die Linkshändigen — ausgenommen zehn, die auf Urlaub oder verhindert waren — am 10. Juli nachmittags 3 Uhr im Schulsaal der Kaiser-Wilhelm-Kaserne. Bei jedem wurde die Grösse der beiderseitigen Schwelle festgestellt und in die Rubrik 13 und 14 der Tabelle VII eingetragen.

Nach Beendigung dieser Messung begann die Lösung folgender Aufgaben: Aufgabe 1: 5 732 695 869 483 984

$$\times 23\,456\,789$$

$$\text{Aufgabe 2: } 64\,358\,794\,698 : 234\,567$$

$$\text{Aufgabe 3: } 798\,253\,689\,924 : 5\,943\,778$$

$$\text{Aufgabe 4: } 2\,375\,862\,974$$

$$\times 9\,675\,243$$

Obwohl die Rechenfehler für den vorliegenden Zweck nicht von Belang sind, habe ich alle von den Soldaten gelieferten Auflösungen nachgerechnet und die Fehlerzahl in Rubrik 17—20 der Tabelle VII notiert. Nach halbstündiger Arbeit begann die ästhesiometrische Messung aufs neue. Während ich dieselbe an einem nach dem anderen ausführte, wurde von den übrigen ohne Pause weitergerechnet. Wer gemessen war, verliess den Saal. Die nach der Rechenarbeit gefundenen Schwellen finden sich in Rubrik 15 und 16 der Tabelle VII. Die Messung vor dem Beginn der Rechnung ergibt, dass bei denjenigen Soldaten, die morgens keinen Dienst gehabt hatten, die Schwellen im allgemeinen niedriger sind als bei denjenigen, die dienstlich in Anspruch genommen wurden. Ich hatte gebeten, den

Morgendienst am 10. Juli tunlichst ausfallen zu lassen. Bei einigen Kompagnien ist dies jedoch übersehen worden. Beiderseits gleiche Schwellengrösse findet sich bei 24 Personen, nämlich bei Nr. 1, 2, 3, 6, 8, 11, 13, 15, 17, 19, 20, 21, 22, 25, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 37, 39 und 45. In keinem Falle ist die rechtsseitige Schwelle grösser als die linksseitige. Bei zwölf Personen, nämlich bei Nr. 4, 5, 7, 9, 10, 12, 14, 24, 32, 38, 43 und 44 ist die linksseitige Schwelle grösser als die rechtsseitige. Der Wert der linksseitigen Schwelle schwankt zwischen 5 mm (Nr. 25) und 10,5 mm (Nr. 5 und 9); der der rechtsseitigen Schwelle zwischen 4,6 mm (Nr. 38) und 10 mm (Nr. 9). Der Mittelwert der linksseitigen Schwelle liegt bei 7,2 mm, der der rechtsseitigen bei 6,7 mm. Um 0,5 ist der Mittelwert links demnach grösser als rechts. — Nach dem Rechnen ist die linksseitige Schwelle in allen Fällen grösser als die gleichnamige Schwelle vor dem Rechnen. Die rechtsseitige Schwelle ist nach dem Rechnen gleich der rechtsseitigen vor dem Rechnen in zwei Fällen, nämlich bei Nr. 9 und 15. Kleiner ist die rechtsseitige Schwelle nach dem Rechnen als vor dem Rechnen bei Nr. 33. In allen anderen Fällen ist die rechtsseitige Schwelle nach dem Rechnen grösser als die gleichnamige vor dem Rechnen. Gleichheit der beiderseitigen Schwellen findet sich nach dem Rechnen bei zwei Personen, nämlich bei Nr. 39 und 43. Bei allen anderen 34 Personen übertrifft nach dem Rechnen die linksseitige Schwelle die rechtsseitige an Grösse. Nach dem Rechnen schwankt die Grösse der linksseitigen Schwelle zwischen 8 mm (Nr. 21, 30, 32) und 16 mm (Nr. 7), die der rechtsseitigen zwischen 6,5 mm (Nr. 21, 30, 33) und 13 mm (Nr. 43). Der Mittelwert der linksseitigen Schwelle beträgt nach dem Rechnen 11,2 mm, der der rechtsseitigen 8,5 mm. Der Mittelwert der linksseitigen Schwelle ist also um 2,7 mm grösser als der der rechtsseitigen Schwelle. — Neun Linkshänder der elften Kompagnie des Regiments Nr. 112 haben zweimal gerechnet, nämlich am 13. und 17. Juli. An ersterem Tage wurden sie allein, an letzterem zum Vergleich mit sechs Rechtshändern zur Untersuchung herangezogen. Die Ergebnisse sind in Rubrik 12 bis 29 auf Tabelle VIII zusammengestellt.

Am 13. Juli finden sich vor dem Rechnen beiderseits gleiche Schwellen bei drei Personen (Nr. 3, 5 und 8). In einem Falle, Nr. 2, ist die rechtsseitige Schwelle grösser als die linksseitige, bei den übrigen Personen überwiegt die linksseitige an Grösse. Der Wert

der linksseitigen Schwelle schwankt zwischen 5,5 mm (Nr. 2) und 8 mm (Nr. 5 und 7), der der rechtsseitigen zwischen 5 mm (Nr. 9) und 9,5 mm (Nr. 2). Der Mittelwert der linksseitigen Schwelle beträgt 7,2 mm, der der rechtsseitigen 6,9 mm; der Mittelwert der ersteren ist also um 0,3 mm grösser als der der letzteren. Nach dem Rechnen sind beide Schwellen überall grösser als vor dem Rechnen, nur bei dem Musketier Nr. 2 steht die rechtsseitige um 1,5 mm der gleichnamigen an Grösse nach. Bei allen Personen ist die linksseitige Schwelle grösser als die rechtsseitige. Die linksseitige schwankt zwischen 8,5 mm (Nr. 7) und 12,2 mm (Nr. 5), die rechtsseitige zwischen 6,5 mm (Nr. 9) und 10,5 mm (Nr. 5). Der Mittelwert der linksseitigen Schwelle beträgt 11,3 mm, der der rechtsseitigen 8 mm, ersterer ist also um 3,3 mm grösser.

Bei den Untersuchungen am 17. Juli, bei denen der Sergeant Nr. 9 nicht beteiligt war, fällt auf, dass die Schwellen bei den Linkshändern nachmittags 4 Uhr annähernd übereinstimmen und niedrig sind. Dies erklärt sich daraus, dass die meisten (sechs) der Leute nach der Rückkehr vom Wachtdienst einige Stunden geschlafen haben. Gleichheit der beiderseitigen Schwellen findet sich sechsmal, nämlich bei Nr. 1, 3, 4, 5, 7 und 8; bei Nr. 2 überwiegt die rechtsseitige, bei Nr. 6 die linksseitige Schwelle etwas an Grösse.

Der Mittelwert beträgt links 4,9 mm, rechts 4,8 mm; Differenz 0,1. — Nach dem Rechnen sind die Schwellen bei allen Personen grösser als vor dem Rechnen, und in allen Fällen überwiegen die linksseitigen die rechtsseitigen an Grösse. Schwankungen sind gering. Der Mittelwert beträgt links 8,9 mm, rechts 6,4 mm, ist also links um 2,5 mm grösser. Aus der Tatsache, dass mit Ausnahme von 2 Fällen (Nr. 39 und 43; Tab. VII) bei allen linkshändigen Personen, zusammen 34 (Tab. VII) + 9 bzw. 8 (Tab. VIII) = 43 bzw. 42 die linksseitige Schwelle um 2,5 mm (17. Juli Tab. VIII), 2,7 mm (10. Juli, Tab. VII) und 3,3 mm (13. Juli, Tab. VIII) die rechtsseitige an Grösse übertrifft, muss geschlossen werden, dass bei Linkshändern durch Rechenarbeit die rechte Hemisphäre erheblicher ermüdet als die linke. Und daraus ist weiter zu folgern, dass die für die Rechenarbeit erforderlichen Gedankenoperationen sich bei Linkshändern hauptsächlich in der rechten Hemisphäre abspielen. Meine früheren Untersuchungen¹⁾ und die an den Reichsbankbeamten ge-

1) Zu vgl. d. Verhandlungsheft S. 251.

machten Beobachtungen haben ergeben, dass unter normalen Verhältnissen das Umgekehrte stattfindet. Das zeigen auch die Messungen an den in Tabelle VIII zum Vergleich herangezogenen sechs rechts-händigen Soldaten, bei denen nach dem Rechnen die rechtsseitige Schwelle die linksseitige an Grösse übertrifft und zwar im Mittel um 3,7 mm. — Es schien mir die Frage von Interesse und Wichtigkeit zu sein, ob andere geistige Arbeitsleistungen bei Linkshändern dieselbe Wirkung hervorbringen wie das Rechnen. Ich habe daher am 29. Juli nachmittags von 4 Uhr ab nochmals in der Kaiser Wilhelm-Kaserne mit Leuten der 11. Kompagnie des Regimentes Nr. 112 experimentiert. Jeder Soldat erhielt nach Feststellung der beiderseitigen Schwellen die Aufgabe, ein Gedicht durchzulesen und den Inhalt desselben unter Benutzung des vor ihm liegenden Textes in Prosa wiederzugeben. Die mit dieser Arbeit beauftragten Leute waren von den in Tabelle VIII Genannten die Linkshänder Nr. 2, 4 und 6. Zum Vergleich wurden die Rechtshänder Nr. 1, 2 und 4 gewählt. Wer fertig war, wurde gemessen und verliess das Zimmer. Ich gebe, unter Hinzufügung der auf die Arbeit verwendeten Zeit, die kurzen Erzählungen, wie sie mir abgeliefert wurden, und ohne jegliche Änderung hier wieder.

Linkshänder Blaise. Arbeitszeit 59 Minuten.

Siegfrieds Schwert.

Jung Siegfried war ein stolzer Knabe wolt nicht ins Vaters Haus bleiben sondern wolt in die Welt wandern. Und als er ging im finstern Wald begegnete er manch Ritter mit breiten Schwert als Siegfried noch einen Stock trug dass ihn bitter genug. Und als er in die Welt wanderte kam er zu einem Schmiedei und woltte lernen wie man die guten Schwerter macht. Jung Siegfried war ein starker Knabe Er schlug dass weit der Wald erklang und alles Eisen ihm stücke sprann. Und aus dem letzten Eisenstücke machte er ein Schwert so breit so lang; und sagte nun hab ich geschmiedet ein guter Schwert im festen Schild und breiten Schwert nun bin ich wie ein anderer Ritter wert jetzt schlag ich wie ein anderer Held die Riessen und Drachen im Wald und Feld;

Linkshänder Gassmann. Arbeitszeit 1 Stunde 7 Minuten.

Die Rache von Umland.

Ein edler Ritter hatte einen Knecht, derselbe woltte aber selber gerne Ritter sein, und hatte seinen Herrn auf einer Reise im tunkeln Walde erstochen, und den Leichnahm in den Rhein versenkt. Der Knecht zog dann die Rüstung des Herrn an und schwang sich auf deselben Pferd. Aber als er auf die nahe Brücke kam stutzte das Pferd wild. darauf gab er ihm die Sporen. Das Pferd

aber schleuderte den Knecht in den tiefen Strom hinab. Der Knecht werte sich mit Händen und Füßen, da aber seine Rüstung viel zu schwer war, drücke dieselbe den Knecht unter das Wasser so dass derselbe seinen Tod fand.

Rache ist süß!

Gassmann.

Linkshänder Martin. Arbeitszeit 1 Stunde 29 Minuten.

Der weisse Hirsch.

(Umland.)

Drei Jäger waren einstens auf die Jagd gegangen um einen Hirsch zu erlegen. Sie hatten sich unter einen sonderbaren Tannenbaum gelegt und ein jeder hatte einen Traum. Der erste hatte geträumt, er hätte auf dem Busch geklopft und auf einmal huschte der Hirsch heraus. Dem zweiten war es geträumt er wäre mit den Hunden dem Hirsch nach um ihn zu verfolgen. Dem dritten träumte es, er hätte den Hirsch auf der Erde gesehn und als er ihn sah, so stiess er lustig in sein Horn. Als sie so mit einander dalagen und träumten war der Hirsch an ihnen vorbeigesprungen und ehe sie sich versahen so war er über Thäler und Höhen. Das war blos alles nur ein Traum. Ich habe auch schon vielmal solche Träume gehabt und als ich erwachte, war das was ich geträumt habe alles nichts. Träume sind Schäume.

Rechtshänder Gefr. Heise. Arbeitszeit 1 Stunden 27 Minuten.

Der Ulan von Geibel.

Ein Ulan sattelt sein Ross schon sehr früh, und reitet seinen Kameraden voran um den Feind, zu finden und das Land zu sehen wie es geschaffen ist. Es reitet durchs Feld und durchsucht den Wald, Er sieht sich das Gelände genau an und wählt sich die Strasse zum weitergehen. Er reitet in das Städtchen und sitzt am Rathaus ab um etwas zu Frühstücken. Er bestellte sich ein Glas Wein, und etwas zu Essen. Nachher verlangt er, dass der Wirt ihm die Rinder die er gesehen hat vor dem Dorfe, und für 20 Schwadronen Hafer besorgt, denn die Preussen sind nach hier im Anmarsch. Der Ulan hat sein Vergnügen daran wenn der Wirt seine Bücklinge macht, aber noch mehr Vergnügen findet er daran wenn die Schlacht im Gange ist, und die Ulanen auf die Infanterie im Hurra los reitet. Durch die Haubitzen finden viele den Tod aber das stöhrt den Ulan nicht der stürmt immer vorwärts. Es achtet seine Wunde nicht und reitet kühn in dichtesten Haufen und erobert sich einen Adler. Jetzt hört man schon von allen Seiten Hurah Rufe, und der Feind ist nicht mehr standhaft er ergreift die Flucht und die Ulanen verfolgen ihn. Sie gehen ihm nach durch den Fluss, und folgen ihm bis vor Paris. Dort giebt es noch ein Kampf bis der Feind gänzlich geschlagen ist, und bis Kaiser Wilhelm in Louvre den Frieden geschlossen hat.

Wenn dann die Schlacht zu Ende ist und der Ulan wieder heimkehrt dann reitet er Stolz nach Berlin. Seine Braut steht unter den Linden. Als sie ihn so stattlich auf seinem Pferde sitzen sah da rief sie ihm zu wie lieb sie habe nur wegen der Narbe auf der Stirn und dem Eisernen Kreuz auf der Brust.

Rechtshänder Rothardt. Arbeitszeit 55 Minuten.

Die drei Zigeuner. (Lenau.)

Ich fand drei Zigeuner liegen auf einer Weide. Mein Fuhrwerk schlich durch eine sandige Heide. Der eine hielt in den Händen eine Fidel und spielte sich ein Lied im Abendschein. Der zweite hielt eine Pfeife im Mund und blickte vergnügt nach dem Rauche froh als ob er auf dem Erdenrund zum Leben nichts weiter mehr brauche. Und der dritte schlief behaglich und hängte sein Cymbal an einen Baum. Über die Saiten strich der Wind und sein Herz wiegte sich im Traum. Alle drei trugen an den Kleidern Löchern und bunte Flicker aber sie boten dennoch trotz den Erdengeschicken. Dreifach haben sie es gezeigt wenn das Leben uns schwer wird wenn mans verschläft verraucht und versingt. Nach dem Weiterfahren musste Ich noch lang nach den Zigeuner schau nach ihren dunkelbraunen Gesichtern und ihren schwarzen Haren.

Rechtshänder Ebert. Arbeitszeit 1 Stunde 24 Minuten.

O Deutschland hoch in Ehren.

Deutschland, mein Heimatland ist das schönste Land auf Erden. Von hohen, ehrwürdigen mit ewigem Schnee und Eis bedeckten Berggipfeln reicht es bis zum Strande des Meeres, (der Nord- und Ost-See). Es wird von vielen lieblichen, aber auch wild rauschenden Flüssen und Strömen durchzogen.

Aber was das schönste ist, es lebt ein einiges, starkes, edles Volk darin; ein Volk, das sich nicht nur auf dem Gebiet der Forschung und des menschlichen Schaffens, sondern auch auf manchem Schlachtfeld viel edlen Ruhm erworben hat. Dieser Ruhm soll uns auch bewahrt bleiben, und er bleibt uns bewahrt, solange wir fest und treu zusammenstehn, fest wie eine Eiche, die sich von keinem Sturm erschüttern lässt: So wollen wir Deutsche jedem Feind, der in unser Land eindringen will, entgegentreten; und sei er noch so stark. Wir wollen ihm zeigen, dass noch die alte deutsche Kraft und Ausdauer in unsern Gliedern steckt. Und selbst im ärgsten Schlachtengetümmel und Sturmgebraus wollen wir aushalten und treu bis zum Tod zu unserer Fahne stehn. Aber nur edle Gottesfurcht soll die Grundlage sein, auf die wir unsere Einigkeit bauen; und Gottesfurcht soll uns auch auf das Schlachtfeld begleiten, wie auch der Wahlspruch des deutschen Heeres lautet: „Mit Gott für König und Vaterland“.

Die Ergebnisse der ästhesiometrischen Messung zeigt Tab. IX (S. 175).

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass nach Beendigung der Arbeit bei den Linkshändern die beiderseitigen Schwellen grösser geworden sind, und dass die linksseitige Schwelle die rechtsseitige wie nach den Rechenaufgaben übertrifft und zwar im Mittel um 3,1 mm. Bei den Rechtshändern ist die linksseitige Schwelle nach der Arbeit etwas kleiner, die rechtsseitige grösser als vor derselben.

Tabelle IX.

Untersuchungen vom 29. Juli 1909, 4 Uhr nachmittags in der Kaiser-Wilhelm-Kaserne.

Nummer aus Tab. VIII	Name	Dienst vor den Unter- suchungen	Schwelle in Millimetern vor der Arbeit		Schwelle in Millimetern nach der Arbeit		Arbeits- dauer
			links	rechts	links	rechts	
2	Blaise, Linkshänder	morgens $\frac{1}{2}8$ — $\frac{1}{2}12$ Uhr auf dem Schiess- stand	6	6	10	6,7	59'
4	Gassmann, Linkshänder	ebenso	6,5	6,5	12	8,5	1 h 7'
6	Martin, Linkshänder	ebenso	5,5	5,5	12,5	10	1 h 19'
1	Gefr. Heise, Rechtshänder	ebenso	6,5	6,5	5	10	1 h 27'
2	Rothard, Rechtshänder	ebenso	7,5	5,5	7	9,3	55'
4	Ebert, Rechtshänder	ebenso	7	5,5	6,5	9	1 h 24'

Sie übertrifft die linksseitige nach der Arbeit im Mittel um 3,2 mm. Hieraus ergibt sich für die Anfertigung der Erzählung derselbe Schluss wie für die Lösung der Rechenaufgaben.

Es bleibt endlich noch die Frage übrig, wie sich bei Linkshändern die Hirnermüdung im Verlaufe von körperlichen Anstrengungen, gestaltet. Um hierüber Aufschluss zu erhalten, habe ich die Leute wiederum beim Exerzieren untersucht. Die Ergebnisse der Messungen sind in den Rubriken 21 bis 27 der Tab. VII und 28 bis 34 der Tab. VIII verzeichnet. In Tab. VII finden sich die meisten Linkshänder des Regimentes Nr. 112 (Untersuchungen vom 20. Juli), die Linkshänder des Regimentes Nr. 142 (Untersuchungen vom 24. Juli) und die der beiden Kavallerieregimenter (Untersuchungen vom 27. Juli). In Tab. VIII stehen die Linkshänder der 11. Kompagnie des Regimentes Nr. 112 nebst sechs zum Vergleich herangezogenen Rechtshändern der gleichen Kompagnie. Diese Leute übten aber mit denen der übrigen Kompagnien am gleichen Tage (20. Juli). Die 9. Kompagnie des Regimentes Nr. 142 stellte ausser den Linkshändern noch fünf Rechtshänder zum Vergleich, die in Tab. X aufgeführt sind, da in der bereits fertiggestellten Tab. VII kein Platz mehr war. — Aus den Tabellen ergibt sich für die Linkshänder folgendes:

Vor dem Exerzieren am Nachmittag sind die links- und rechtsseitigen Schwellen bei 29 Personen in Tab. VII, nämlich bei Nr. 1, 4, 6, 9 bis 24, 29, 31 bis 33, 35 bis 40 und bei 6 Personen in Tab. VIII, nämlich bei Nr. 1, 2, 3, 7, 8 und 9 gleich. Die linksseitige Schwelle ist grösser als die rechtsseitige bei 6 Personen in Tab. VII, nämlich bei Nr. 25, 28, 41, 42, 43 und 45, kleiner als letztere ist sie nur bei 3 Personen aus Tab. VIII, nämlich bei Nr. 4, 5 und 6. Die links- und rechtsseitige Schwelle schwankt zwischen 4,5 mm (Nr. 21, Tab. VII, Nr. 8, Tab. VIII) und 11 mm (Nr. 31, Tab. VII, Musketier Schneider, der schon als Nr. 18 in Tab. III durch seine grossen beiderseits gleichen Schwellen auffiel). Der Mittelwert der linksseitigen Schwelle beträgt 6 mm, der der rechtsseitigen 6,1 mm. Nach den Übungen sind bei allen Linkshändern aus Tab. VII und VIII die linksseitigen Schwellen grösser als die rechtsseitigen, ausgenommen bei Nr. 31, Schneider, bei dem sie wieder beiderseits gleich sind. Die linksseitigen Schwellen schwanken zwischen 8,2 mm (Nr. 4, Tab. VII) und 20 mm (Nr. 18, Tab. VII), die rechtsseitigen zwischen 6,5 mm (Nr. 4 und 14, Tab. VII) und 13 mm (Nr. 31, Schneider, und 35, Tab. VII).

Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen beträgt 12,3 mm der der rechtsseitigen 8,4 mm, ersterer ist also um 3,9 mm grösser als letzterer. Bei den in Tab. VIII aufgeführten sechs und den in Tab. X verzeichneten fünf Rechtshändern, die zum Vergleich von der 11. Kompagnie des Regimentes Nr. 112 und der 9. Kompagnie

Tabelle X.

Truppenteil: 9. Kompagnie Regiment 142.

Nr.	Name	Datum der Geburt und Beruf	Dienst vor der Untersuchung	Schwelle in Millimetern vor dem Exerzieren		Schwelle in Millimetern nach dem Exerzieren		Puls vor dem Exerzieren	Puls nach dem Exerzieren
				links	rechts	links	rechts		
1	Gefr. Geiger	12. März 1888 Steindrucker	Fernsprech- unterricht	7,5	11	11	8,5	21	23
2	„ Weiss	12. Okt. 1888 Schreiner	ebenso	7	7	12,5	8,5	15	24
3	„ Seifermann	2. Juli 1887 Stuhlmacher	¹ / ₂ 7- ¹ / ₂ 11 Uhr Felddienst	7,5	7,5	16,5	10	21	28
4	Musk. Hänsel	15. Dez. 1888 Schreiner	ebenso	7	6	13,5	7	18	21
5	Gefr. Pfaff	27. Okt. 1886 Landwirt	ebenso	9	9	16	10	16	25

des Regimentes Nr. 142 noch gestellt wurden, sind die linksseitigen Schwellen vor dem Exerzieren gleich bei Nr. 2, 3 und 5. Die linksseitige Schwelle ist grösser als die rechtsseitige bei Nr. 1 und 6, Tab. VIII und Nr. 4, Tab. X, sie ist kleiner als die rechtsseitige bei Nr. 4, Tab. VIII und Nr. 1, Tab. X.

Linksseitig schwankt die Schwelle zwischen 4,5 mm (Nr. 4 und 5, Tab. VIII) und 9 mm (Nr. 5, Tab. X), rechtsseitig zwischen 4,5 mm (Nr. 5 und 6, Tab. VIII) und 11 mm (Nr. 1, Tab. X). Der Mittelwert beträgt links 6,2 mm, rechts 6,4 mm. Nach dem Exerzieren ist bei allen elf Personen die linksseitige Schwelle grösser als die rechtsseitige. Links schwankt sie zwischen 8,5 mm (Nr. 1, Tab. VIII) und 16,5 mm (Nr. 3, Tab. X); rechts zwischen 6,5 mm (Nr. 1, Tab. VIII) und 10 mm (Nr. 3 und 5, Tab. X). Der Mittelwert der linksseitigen Schwellen beträgt 12 mm, der der rechtsseitigen 7,9 mm. Die Beschleunigung des Pulses nach dem Exerzieren zeigt, dass sowohl die Linkshänder als auch die Rechtshänder bei den Übungen stark in Anspruch genommen wurden.

Es ergibt sich nun die interessante und merkwürdige Tatsache, dass nicht nur bei den Rechtshändern, wie die zahlreichen Beobachtungen nach den Felddienstübungen und Exerzitien (Tab. I bis VI) und die Beobachtungen an den elf nochmals zum Vergleich herangezogenen Soldaten zeigen, sondern auch bei den Linkshändern durch Körperübungen die rechtsseitige Hemisphäre stärker als die linksseitige ermüdet, dass also auch bei den Linkshändern das räumlich-zeitliche Bild von Bewegung, Richtung und Lage in der rechtsseitigen Hemisphäre lokalisiert sein muss.

Nach H. Liepmann¹⁾ soll eine rechts oder doppelseitige Lokalisation der Sprachfunktionen nicht ganz unmöglich sein, aber doch eine Ausnahme bilden. Die rechtseitige Lokalisation trifft nach den hier vorliegenden Untersuchungen für Linkshänder zweifellos zu. Nach meinen früheren Beobachtungen²⁾ erscheint es ferner sicher, dass in Fällen, in denen bei sprachlichen Vorgängen und bei Gedankenoperationen auf mathematischen Gebieten ein Memorieren und eine reproduktive Bearbeitung des Stoffes in den Vordergrund tritt, bei Rechtshändern die linke Hemisphäre

1) H. Liepmann, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet S. 17. Karger, Berlin 1908.

2) Verhandlungsheft S. 254.

hauptsächlich beansprucht wird, dass dagegen bei lebhafter Anschauung und Phantasie die rechte Hemisphäre mehr in Tätigkeit tritt. Ob ein derartiges zerebrales Verhalten, und dann vielleicht in umgekehrter Weise, für Linkshänder zutrifft, darüber geben die vorliegenden Untersuchungen keinen Aufschluss. Überhaupt bedarf die Frage nach dem Grade der Beteiligung beider Hemisphären bei den genannten Arbeiten noch weiterer Untersuchungen. Wenn Liepmann¹⁾ meint, dass die rechte Hemisphäre, selbst wenn man von der Sprache absieht, weniger hoch steht als die linke, und besonders für aus dem Gedächtnis zu vollziehende Bewegungen untauglich ist²⁾, so mag dies letztere vielleicht für die oberen Extremitäten zutreffen³⁾; wenn er aber ferner meint⁴⁾, dass die linke Hemisphäre ganz allgemein im Motorischen die überlegenere sei und die rechte Hemisphäre das von ihr zu zerebralen Fähigkeiten beigesteuerte Material nach links transportieren muss⁵⁾, so kann ich mich diesen Ansichten nach den hier mitgeteilten Untersuchungen nicht anschliessen.

Für Lage-, Bewegungs- und Richtungsvorstellungen im allgemeinen und für die motorischen Einstellungsprozesse sind Sensationen aus allen bewegten Körperteilen und die aus dem Ohrlabyrinth dem Bewusstsein zufließenden Empfindungen vom Gleichgewicht in den verschiedensten Körperstellungen von eminenter Bedeutung. Auch Empfindungen aus inneren Organen sowie Anstrengungsgefühle aller Art nehmen im Bewusstsein der Körperlichkeit einen breiten Raum ein. Alle diese Erscheinungen spielen in den vorliegenden Untersuchungen über die ermüdende Wirkung von Felddienstübungen und Exerzitien eine wichtige Rolle, und wenn sich dabei ergeben hat dass die Ermüdung sich vornehmlich in der rechten Hemisphäre bemerklich macht, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass dieser für das Körperlichkeitsbewusstsein der Löwenanteil zufällt.

Es bleibt schliesslich noch die Frage übrig: Lässt sich näheres darüber aussagen, welches Gebiet der rechten Hemisphäre hier in

1) H. Liepmann, a. a. O. S. 46.

2) Derselbe a. a. O. S. 50.

3) Zu vgl. desselben Autors Abhandlung: Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchener med. Wochenschr. 1905 Nr. 48 S. 2322 ff. u. Nr. 49 S. 2375 ff.

4) Derselbe a. a. O. S. 56.

5) Derselbe a. a. O. S. 78.

Betracht kommt? Nach den Untersuchungen von Kleist¹⁾ ist es nicht unmöglich, dass es sich hauptsächlich um ein Gebiet der Stirnhirnrinde handelt, in welchem Ursprung und Endigung eines Teiles der indirekten cerebellekortikalen Bahnen gelegen sind.

Nach meinen vorliegenden und früheren Untersuchungen komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Ästhesiometrische Ermüdungsmessungen sind geeignet, über das funktionelle Verhalten und die Lokalisation der angesprochenen Hirnzentren Aufschluss zu geben.

2. Durch geistige bzw. körperliche Tätigkeit verursachte Ermüdung befällt nicht in gleichem Grade beide Hemisphären.

3. Durch geistige Arbeit, insbesondere auf sprachlichem und algebraischem Gebiete wird bei Rechtshändern die linke, bei Linkshändern die rechte Hemisphäre überwiegend beansprucht, wie sich aus dem verschiedenen Grade der ästhesiometrisch gemessenen Ermüdung ergibt.

4. Bei Rechtshändern sind die für die genannte Arbeit in Betracht kommenden Zentren in der linken, bei Linkshändern in der rechten Hemisphäre funktionell ausgebildet.

5. Bei körperlicher Anstrengung wird sowohl bei Rechtshändern als auch bei Linkshändern vorwiegend die rechte Hemisphäre beansprucht, wie sich aus dem durch Ermüdung bedingten Überwiegen der linksseitigen Schwellen ergibt.

6. Bei Rechts- und Linkshändern sind die für Bewegungs-, Richtungs- und Lagevorstellungen in Betracht kommenden Zentren in der rechten Hemisphäre funktionell ausgebildet.

7. Es besteht demnach bei Linkshändern keine vollständige *Transpositio cerebralis*.

1) K. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. W. Klinkhardt, Leipzig 1908, und: Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Dasselbst 1909.

8. Kommissurenfasern vermitteln eine dauernde Abhängigkeit der beiden Hemisphären voneinander. Diese Abhängigkeit lässt sich daraus erkennen, dass a) beim Fehlen geistiger und körperlicher Betätigung und unter normalen physiologischen und psychologischen Bedingungen die ästhesiometrisch gemessenen beiderseitigen Schwellen sowohl bei Rechts- als auch bei Linkshändern gleiche oder annähernd gleiche Werte haben, b) beim Eintritt von Ermüdung die beiderseitigen Schwellen an Grösse zunehmen.

Nachtrag.

In der Revue psychologique t. 2 fasc. 3 p. 313 ff., 1909 hat I. Ioteyko einen auf dem Psychologenkongress in Genf (3. bis 7. August) gehaltenen Vortrag mit dem Titel „Introduction à la Méthodologie de la psychologie pédagogique“ zum Abdruck gebracht. Auf S. 328 ff. wird auch die ästhesiometrische Methode besprochen. Alle Beobachtungen — heisst es dort — zeigen auf das evidenteste, dass geistige Ermüdung die Berührungssensibilität vermindert, und dass der Grad der Verminderung innerhalb gewisser Grenzen dazu dienen kann, den Grad der Ermüdung zu messen, wenn uns auch die nähere Beziehung, die zwischen Ermüdungsgrad und Sensibilitätsverminderung besteht, noch unbekannt ist. Vielleicht sind beide proportional, vielleicht wächst die Ermüdung schneller als die Schwelle oder umgekehrt. Wenn es gelänge, die Beziehung zwischen Ermüdung und Hautsensibilität mathematisch zu begründen, so würde die Methode ihre grösste Vollkommenheit erreicht haben. Zur Erreichung dieses Zieles haben weitere Untersuchungen teils experimenteller, teils mathematischer Art beizutragen, wobei auf sekundäre, die Sensibilität etwa beeinflussende Momente Rücksicht zu nehmen ist. Diesen Ausführungen Ioteyko's stimme ich vollkommen zu, sie decken sich sogar zum Teil mit den meinigen im Internat. Arch. f. Sch. 1905, Bd. 1 S. 323. Dort, S. 323, äusserte ich auch bereits, dass die Hautsensibilität möglicherweise je nach der vorwiegenden Beanspruchung der einen oder der anderen Hemisphäre verschieden ausfallen könnte. Nach Schuyten's, Abelson's und meinen Untersuchungen ist dies nun tatsächlich erwiesen, und somit sind wir in der ästhesiometrischen Ermüdungsmessung wiederum um einen guten Schritt vorwärts gekommen.

Dieser Schritt ist von um so grösserer Bedeutung, als sich durch ihn ein Einblick in die Hirnlokalisation gewinnen und die verschiedene Wirkung der Ermüdung auf Rechts- und Linkshänder feststellen lässt. — Nach I. Ioteyko und M. Stefanowska (Psycho-physiologie de la Douleur. Bibliothèque de Philos. contemporaine, Paris 1909, F. Alcan: Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1909 Nr. 5) soll sowohl bei Rechts- als auch bei Linkshändern die rechte Körperseite weniger schmerzempfindlich sein als die linke, woraus auf das Vorhandensein eines besonderen Hemisphärenzentrums für Schmerzempfindungen geschlossen werden könnte. Die Beobachtung des Sinkens der Schwelle für Schmerzempfindlichkeit bei geistiger Ermüdung konnten Ioteyko und Stefanowska bestätigen

In dem soeben erschienenen „Paedologisch Jaarboek“, Zevende Jaargang, 2. Aflevering p. 73 ff. hat Schuyten „Onderzoekingen over verstandelijke indeeling van normale Scholieren“ veröffentlicht. Er bediente sich des Ästhesiometers zur Prüfung der Intelligenz und fand, dass die Sensibilität mit Zunahme der Intelligenz wächst. Auch konnte er ästhesiometrisch seine früheren Befunde bestätigen, dass intelligente Personen schneller ermüden als andere. Überdies lassen sich gewisse physiologische Anomalien und Exzesse auf sexuellem Gebiete ästhesiometrisch erkennen. —

v. Bardeleben teilt in seinem Referat mit, dass er sich an die Medizinalabteilung des preussischen Kriegsministeriums mit der Bitte gewandt habe, über die Verbreitung der Linkshändigkeit in der Armee unter den in diesem Herbst zur Einstellung gelangten Mannschaften Nachforschungen anstellen zu lassen. Da die Gelegenheit auch für militärische Zwecke nicht ohne Interesse ist, wurde laut Verfügung vom 14. September 1909 dieser Bitte entsprochen. Der Fragebogen für die in Betracht kommenden Leute betrifft die Personalien, die Erblichkeit der Linkshändigkeit, ferner Sprachstörungen, Degenerationszeichen (Schädel, Gesicht, Ohren, Zähne, Genitalien), fragt welche Hand beim Brotschneiden, Peitschenknallen, Steinwerfen, Schuhputzen, Nähen und Nadeleinfädeln, Kartenmischen und Kartenauspielen, sowie beim Schreiben benutzt und welches Bein beim Weitsprung, Schleifen (Glitschen oder Rutschen auf der Eisbahn) und Ballstossen nach vorne geschwungen wird. Endlich wird noch gefragt, ob isolierter Augenschluss beiderseits und gleich gut gelingt, und ob der Mund nach beiden Seiten gleich gut verzogen werden kann.

Die Frage, welche Hand einen stärkeren Druck ausübt, kann mit annähernder Genauigkeit m. E. nur dynamometrisch beantwortet werden. Auf Körpermaasse und Ermüdungsmessungen nimmt der Fragebogen keinen Bezug. Da die Untersuchungen in der Mülhauser Garnison gewissermassen eine Fortsetzung meiner eigenen Untersuchungen während des Sommers bilden, so war es mir sehr interessant, dieselben mit den meinigen zu vergleichen.

Die Zahl der eingestellten Rekruten und der Linkshänder unter ihnen ergibt folgende Übersicht:

Tabelle XI.

Truppenteil	Zahl der eingestellten Rekruten	Davon sind linkshändig
Infanterieregiment Nr. 112, erstes Bataillon	323	8
" " 112, zweites "	304	10
" " 112, drittes "	324	13
" " 142, erstes "	304	10
" " 142, zweites "	Garnison Mülheim	11
" " 142, drittes "		
Dragonerregiment Nr. 22	320	2
Jägerregiment Nr. 5	226	3
Summe	2097	57

Zu der Tabelle XI ist zu bemerken, dass anfangs noch mehr Leute für Linkshänder gehalten wurden, dass sich aber die Anzahl derselben bei genauerer Nachforschung auf die in der Tabelle notierten Ziffern reduzierte. Nach der vorstehenden Tabelle beläuft sich der Prozentsatz auf 2,71, während ich im Sommer unter 4691 Leuten 1,15 % fand. Es ergibt sich demnach ein Unterschied von 1,56 %. Wenn nun auch der Prozentsatz um so genauer ausfällt, je mehr Leute für die Statistik zur Verfügung stehen, so ist es doch nicht unmöglich, dass mir im Juli einige Linkshänder der Garnison verborgen geblieben sind, da aus den verschiedenen Truppenteilen etliche Leute zu Hilfeleistungen bei Erntearbeiten beurlaubt waren. Von Interesse wäre die Frage, ob der Prozentsatz an Linkshändern heute bei allen Nationen und in allen Schichten der Bevölkerung der gleiche ist.

In betreff der Frage: „Händedruck, wo kräftiger?“ wurden die Linkshänder der drei Bataillone des Regimentes Nr. 112 und des ersten und dritten Bataillons des Regimentes Nr. 142 am 27. und 29. November von mir mit dem Collin'schen Dynamometer untersucht. Die Ergebnisse mit Bemerkungen über isolierten Lidchluss, Erblichkeit usw. sind aus Tabelle XII ersichtlich.

Tabelle XII.

Nr.	Komp.	Name und Geburtsjahr	Dynamometer in Kilogramm		Bemerkungen <i>r</i> bedeutet rechts, <i>l</i> links
			links	rechts	
	Reg. 112 I. Bat.				
1	1	Lude, 1889	45	45	Vater links.
2	1	Bleifelder, 1887	59	35	Vater und Mutter links.
3	2	P. Meyer, 1887	39	39	Vater links.
4	2	F. Becker, 1889	38,5	32	
5	2	Schillinger, 1889	37	35	Ein Bruder links; isolierter Lidschluss mangelhaft r.
6	2	Jammerthal, 1889	50	45	Zwei Schwestern links.
7	3	Gerstner, 1888	34,5	39	Vater links; isolierter Lid- schluss l.
8	3	Hertel, 1888	38	25	Vater und Bruder links, nimmt sogar Löffel links.
	II. Bat.				
1	5	Brütsch, 1887	45	35	Isol. Lidschluss mangelhaft l.
2	5	Schmitt, 1889	55	43	
3	6	Apprecht, 1888	31	20	
4	6	Kraft, 1887	46	34	
5	7	Berger, 1888	44	34	
6	7	Hogemüller, 1887	30	20	Kann den Buchstaben „k“ nicht sprechen; stottert bei Er- regung; isolierter Lidschluss mangelhaft l.
7	7	Hofmann, 1888	40	35	
8	7	Kraus, 1887	40	40	
9	8	Burckhardt, 1889	36	35	
10	8	Rothweiler, 1889	45	32	
	III. Bat.				
1	9	Hermann, 1889	52	40	Isol. Lidschluss = Null, l.
2	9	Puttrus, 1888	30	25	
3	9	Vetter, 1887	44	44	
4	10	Claden, 1887	40	15	Beim Sprechen wird Mund nach rechts verzogen, stottert etwas, kann „h“ nicht spre- chen; isolierter Lidschluss = Null l., mangelhaft r.
5	10	Erb, 1888	47	38	Ein Bruder links; isolierter Lidschluss mangelhaft r.
6	11	Daubenberger, 1887	35	20	Mutter links.
7	11	Bold, 1887	40	40	
8	12	Schreier, 1889	43	43	Isol. Lidschluss mangelhaft r.
9	12	Anderer, 1887	39,5	29	
10	12	Bernhardt, 1887	32	29	Bruder links; isol. Lidschluss mangelhaft, beiderseits.
11	12	Bürcki, 1889	44	39	
12	12	Pfieger, 1889	40	25	
13	12	Welte, 1889	40	40	Eine Schwester links; isolierter Lidschluss mangelhaft r.
	Reg. 142 I. Bat.				
1	1	Seibold, 1887	40	29	
2	1	Harnisch, 1888	45	27	

Nr.	Komp.	Name und Geburtsjahr	Dynamometer in Kilogramm		Bemerkungen
			links	rechts	
3	2	Bünkgens, 1887	55	32	Mutter links.
4	2	Stief, 1887	49,5	39,5	
5	3	Koger, 1888	50	40	Mutter links.
6	3	Aucel, 1889	44	35	Isol. Lidschluss mangelhaft l.
7	4	Baumstark, 1889	40	20	
8	4	Beyer, 1888	35	32	do.
9	4	Roth, 1888	34	25	Ein Bruder links.
10	4	Wunderle, 1887	46	46	Isol. Lidschluss mangelhaft l.
	II. Bat. Mülheim				
	III. Bat.				
1	9	C. Bauer, 1887	38	32	
2	9	Bauschlicher, 1888	39	37	
3	9	Ganter, 1887	42	33	
4	9	Müller, 1889	39	39	Schwester der Mutter links.
5	9	Posse, 1889	39	29,5	
6	9	Scherer, 1887	46	30,5	
7	10	Schmidt, 1888	46	49	
8	10	Bohmüller, 1888	42,5	32,5	Vater und ein Bruder links.
9	11	Heidt, 1887	27	21	Isolierter Lidschluss = 0, l.
10	11	Feeser, 1887	36	32,5	
11	12	Kübler, 1887	44	35,5	Isol. Lidschluss = 0, r.

Die Tabelle XII zeigt, dass die meisten Linkshänder mit der linken Hand einen stärkeren Druck ausüben als mit der rechten Hand. Gleicher Druck beider Hände fand sich im Regiment 112 erstes Bataillon bei Lude und P. Meyer; 112. Regiment zweites Bataillon bei Kraus, 112. Regiment drittes Bataillon bei Vetter, Bold, Schreier und Welte. Die rechte Hand drückte stärker als die linke bei Gerstner 112. Regiment erstes Bataillon. Im Regiment 142 fand sich gleicher Druck beider Hände bei Wunderle erstes Bataillon, und Müller drittes Bataillon; die rechte Hand drückte stärker als die linke bei Schmidt drittes Bataillon.

Wie verhält sich nun der Händedruck bei typischen Rechtshändern? Um hierüber noch Aufschluss zu erhalten, habe ich am 1. Dezember nachmittags 2 Uhr alle rechtshändigen Rekruten der neunten Kompagnie des Regiments 142 dynamometrisch gemessen.

Nach Tabelle XIII findet sich gleicher Händedruck beiderseits unter 73 Rechtshändern bei 12 Personen, nämlich bei Nr. 1, 18, 32, 33, 35, 38, 39, 41, 44, 55, 56 und 72. Die rechte Hand drückt stärker bei 24 Personen, nämlich bei Nr. 4, 8, 10, 13, 20, 23, 24, 25, 28, 30, 34, 40, 45—50, 52, 53, 59, 64, 67 und 73.

Tabelle XIII.

Regiment Nr. 142, 9. Kompanie.

Nr.	Geschlechtsname und Geburtsjahr	Beruf	Dynamo- meter		Bemerkungen (i. L. m. bedeutet isolierter Lidchluss mangelhaft)
			links	rechts	
1	Beihofer, 1887	Goldschmied	47	47	
2	Bernauer, 1888	Schreiner	40	30	i. L. m. rechts
3	Bernhardt, 1887	Alteisenhändler	42,5	38	
4	Bonrath, 1889	Zahntechniker	45	52,5	
5	Brockenauer, 1888	Malergehilfe	37	31	do.
6	Büchle, 1888	Dienstknecht	44	32	
7	Bubser, 1887	Ziegeleiarbeiter	48	45	
8	Dedierjean, 1888	Ackerer	36,5	38	do.
9	Dreer, 1887	Fliesenleger	42	39	
10	Ehrt, 1887	Bäcker	26,5	31,5	
11	Feldges, 1887	Handlungsgehilfe	58	50	
12	Fleig, 1887	Maler	30,5	27	do.
13	Geiger, 1889	Maschereiarbeiter	37,5	41,5	
14	Gerard, 1888	Holzhauser	45	35,5	i. L. m. rechts u. links
15	Häberlin, 1887	Tagelöhner	43	40	i. L. m. rechts
16	Herrmann, 1887	Küfer	30	24	
17	Hessler, 1888	Landwirt	55	34	
18	Hirt, 1888	do.	49	49	
19	Hörrmann, 1888	Eisengiesser	45	41	
20	Hoyer, 1888	Kellner	42,5	44	
21	Kaiser, 1887	Landwirt	38	32	do.
22	Klump I, 1888	Metallschleifer	37	32	i. L. m. links
23	Kopf, 1888	Schlosser	40	44	
24	Krell, 1889	Maurer	40	42	
25	Kuner, 1889	Landwirt	34	44	i. L. m. rechts
26	Lamerz, 1888	Fuhrknecht	47	42	
27	Meyer, 1887	Gärtner	50	43,5	
28	Mohr, 1887	Giesser	34	36	
29	Mollenkopf, 1887	Fabrikarbeiter	42	40	
30	Pfänder, 1889	Tagelöhner	40	49	
31	Plückelmann, 1887	Bahnarbeiter	36	31	
32	Pösger, 1887	Maler	35	35	
33	Probst I, 1887	Seidenbandweber	44	44	stottert sehr
34	Probst II, 1888	Fabrikarbeiter	40	41,5	
35	Rattfelder, 1887	Presser	20	20	
36	Rengers, 1887	Hausdiener	44	38,5	
37	Ruf II, 1887	Bäcker	31,5	30	
38	Schätzle, 1888	Fuhrmann	45	45	
39	Schatt, 1888	Ackerer	43	43	i. L. m. rechts
40	Schlageter, 1888	Holzhauser	40	44,5	
41	Schneider, 1887	Fabrikarbeiter	41,5	41,5	
42	Schüle, 1888	Tagelöhner	38	35	
43	Schuler, 1889	Landwirt	34	26	
44	Studer, 1887	Fabrikarbeiter	49	49	
45	Taglioretti, 1887	Gärtner	36,5	44	
46	Ühlin, 1887	Maurer	40	44	
47	Ückert, 1887	Seidenstoffweber	39	47	
48	Walter, 1888	Landwirt	39	47	
49	Weber, 1889	Blechnergehilfe	49	51	
50	Wegmann, 1888	Eisendreher	43	45	i. L. = 0, rechts
51	Wehrer, 1889	Landwirt	44	38	
52	Weinhold, 1888	Fabrikarbeiter	40	45	
53	Winzen, 1887	do.	39	42	

Nr.	Geschlechtsname und Geburtsjahr	Beruf	Dynamometer		Bemerkungen (i. L. m. bedeutet isolierter Lidverschluss mangelhaft)
			links	rechts	
54	Weniger, 1887	Dienstknecht	49	45,5	i. L. m. rechts
55	Wolff, 1889	Schneider	28,5	28,5	
56	Zazieblowski, 1887	Transporteur	43	43	
57	Zimmer, 1888	Landwirt	44	41,5	
58	Zimmermann, 1889	Schlosser	48	45	
59	Zoller, 1889	Maurer	33,5	40	
60	Klumpff II, 1889	Schreibgehilfe	40	36,5	
61	Hänsel, 1887	Schreinergehilfe	42	36	
62	Scholl, 1888	Maurer	46	45	
63	Gefr. Bernauer 1888	Maler	48	39,5	
64	„ Weber 1887	Schlosser	36	41	
65	Müller II, 1887	do.	55	45	
66	Fritz, 1889	Geometer	46	31	
67	Tomowiak, 1888	Metzger	36,5	38	
68	Pattschek, 1889	Tagelöhner	40	38	
69	Keser, 1889	Handlungsgehilfe	50	42	
70	Baumert, 1889	Landwirt	48,5	46	
71	Reinhardt, 1888	Schlosser	40	35	do.
72	Schottenheim, 1888	Kellner	36	36	do.
73	Wendling, 1889	Fabrikarbeiter	42	44	

Der Druck der linken Hand überwiegt bei 37 Personen, nämlich bei Nr. 2, 3, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 14—17, 19, 21, 22, 26, 27, 29, 31, 36, 37, 42, 43, 51, 54, 57, 58, 60—63, 65, 66, 68—71. Aus den dynamometrischen Aufzeichnungen über die Stärke des Händedrucks ergibt sich, dass sich aus der grösseren Druckkraft mit Sicherheit ebenso wenig auf Rechts- und Linkshändigkeit schliessen lässt wie aus dem Überwiegen des Längen- und Volummaasses eines Armes. Die Hälfte der Rechtshänder übt mit der linken Hand einen stärkeren Druck aus als mit der rechten Hand. Vielleicht aber lässt sich aus der verschiedenen Stärke des Druckes der rechten und linken Hand auf eine verschiedene Beanspruchung und Ermüdung der beiden Hemisphären schliessen, so dass ein schwächerer Druck der rechten Hand auf grössere Ermüdung der linken Hemisphäre, ein schwächerer Druck der linken Hand auf grössere Ermüdung der rechten Hemisphäre deuten würde. Messungen, die unter Anwendung des Ästhesiometers und Dynamometers vor und nach geistigen und körperlichen Anstrengungen vorgenommen werden, könnten hierüber bei Rechts- und Linkshändern möglicherweise Aufschluss geben.

Revilliod¹⁾ beschrieb einen Fall von linksseitiger Hemiplegie bei einer linkshändigen Patientin mit fehlendem isolierten Lid-

1) L. Revilliod, Revue médicale de la Suisse romande, 20. Oct. 1889, p. 12.

Tabelle VII zu Artikel Griesbach, Hirnlokalisation und Ermüdung.

Nummer	Truppen- teil	Name und militärischer Rang	Datum der Geburt und Beruf	Maasse der linken Oberextremität in Zenti- metern			Maasse der rechten Oberextremität in Zenti- metern			Bemerkungen über den Gebrauch der Hände usw.	Untersuchungen von 10. Juli 1909 nachmittags von 3 Uhr ab im Schulsaal der Kaiser-Wilhelm-Kaserne						Untersuchungen vom 20. Juli 1909. Erste Messung von 2 Uhr bis 2 Uhr 50 Min. Exerzieren, Turnen, Gewehrübungen von 3 Uhr ab. Zweite Messung von 4 Uhr 45 Min. bis 5 Uhr 45 Min.						Bemerkungen					
				Grösste Länge von 4. Achsel- grube bis zur Spitze des Mittel- fingers	Grösster Umfang des Ober- armes	Umfang des Unter- armes	Grösste Länge von 4. Achsel- grube bis zur Spitze des Mittel- fingers	Grösster Umfang des Ober- armes	Umfang des Unter- armes		Dienst vor den Unter- suchungen	Schwellen vor der Rechnung	Schwellen nach der Rechnung	Bemerkungen über die Anführung der Rechnung	Dienst vor den Unter- suchungen	Schwellen vor den Exerzieren	Schwellen nach dem Exerzieren	Puls vor dem Exer- zieren	Puls nach dem Exer- zieren									
1	Inf.-Reg. 112 2. Komp.	Musk. Kriber	6. Aug. 1886 Missionsschüler	71	27,8	28	70	28	28,2	Alle Arbeiten werden mit der linken Hand verrichtet, nimmt beim Essen Gabel und Löffel in die rechte Hand, schneidet Brot und Fleisch mit der linken Hand.	kein Dienst	7,2	7,2	11,5	9	2 Fehler	von der 3. Stelle ab falsch	ohne Fehler	3 Fehler	morgens 7-10 Uhr Exerzieren und Zielen	5,3	5,3	16	7	64	76	Es finden sich bei den Linkshändern häufig, bei Rechtshändern auch, aber, wie es scheint, seltener, angewachsene Ohrläppchen, hoher Gaumen, mangelhafter Lidschluss eines Auges. Diejenigen Linkshänder, die Karten spielen, mischen dieselben meistens mit der linken Hand und spielen auch links aus.	
2	do.	Musk. Lindner	10. Okt. 1885 Schriftsetzer	72	25	24,5	74	24	25	Alle Arbeiten werden links verrichtet, schneidet links, obgleich das rechte Auge besser, schreibt gewandt links Spiegelschnitt, gewöhnlich aber rechts, nimmt beim Essen Gabel und Löffel rechts, schneidet links; eine Schwester links.	do.	6	6	13,5	8,5	15 Fehler	von der 4. Stelle ab falsch	von der 4. Stelle ab falsch	nicht gerechnet		beurlaubt							
3	3. Komp.	Musk. Ehret	5. Okt. 1887 Handlungsgehilfe	72,5	23	24,5	71	21,5	25	Alle Arbeiten links, besonders Schneiden mit Messer und Schere; Löffel und Gabel rechts, bei Gemütsregungen Sprachstörungen findet die richtigen Worte nicht	do.	7,5	7,5	13,5	9,5	14 Fehler	nicht mehr gerechnet	nicht mehr gerechnet	nicht mehr gerechnet	Zum Entfernungsmessen kommandiert.								
4	do.	Musk. Grossmann	15. Jan. 1888 Bauhauer	70	26,5	27	71	27	28	Bevorzugt beim Arbeiten die linke Hand, schneidet links, Löffel und Gabel rechts, stottert leicht bei Gemütsregungen.	morgens von 7-11 1/2 Uhr Exerzieren und Zielen	9	8	15	11	7 Fehler	do.	do.	do.	kein Dienst	6,3	6,3	8,2	6,5	66	76		
5	do.	Musk. Schulz	5. Febr. 1888 Fuhrmann	74,5	25,5	25	73,5	25	28,2	Alle Arbeiten und Handierungen im Beruf links; Löffel beim Essen rechts; Vater und eine Schwester links.	morgens 10-12 Uhr Exerzieren	10,5	9,5	11,5	10,8	11 Fehler	von der 2. Stelle ab falsch	do.	do.	Arrest								
6	do.	Musk. Zimmermann	21. Mai 1887 Zigarrenmacher	72,5	27,5	28	72	27,5	27,5	Arbeitet links, klopft und schneidet Tabak links, isst rechts.	kein Dienst	7,2	7,2	12	8,7	14 Fehler	von der 3. Stelle ab falsch	do.	do.	dienstfrei	7	7	11,5	7,5	70	85		
7	1. Komp.	Musk. Hamann	12. Febr. 1886 Bäcker	70	25,5	26,4	72,5	27	25,8	Bevorzugt die linke Hand auch beim Tragen; schneidet links, obwohl rechtes Auge besser ist.	morgens 7-11 Uhr im Gelände	9,3	8,2	16	9	13 Fehler	von der 7-11 Uhr im Gelände	do.	do.		beurlaubt							
8	do.	Musk. Sämann	24. Jan. 1887 Landwirt	74	27	28,5	73	26	29	Arbeitet in der Landwirtschaft alles mit der linken Hand, isst rechts.	do.	7,2	7,2	12	11	5 Fehler	ohne Fehler	do.	do.		beurlaubt							
9	do.	Musk. Schlender	18. Jan. 1887 Kofer	73	26	26,5	72	26	26	Ist in seinem Gewerbe durchaus links, isst rechts.	do.	10,5	10	13,5	10	7 Fehler	nicht mehr gerechnet	do.	do.	morgens 8-10 Uhr Exerzieren	5	5	11	8	72	92		
10	do.	Musk. Wölher	10. April 1885 Fuhrmann	70,3	27	28	70	27	27,5	Ist rechts, alle Handarbeiten links; Mutter links; Schwägerinnen beim Aussprechen einzeln rechts. Nimmt den Pinsel beim Anstreichen links, auch andere Handarbeiten links, isst rechts; schneidet links, weil linkes Auge besser; hat manchmal Schwierigkeiten im Aussprechen der Worte.	do.	9	8	12,5	8,5	13 Fehler	do.	do.	do.	do.	5	5	9	7	76	80		
11	6. Komp.	Musk. Kruter	8. Juni 1887 Maler	67	25,5	24,8	69	24	24,4	Alle Handwirtschaftlichen und andere Arbeiten links; trommelt mit der linken Hand besser; stösst mit der Zunge an.	kein Dienst	6,2	6,2	9	7,5	7 Fehler	do.	do.	do.	dienstfrei	6,5	6,5	15	8,5	74	76		
12	7. Komp.	Gefr. Wenz	9. Aug. 1887 Maurer	71	25	25,5	71,2	25	26,5	Alle Handarbeiten links; hat in der Schule anfangs links geschrieben, schneidet links, schneidet beim Essen links, nimmt aber Löffel rechts; bei Gemütsregung oft Stottern; Mutter und eine Schwester links.	morgens 7-12 Uhr Exerzieren auf dem Halbsheimer Platz	7,5	6,2	12	9,8	15 Fehler	ohne Fehler	von der 4. Stelle ab falsch	7 Fehler	Erntearbeiten von morgens 5-12 Uhr	6,5	6,5	9	7	72	92		
13	8. Komp.	Trommler- Inaltersweier	15. Nov. 1888 Landwirt	72,5	26,5	26	74	27	26,5	Alle landwirtschaftlichen und andere Arbeiten links; trommelt mit der linken Hand besser; stösst mit der Zunge an.	morgens 7-12 Uhr Schiessübungen	6	6	11,5	7,2	nur 30 Min. zur Schiessübungen	in nicht mehr gerechnet	nicht mehr gerechnet	nicht mehr gerechnet	morgens 6-10 Uhr Schiessen	6	6	10,4	7,6	80	82		
14	do.	Musk. Kalt	22. Jan. 1888 Holzhauer	68	24,5	25	67	24	25	Handarbeiten, Sagen und Holzhacken links, isst rechts; Vater links.	do.	10	8	12	8,2	3 Fehler	do	do.	do.	do	6	6	10	6,5	80	82		
15	do.	Musk. Muth	3. Dez. 1887 Schneider	72,5	24	24,6	72,5	23,5	25	Fußel links ein, schneidet u. naht links; Löffel beim Essen rechts.	kein Dienst	7,5	7,5	8,5	7	15 Fehler	do.	do.	do.	do.	6	6	9	7	72	112		
16	do.	Musk. Matt	3. Juli 1888 Säger	betand sich auf Urlaub						Arbeitet alles links.						beurlaubt				morgens 6-10 Uhr Schiessen	5,5	5,5	12,5	7,5	72	76		
17	10. Komp.	Musk. Späth	19. Jan. 1887 Maurer	73,5	25,5	25,7	72,5	25	25,5	Alle Hand- und Berufsarbeiten links, schneidet links; Löffel beim Essen rechts.	kein Dienst	7	7	9,5	9	in 3 Zeilen 9 Fehler	nicht mehr gerechnet	nicht mehr gerechnet	nicht mehr gerechnet	dienstfrei	6,2	6,2	11	7,5	80	96		
18	do.	Musk. Stätz	11. Mai 1887 Landwirt	betand sich auf Urlaub						Arbeitet alles links.						beurlaubt				do.	5,5	5,5	20	9	80	88		
19	Inf.-Reg. 142 2. Komp.	Musk. Bachmann	8. Sept. 1886 Landwirt	74,6	25,6	25,5	73,5	25	25,2	Alle landwirtschaftlichen Berufsarbeiten u. sonstigen Handarbeiten links, Messer und Gabel beim Essen links, Löffel rechts; Vater links.	morgens 2 Stunden Zielen und Turnen	7,2	7,2	9,5	8	4 Fehler	ohne Fehler	nicht mehr gerechnet	nicht mehr gerechnet	do	5	5	11	7	76	104	Die Leute aus den Kompagnien d. Reg. 142 wurden am 24. Juli 1909 um 3 bzw. 4 Uhr 25 Min. vor und nach dem Exerzieren untersucht.	



Fortsetzung der Tabelle VII zu Artikel Griesbach, Hirnlokalisation und Ermüdung.

Nummer	Truppen- teil	Name und militärischer Rang	Datum der Geburt und Beruf	Masse der linken Ober- extremität in Zentimetern		Masse der rechten Ober- extremität in Zentimetern		Bemerkungen über den Gebrauch der Hände usw.	Untersuchungen vom 10. Juli 1909 nachmittags von 3 Uhr ab im Schussaal der Kaiser-Wilhelm-Kaserne						Untersuchungen vom 20. Juli 1909. Erste Messung von 2 Uhr bis 2 Uhr 50 Min., Exerzieren, Turnen, Gewehrübungen von 3 Uhr ab. Zweite Messung von 4 Uhr 45 Min. bis 5 Uhr 45 Min.						Bemerkungen																														
				Länge von d. Achsel- grube bis zur Spitze des Mittel- fingers	Grösster Umfang des Ober- armes	Grösster Umfang des Unter- armes	Länge von d. Achsel- grube bis zur Spitze des Mittel- fingers		Grösster Umfang des Ober- armes	Grösster Umfang des Unter- armes	Dienst vor den Unter- suchungen	Schwellen vor der Rechnung		Schwellen nach der Rechnung		Bemerkungen über die Ausföhrung der Rechnung		Dienst vor den Unter- suchungen	Schwellen vor dem Exerzieren			Schwellen nach dem Exerzieren		Puls nach d. Exer- zieren																											
												links	rechts	links	rechts	1. Multipl.	1. Div.		ohne- Fehler	nicht gerechnet		links	rechts		links	rechts																									
20	do.	Mess. Oberst	7. Sept. 1888 Maurer	47	27	26,5	74,5	26	26,5	Schreibt gewandt mit der linken Hand Spiegelschrift; arbeitet alles mit der linken Hand; Löffel rechts; ein Bruder links; Sprachbewegun- gen bei den Buchstaben J u. R. Schlossert nur links, Löffel rechts. Messer links.	kein Dienst	5,9	5,9	10,5	8	9 Fehler	ohne Fehler	ohne Fehler	nicht gerechnet	do.	diensfrei	6,5	6,5	11	7	64	108																								
21	do.	Musk. Panlus	29. Nov. 1888 Schlosser	61	27,5	27	69	27	26,5		morgens 4 Stunden Zielen und Turnen	6	6	8	6,5	2 Fehler	do	do.	do.	do.	4,5	4,5	11	8	64	100																									
22	do.	Musk. Schmidt	12. Jan. 1888 Fabrikarbeiter, memorierfähiger	73	27,5	27	74,5	27,3	27,5	Hemfarbeiten alle links, schneidet beim Essen links, Löffel rechts; schiesst links, obgleich linkes Auge schlechter; muss beim Sprechen oft die Worte suchen; Gross- mutter links.	do.	6,5	6,5	8,7	8	6 Fehler	von der 3. Stelle ab falsch	do.	do.	do.	do.	6	6	13,5	8,5	72	108																								
23	3. Komp.	Musk. Blattmann	7. Sept. 1888 Sagemüller	befand sich auf Urlaub				befand sich auf Urlaub				Arbeitet in der Sage alles links, beim Essen Messer links, Löffel rechts.				von 6-10 Uhr morgens Felddienst				5				5				13				9				64				100											
24	4. Komp.	Musk. Barabele	24. Mai 1888 Maurer	74	27,2	27,5	74,5	27	25,5	Arbeitet alles links, ist auch links.	morgens 6-11 Uhr a. Schiesstand	8,5	6	12	7,5	77 Fehler	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	do.	5	5	12	9	60	104																									
25	do.	Musk. Eckerl	8. Juli 1888 Zugartenarbeiter	71	24	25	74	24	25	Arbeitet alles links, nimmt auch Löffel links.	kein Dienst	5	5	15,5	5,5	33 Fehler	do.	do.	do.	do.	do.	7,5	5,5	13	8	89	104																								
26	do.	Musk. Kammerer	5. Nov. 1888 Aut.-Chaufeur	beurlaubt				beurlaubt				Arbeitet alles mit der linken Hand; schneidet links.				beurlaubt				beurlaubt				im Lazarett																											
27	do.	Musk. Gudenabewsky	15. Juni 1886 Schlosser	im Lazarett				im Lazarett				Schlossert links, kann links Spiegelschrift schreiben.				im Lazarett				im Lazarett																															
28	9. Komp.	Musk. Breck	7. Sept. 1887 Arbeiter im Holzgerätschaft	74	26	26,5	73,5	27	27	Arbeitet alles links.	kein Dienst	6,5	6,5	9,5	5,5	7 Fehler	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	morgens 7 ¹⁵ -9 ¹⁵ Uhr Felddienst	6,7	6	13,5	8	81	112																									
29	do.	Musk. Muller III	26. Febr. 1888 Maurer	71	26	26,5	70	25	26	Berufsarbeiten alle links; ein alterer Bruder links.	do.	5,6	5,6	12	10,5	ganz verfehlt	do.	do.	do.	do.	5	5	16,5	8,6	81	104																									
30	do.	Musk. Moosath	29. Aug. 1886 Zimmermann	75	27	28,5	75	28,8	24,5	Arbeitet alles mit der linken Hand.	do.	6	6	8	6,5	7 Fehler	do.	do.	do.	do.	do.	Arrest																													
31	do.	Musk. Schneider	22. Aug. 1888 Landsknecht	76	27	28,2	76,5	28,4	26	Arbeitet alles links, schneidet beim Essen mit Messer links, nimmt Löffel rechts.	do.	5,5	5,5	13	8,2	4 Fehler	in der 6. Stelle falsch	ohne Fehler	nicht gerechnet	morgens 7 ¹⁵ -9 ¹⁵ Uhr Felddienst	11	11	13	13	54	88																									
32	Drag.-Bat. 2. 1. Eskadron	Drag. Duffinger	24. Dec. 1886 Landsknecht	68	29	27	67,5	24,7	26,8	Alle landwirtschaftlichen und sonstigen Arbeiten links.	morgens 8-11 Uhr Felddienst	7,6	6	8	6,7	11 Fehler	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	morgens 7 ¹⁵ -9 ¹⁵ Uhr Felddienst	6	6	10	8	81	96																									
33	2. Eskadron	Drag. Hubschle	25. Juni 1887 Feldwebel	70	24,8	25,5	70	23	24,2	Alle Handarbeiten links, rasieret rechts. Schere links; schiesst links, weil linkes Auge besser.	kein Dienst	7,5	7,5	11	6,5	3 Fehler	von der 5. Stelle ab falsch	von der 3. Stelle ab falsch	nicht gerechnet	morgens diensfrei, 2-4 Uhr gehaltert	6,5	6,5	15	9,5	81	100	Die Dragoner wurden am 27. Juli 1909 von 4-8 Uhr nachtm. gemessen a. d. Fuss- exerzierplatz d. Kaserne.																								
34	do.	Drag. Pomz	12. Nov. 1885 Mechaniker	7	24,7	25,6	71,5	24,7	25,5	Arbeitet meistens links, war als Knappe mehr links.	do.	5,5	5,5	8,5	6,7	ganz verfehlt	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	do.	do.	beurlaubt																														
35	4. Eskadron	Drag. Mauer II	24. Mai 1886 Klempner	66	27	25	67	23,1	24,5	Macht im Handwerk alles links; schiesst links, weil linkes Auge besser; ein Bruder links.	morgens 9-11 Uhr Reiten	6	6	10	7,8	2 Fehler	ohne Fehler	do.	do.	do.	morg. 2 Std. Felddienst, 2-4 Uhr gehaltert	7	7	18	13	81	100																								
36	do.	Drag. Kautler	16. Juli 1884 Wäcker	beurlaubt				beurlaubt				Alle Arbeiten links.				beurlaubt				morg. 1 Std. Reiten				6,2				6,2				12,5				8				61				88							
37	do.	Drag. Renker	13. April 1883 Maurer	70	24,6	25,7	71	26	25,5	Alle Berufsarbeiten links, nimmt Löffel rechts; schneidet links; stösst mit der Zunge an; alterer Bruder links.	morgens 9-11 Uhr Reiten	6	6	10	7	ganz verfehlt	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	do.	6,5	6,5	12,5	8	56	72																									
38	1. Eskadron	Drag. Rohatt	15. März 1885 Stellmacher	69	26	26,5	68	24,7	26	Berufsarbeiten alle links; schneidet links; ist rechts; Vater und vier Nützgeschwister von gleichen Vater links.	kein Dienst	7,5	4,8	13	8,2	22 Fehler	do.	do.	do.	do.	hat morgens von 7-11 Uhr Kisten gemacht morgens 7-10 Uhr Reiten im Gelände	6	6	10,5	7,5	56	78																								
39	Jäger-Bat. Nr. 5 1. Eskadron	Jäger Müller	2. Juni 1886 L. v. a.	72,5	24	24,5	72,5	21	25	Beim Arbeiten wird die linke Hand ganz wesentlich bevorzugt.	do.	7	7	8,5	8,5	2 Fehler	von der 3. Stelle ab falsch	do.	do.	do.	do.	8,2	8,2	16	12	80	100	Die Jäger wurden am 27. Juli 1909 auf dem Fuss- exerzierplatz der Kaserne von 4-5 Uhr gemessen.																							
40	2. Eskadron	Jäger Wolowski	9. April 1887 Bergmann	fehlte				fehlte				Arbeitet in der Kollengrube links, ist rechts.				fehlte				do.				6				6				16				12				80				108							
41	do.	Jäger Kottmann	8. Dez. 1888 Landsknecht	fehlte				fehlte				Bevorzugt die linke Hand beim Arbeiten.				fehlte				do.				do.				8				7				16				9				80				100			
42	3. Eskadron	Jäger Heibel	24. März 1888 Bismarck	fehlte				fehlte				Alle Berufsarbeiten links; ist rechts.				fehlte				do.				do.				6				5				14				8,5				68				76			
43	do.	Jäger Weber	15. Juni 1888 Fabrikarbeiter	69	26	25,5	69	25	24,5	Alle Handarbeiten links, ist rechts.	morgens 8-11 Uhr im Gelände	8	7,5	13	13	1 Fehler	von der 3. Stelle ab falsch	nichtmehr gerechnet	nichtmehr gerechnet	do.	5,5	5,5	10	8	56	60	Hat wegen einer Verletzung am Oberschenkel mit während 20 Min. am Lanzen- schwingeren teilgenommen.																								
44	1. Eskadron	Gefr. Stallmann	5. April 1884 Landsknecht	74,2	26,5	27	75	27	27,2	Was er mit einer Hand macht, vollführt er links.	kein Dienst	5,5	5	9	8,5	8 Fehler	von der 4. Stelle ab falsch	do.	do.	do.	do.	stufenkrank																													
45	do.	Jäger Schwinn	27. Febr. 1886 Feldmann	74,5	26,5	28	74,5	26,8	27	Arbeitet links, ist rechts	do.	5,5	5,5	12	5,5	8 Fehler	ab falsch	do.	do.	do.	do.	diensfrei	6	5	15	10	68	84																							

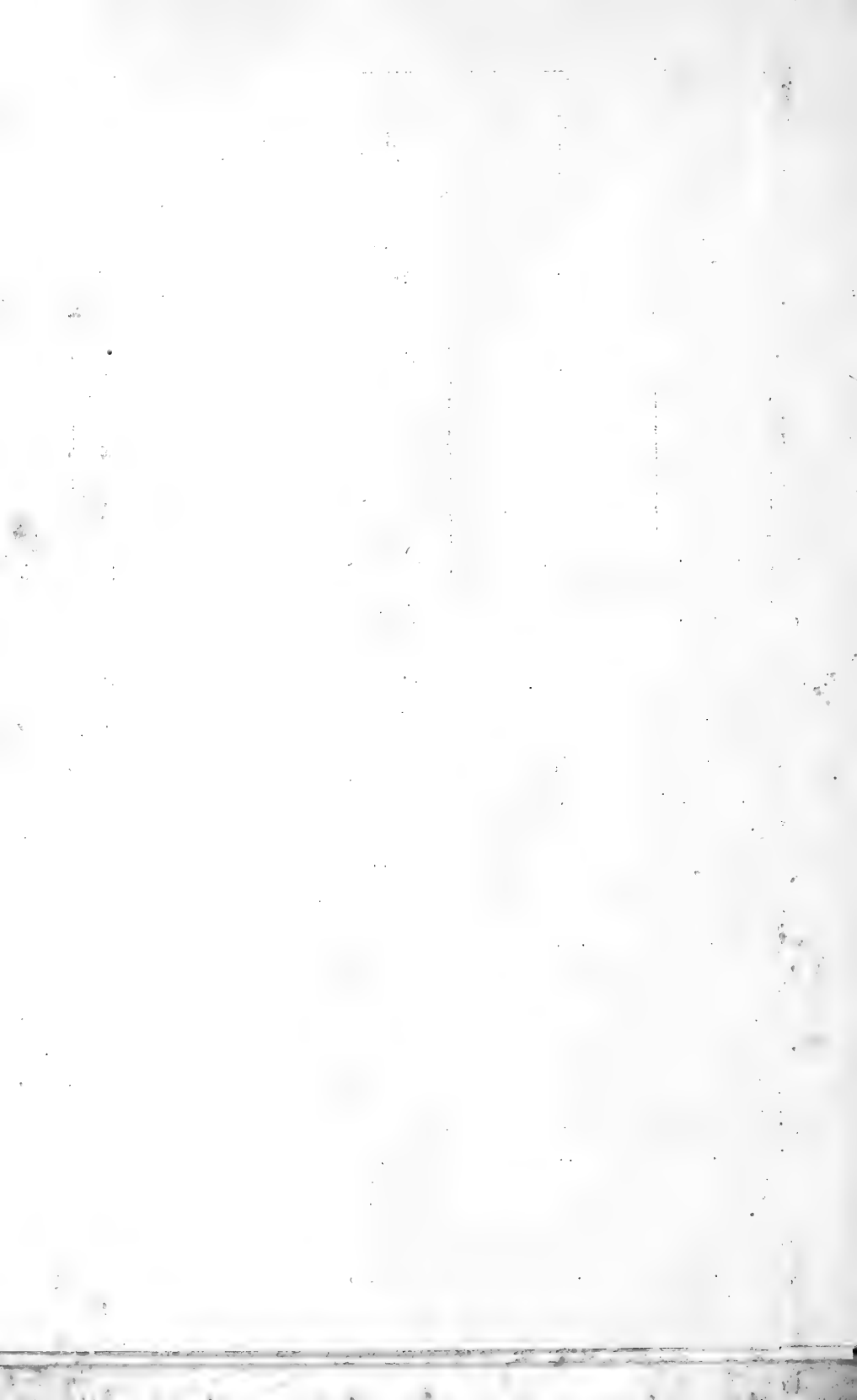


Tabelle VIII zu Artikel Griesbach, Hirnlokalisation und Ermittlung.

Nummer	Truppen- teil	Name und militärischer Rang	Datum der Geburt und Beruf	Maasse der rechten Oberextremität in Zenti- metern			Maasse der rechten Oberextremität in Zenti- metern			Bemerkungen über den Gebrauch der Hände usw.	Untersuchungen vom 13. Juli 1909 nachmittags. Beginn der Rechnungen 4 Uhr, Schluss derselben 5 Uhr 15 Min. Ort der Untersuchungen: Speisezimmer der Kaiser-Wilhelm-Kaserne						Untersuchungen vom 17. Juli 1909, am gleichen Ort. Beginn der Rechnungen 4 Uhr, Schluss derselben 5 Uhr 45 Min.						Untersuchungen vom 20. Juli 1909 nachmittags. Erste Messung 2 Uhr bis 2 Uhr 50 Min. Dann Exerzieren, Turnen, Gewehrübungen auf dem Kasernhof von 3 Uhr ab. Zweite Messung von 4 Uhr 45 Min. bis 5 Uhr 45 Min.											
				Länge von 3. Achsel- grube bis zur Spitze des Mittel- fingers	Grösster Lan- gang des Ober- armes	Grösster Lan- gang des Unter- armes	Länge von 3. Achsel- grube bis zur Spitze des Mittel- fingers	Grösster Lan- gang des Ober- armes	Grösster Lan- gang des Unter- armes		Dienst vor der Unter- suchung	Schwellen vor der Rechnung		Schwellen nach der Rechnung		Bemerkungen über die Ausführung der Rechnung		Dienst vor den Unter- suchungen	Schwellen vor der Rechnung		Schwellen nach der Rechnung		Bemerkungen über die Ausführung der Rechnung		Dienst vor den Unter- suchungen	Schwellen vor dem Exerzieren		Schwellen nach dem Exerzieren		Puls vor dem Exer- zieren		Puls nach dem Exer- zieren		Bemerkungen
												links	rechts	links	rechts	1. Multipl.	1. Div.		2. Div.	2. Multipl.	links	rechts	linke	rechte		1. Multipl.	1. Div.	links	rechts	linke	rechte	links	rechts	
1	Infant- Reg. 112 11. Komp.	Musk. Auer	21. Septbr. 1887 Giesereiarb.	67,3	30	27,5	67	29	27,5	Beaufarbeiten links, nimmt Löffel rechts	dienstfrei	7,5	6,5	9,5	7	Eine Reihe fehlt, sonst ohne Fehler	nicht mehr ge- rechnet	war bis 12 Uhr auf Wache	4,5	4,5	9,5	6	40 Fehler	nicht mehr ge- rechnet	morgens 1 Stunde Exerz., dann Baden	5,5	5,5	13	8	16	2			
2	do.	Musk. Blaise	26. Mai 1887 Landwirt	64,5	26,5	25	63,5	27	25,7	Alle Berufsarbeiten links, schreibt links Spiegelsch- rift, scheidet links, nimmt Löffel rechts; ein Bruder links	Reini- gungs- arbeit	5,5	9,5	10	8	2 Fehler	do.	war bis 12 Uhr auf Wache	4,5	5	9	6,2	2 Addi- tionsfehler	do.	do.	5	5	12,5	9	17	22			
3	do.	Musk. Flieger	5. Juli 1888 Bäcker	64,1	26	26	61,5	26	25,5	Alle Arbeiten links, nakt links, wollte in der Schule links schreiben, Lehrer hat dies aber verboten, nimmt Löffel rechts	dienstfrei	6,4	6,4	11	7,2	5	do.	war bis 12 Uhr auf Wache, stand viermal 2 Stunden Posten	5	5	8,5	6	6 Fehler	do.	do.	5	5	10,5	8,3	15	25			
4	do.	Musk. Gasmann	17. Septbr. 1885 Erdarbeiter	67,5	27	26,1	66,5	27	26	Arbeitet alles links, nimmt Löffel rechts; ein Bruder links	do.	7,2	7	11,2	8,5	3	do.	morgens 1 Stunde Schüssen	4,5	4,5	8	6,5	18 Fehler	do.	do.	5,5	6,5	10,5	7	15	19			
5	do.	Gefr. Keilbach	19. Mai 1887 Mauerer	66,3	30,5	27,5	66,5	30,5	26	Alle Maurerarbeiten links, kann links Spiegelsch- schrift schreiben; Gross- mutter links	Signal- instruk- tion	8	8	12,2	10,5	30	do.	war bis 12 Uhr auf Wache	5,5	6,5	9,5	6,5	24 Fehler	do.	do.	6	9	12,5	9,3	18	26			
6	do.	Musk. Martin	16. Mai 1886 Fabrikarb.	63,3	30	27	62,5	28,5	28	Arbeitet alles links, nimmt links; wollte links schossen, hat sich aber rechts gewohnt; nimmt Löffel rechts; eine Schwester links	dienstfrei	7,2	6	10	8	ohne Fehler	do.	morgen- 7-9 1/2 Uhr Schüssen	5,5	4,5	8,5	8	ohne Fehler	nur 3 Stellen, bis dahin ohne Fehler	do.	do.	5	7,5	13,5	8,6	16	25		
7	do.	Musk. Meyer	10. März 1886 Landwirt	65,2	29,5	29,5	65	29	29	Arbeitet alles links, nimmt links, scheidet links, Löffel rechts; Vater und ein Bruder links	do.	8	6,5	8,5	8,3	verfehlt	do.	war bis 12 Uhr auf Wache, stand 2 Std. Posten	4,5	4,5	8,5	6	7 Fehler	nicht mehr gerechnet	do.	do.	5	5	10	7,3	19	26		
8	do.	Musk. Speck	23. Oktbr. 1886 Landwirt	66,7	26	26,5	66,5	26,2	27	Arbeitet alles links, nimmt Löffel rechts	do.	7,5	7,5	10	8,2	13 Fehler	do.	war bis 12 Uhr auf Wache, stand 2 Std. Posten	5	5	9,5	6,3	6 Fehler	von der ersten Stelle ab falsch	do.	do.	4,5	4,5	10	7,3	19	23		
9	do.	Serg. Horn	28. Septbr. 1883	64,6	27,8	26	65,3	27	26	War auf der Unter- offizierserzube ganz links, braucht jetzt noch westens die linke Hand	do.	7,5	5	9	6,5	verfehlt	do.	war nicht betheiligt							dienstfrei	7,5	7,5	12	8	16	23	Hat nicht mit den Mannschaften ge- übt, sondern 10 Minuten allein geturnt und Ge- wehrlübungen ge- macht		
1	do.	Gefr. Heise	19. Jan. 1885 Schlosser	60	25	25	67	25,5	25,5	Alles rechts	—	—	—	—	—	—	do.	morgens 6-11 Uhr Schüssen	7	5,5	5	14	8 Fehler	nicht mehr gerechnet	morgens 1 Stunde Exerz., dann Baden	5	4,8	7,5	6,5	18	22			
2	do.	Musk. Rothard	11. Juli 1886 Zigarettarb.	61,3	26,5	25	62	27	25,3	do.	—	—	—	—	—	—	do.	morgens 8-10 Uhr, 11 1/2-3 1/2 Uhr Reinigen	7	5	6	10	10 Fehler	von der zweiten Stelle ab falsch	do.	do.	6,5	6,5	13,5	7	20	23		
3	do.	Musk. Deenerich	29. Septbr. 1888 Spinnereiarb.	65	27	26	65,5	28	26,5	do.	—	—	—	—	—	—	do.	morgens 7-11 Uhr Schuhe ge- flechtet	6	6	7,5	9	verfehlt	nicht ge- rechnet	do.	do.	5	5	11,5	7,6	16	24		
4	do.	Musk. Ebert	10. Febr. 1885 Tischler	65,4	26	24,3	65,5	25,5	25,5	do.	—	—	—	—	—	—	do.	morgens 10 1/2-12 Uhr Kammer- arbeit	5,3	5,3	7	8,5	2 Fehler	ohne Fehler	do.	do.	4,5	5	10	6,7	15	25		
5	do.	Musk. Liebert	15. Febr. 1886 Sattler	64,8	26,6	25	67,3	27	25,5	do.	—	—	—	—	—	—	do.	dienstfrei	6,2	6,2	7,5	10	18 Fehler	nicht ge- rechnet	do.	do.	4,5	4,5	10,5	7,2	20	30		
6	do.	Musk. Wittmann	18. Dezbr. 1888 Möbeltischler	63,4	24	25	63,4	24,3	26	do.	—	—	—	—	—	—	do.	morgens 6-11 Uhr Schüssen	5	4,5	6,5	10	17 Fehler	von der zweiten Stelle ab falsch	do.	do.	4,7	4,5	10	7,5	16	18		



schluss eines, des linken Auges. Die Erscheinung hängt mit der von Horsley und Beevor¹⁾ gefundenen Tatsache zusammen, dass der Kern des oberen Facialisastes Fasern aus beiden Hemisphären erhält. Dass die Sprache in dem von Revilliod beschriebenen Falle erhalten war, sucht der Autor dadurch zu erklären, dass das Broca'sche Zentrum²⁾ intakt blieb. Da es sich aber um Linkshändigkeit handelte, so lässt sich die Erhaltung der Sprache auch auf rechtsseitige Lokalisation des Sprachzentrums zurückführen. — Was die mangelhafte bzw. fehlende Fähigkeit des isolierten Lidsschlusses vieler der von mir untersuchten Soldaten betrifft, so ist es auffallend, dass die Erscheinung bei den Linkshändern das linke, bei den Rechtshändern das rechte Auge in den meisten Fällen betrifft, eine Erscheinung, über die weitere Untersuchungen noch Aufschluss zu geben hätten.

1) Horsley and Beevor, Philos. Transact. 1887, vol. 178 p. 153. Zu vergleichen: Villiger, Die periphere Innervation S. 47. Engelmann, Leipzig.

2) K. Brodmann weist am Schluss seines interessanten Buches: Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues (S. 316), J. Ambr. Barth, Leipzig 1909, daraufhin, dass das Zentrum keineswegs auf das Broca'sche Gebiet beschränkt sei, sondern sich über die vorderen Abschnitte der dritten Frontalwindung und vielleicht sogar auf einen Teil der Orbitalgegend ausdehne.

Berichtigung.

In Tabelle VIII muss es in der Überschrift für die fünfte Kolumne „Maasse der **linken** Oberextremität“ heissen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.)

Über die neuen Versuche, die Angriffsstellen der von Tönen ausgehenden Schallwellen im Ohre zu lokalisieren.

Von

J. Rich. Ewald.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die folgenden Zeilen haben den Zweck, ein Missverständnis aufzuklären, das sonst leicht zu weiteren Irrtümern führen könnte. Man hat gemeint, durch eine Reihe an und für sich sehr interessanter Beobachtungen die Helmholtz'sche Resonatoretheorie¹⁾ stützen zu können, und da alles, was für diese Theorie zu sprechen scheint, sich zugleich gegen die Schallbildertheorie wendet, so habe ich allen Grund, die Beziehungen der neu gefundenen Tatsachen zu den Hörtheorien festzustellen.

Von den hier in Betracht kommenden Arbeiten ist die älteste die von Wittmaack²⁾, welche direkt den Titel führt: „Eine neue Stütze der Helmholtz'schen Resonanztheorie“. Sie bildet gewissermaßen eine Erweiterung der etwas früheren Arbeit³⁾ desselben Autors, die zwar schon die gleiche Untersuchungsmethode und die interessanten Resultate, zu denen er mit ihrer Hilfe gelangte, enthält, in der er aber noch keine direkte Nutzenanwendung auf die Resonatoretheorie oder sonst eine Hörtheorie macht.

In der letztgenannten Arbeit wird ein Versuch geschildert, bei dem der Schall einer Trillerpfeife auf das Ohr eines Meerschweinchens

1) Auch die Schallbildertheorie nimmt an, dass die Membrana basilaris durch Resonanz in Mitschwingung versetzt wird. Es ist daher der Name Resonanztheorie kein für die Helmholtz'sche Theorie allein charakteristischer. Er wurde auch ursprünglich von Helmholtz nicht zur Bezeichnung seiner Theorie benutzt und hat sich erst allmählich eingebürgert. Für die Helmholtz'sche Theorie bezeichnend ist die Annahme von Resonatoren, welche auf die einzelnen Töne der gesamten Tonreihe abgestimmt sind. Gut charakterisiert wird daher die Helmholtz'sche Theorie nur durch den Namen Resonatoretheorie.

2) Pflüger's Archiv Bd. 120 S. 249. 1907.

3) Über Schädigungen des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54 S. 37. 1907.

einwirkte. Bei der Sektion ergab sich ein Defekt des Corti'schen Organs beim Übergang der untersten in die zweitunterste Windung der Schnecke, „während die übrigen Windungen unvergleichlich geringfügigere Veränderungen aufwiesen“. Durch diese letztere wörtlich wiedergegebene Angabe des Autors scheint mir die Möglichkeit ausgeschlossen zu werden, diese Beobachtung als Stütze für die Resonatoretheorie anzusehen. Wenn durch den adäquaten Reiz in einem Sinnesorgan eine Schädigung eintritt, und wenn diese sogar so gross ist, dass wir sie bei der Sektion anatomisch nachweisen können, so müssen doch wohl alle die geschädigten Teile des Organs nicht nur bei dem Versuch funktioniert haben, sondern sie müssen sogar überreizt worden sein, denn sonst wäre es doch nicht zu einer Schädigung gekommen. Nach meiner, wie mir scheint, ganz objektiven Auslegung beweist also dieser Versuch, dass der Schall der Pfeife auf sämtliche Windungen der Schnecke eingewirkt hat, und nicht nur auf einen möglichst kleinen Bezirk der Membrana basilaris einer Windung.

Dieser Versuch wurde aber auch nicht unter Bedingungen angestellt, welche für den zu erbringenden Beweis günstig waren. Ich sehe hier von der Wahl des Tieres (Meerschweinchen) ab, auf die ich am Schluss dieser Mitteilung noch zurückkommen werde. Aber eine Trillerpfeife gibt keinen gleichmässigen Ton. Er variiert nicht nur der Intensität nach, sondern auch in bezug auf die Tonhöhe innerhalb einer viel grösseren Breite, als man ohne spezielle Untersuchung denken sollte. Dies hat der Autor offenbar auch bedacht und bei dem folgenden Versuch daher eine c^3 -Pfeife angewandt. Jetzt entstand ein scharfumschriebener totaler Defekt des Corti'schen Organs in der Höhe der zweituntersten Windung. Wird durch diesen Befund die Resonatoretheorie gestützt?

Wenn die Helmholtz'sche Theorie durch derartige Versuche bestätigt werden soll, so muss, wenigstens mit einiger Genauigkeit, die ich aber durchaus nicht in kleinlicher Weise engbegrenzt verlangen möchte, zweierlei gezeigt werden:

1. Der betreffende Ton darf nur einen kleinen Abschnitt der Basilarmembran schädigen und

2. dieser Abschnitt muss der Höhe des Tons entsprechend die richtige Lage zwischen Basis und Spitze auf der Membran haben.

Was das erste dieser beiden Erfordernisse betrifft, so nimmt man gewöhnlich vier ganze Windungen in der Meerschweinchen-schnecke an. Über diese vier Windungen müssen sich die Resonatoren der gesamten Tonreihe verteilen. Bei der etwa gleichmässig

keilförmigen Gestalt der Membrana basilaris liegt kein Grund vor, eine andere wie eine ebenfalls etwa gleichmässige Verteilung der abgestimmten Gebilde anzunehmen. Man hat dies auch immer getan. So würde denn auf eine Windung der vierte Teil der gesamten Tonreihe kommen. Der Umfang des Gehörs der Meerschweinchen wird nicht wesentlich von dem der Menschen abweichen. Jedenfalls reagieren sie auch auf die höchsten Töne, die der Mensch noch hören kann, sehr gut; dagegen scheinen sie allerdings in geringem Grade bass-taub zu sein. Gross ist aber nach meinen Erfahrungen der Tonbezirk, der in der Tiefe ausfällt, nicht, und man wird den ganzen Tonumfang zu zwölf Oktaven oder 144 Halbtönen annehmen können. Auf eine Windung kommen danach 36 Halbtöne. Man kann nun aber doch unmöglich behaupten, dass wenn der Ton c^3 die Resonatoren des Ohres in einem Bereich von 36 Halbtönen zerstört hat, hierin eine Stütze für die Helmholtz'sche Theorie zu sehen sei.

Es kommt ferner ein Umstand hinzu, der die Schlussfolgerungen aus diesen Befunden noch viel ungünstiger für die Resonatoretheorie erscheinen lässt, worauf ich aber erst bei Besprechung der Resultate von Yoshii eingehen werde.

Auf das zweite obengenannte Erfordernis, dass sich die Schädigungen für die verschieden hohen Töne an der richtigen Stelle befinden müssen, geht der Autor gar nicht ein. Es wird nur die Einwirkung der c^3 -Pfeife beschrieben, und selbst ein ungefährer Vergleich mit der Schädigung durch die Trillerpfeife, soweit ein solcher bei der Tonbreite derselben möglich wäre, wird dadurch vereitelt, dass jede Angabe über die Tonhöhe der Trillerpfeife fehlt. Es liegt also in dieser Beziehung nur die unbestimmte Angabe vor, dass ein allerdings ziemlich hoher Ton (c^3) das zweite Viertel der Membrana basilaris — wie immer von der Basis ab gerechnet — zerstört hat. Dabei bleibt aber die Möglichkeit einer falschen oder nur gewissermaassen zufällig richtigen Lage des Defektes. Ein tieferer Ton hätte z. B. einen Defekt noch näher an der Schneckenbasis ergeben können und würde dann direkt gegen die Helmholtz'sche Theorie gesprochen haben. Von der Wirkung eines anderen Tons als c^3 erfahren wir aber nichts.

Die gleiche Untersuchungsmethode wie Wittmaack hat dann später auch Yoshii¹⁾ angewandt. Die Arbeit ist unter

1) Yoshii, Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50 S. 201. 1909.

Metzner¹⁾ und Siebenmann entstanden, und auch sie hat eine Reihe interessanter Resultate erzielt. Nur können wir mit dem Autor nicht übereinstimmen, wenn er auf S. 241 sagt: „Indessen zeigen heute unsere und Wittmaack's Versuche, dass die Lokalisation der Tonwellen im Labyrinth — wenigstens in ihrem mechanischen Schlusseffekt — im Sinne der Helmholtz'schen Theorie²⁾ mit einer Sicherheit demonstrierbar ist, welche derjenigen der Kundt'schen Staubfiguren in ihrer charakteristischen Gestaltung durch verschiedene Töne kaum nachgeben dürfte.“

Wir wollen uns zunächst die Yoshii'schen Resultate, soweit sie die Wirkung der Töne betreffen, übersichtlich zusammenstellen. Da alles auf die Angabe ankommt, wo auf der Membrana basilaris, und in welcher Ausdehnung der eingetretene Defekt gelegen war, so wäre eine Bestimmung der Länge der Membran in Millimetern und die Angabe, welche von diesen pathologisch verändert waren, sehr angebracht gewesen. Wir erfahren aber nur die Lage des Defekts nach Windungen bemessen. Dass der Autor vier Windungen zählt, können wir schliessen, da er auf S. 207 von der „zweitobersten (dritten) Windung“ spricht. In den folgenden schematischen Darstellungen (Fig. 1) der Meerschweinchenschnecken habe auch ich daher vier Windungen angenommen und die Defekte nach den betreffenden Angaben des Autors als Zickzacklinie eingezeichnet.

Über die drei reinsten Töne lauten die Angaben in betreff der Lage des Defekts, nach denen die Zeichnungen der Figur 1 entworfen wurden, folgendermassen:

c^5 . — Mittlere Abschnitte der Basalwindung. Übergang der Basalwindung zur zweituntersten Windung.

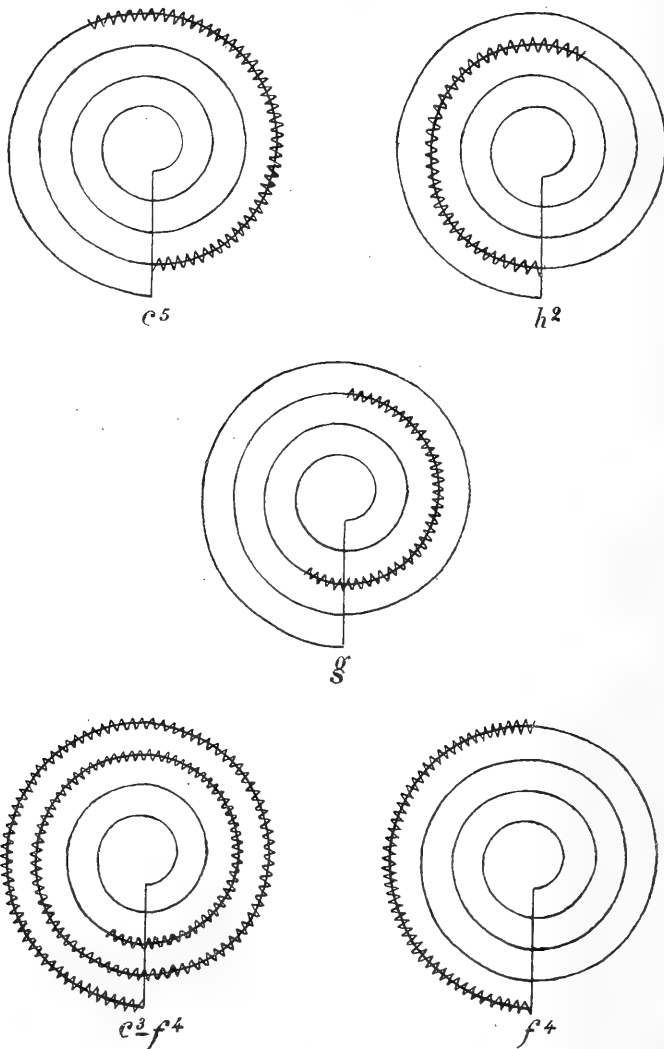
h^2 . — Anfangsteil der zweituntersten Windung. Mittlerer Teil der zweituntersten Windung.

1) R. Metzner, Experimentelle Schädigungen des Gehörorgans durch Schalleinwirkungen. Versamml. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Köln 1908. Hier handelt es sich nur um einen Bericht über die von Yoshii mitgeteilten Versuche. Wir brauchen daher nicht auf diese Veröffentlichung einzugehen und können uns ausschliesslich an die Angaben Yoshii's halten. Erwähnt sei, dass Metzner die Trillerpfeife, mit der Versuche angestellt wurden, als fis^4 , Yoshii dagegen als f^4 bezeichnet. Diese Unstimmigkeit ist freilich nicht gross; hingegen macht es schon einen grösseren Unterschied, wenn die Töne der Sirene nach Metzner f^3 bis f^4 , nach Yoshii c^3 bis f^4 entsprechen sollen. Wir halten uns in obiger Besprechung an die für die Helmholtz'sche Theorie günstigeren Angaben Yoshii's.

2) Der gesperrte Druck findet sich nicht im Original.

g. — Mitte der zweituntersten Windung. Anfang der zweitobersten Windung. Nach oben immer geringer, „aber auch in der Spitzenwindung nicht überall mit Sicherheit auszuschliessen“.

Fig. 1



Wir haben oben angenommen, dass die Meerschweinchenschnecke 144 Halbtöne umfassen möge, und dass daher auf die Windung 36 Halbtöne kommen. Es sind also von den Tönen die Resonatoren in dem Bereich von sehr vielen Halbtönen zerstört worden:

c^5	zerstörte	mehr als	18	Halbtöne,
h^2	"	"	18	"
g	"	"	18	"
f^4	"	etwa	18	"
c^3-f^4	"	mehr als	72	"

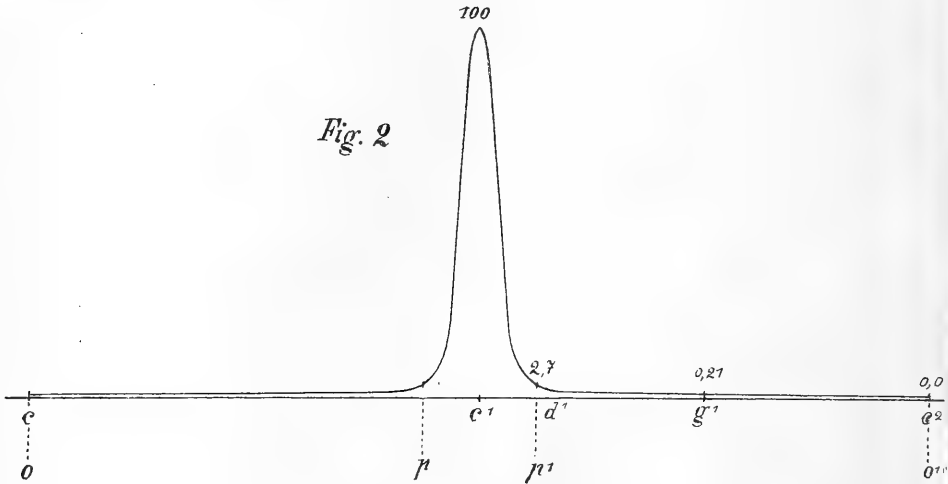
Mir scheint dies Resultat wenig mit der Helmholtz'schen Resonatoretheorie zu stimmen. Nun meint aber der Autor, Helmholtz selbst habe ja angenommen, dass auch die benachbarten Resonatoren in Mitschwingungen versetzt würden, und es ist ganz richtig, dass Helmholtz unter Voraussetzung einer gewissen Grösse der Dämpfung eine Kurve der Resonanz angegeben hat, nach welcher noch ein Bereich von vier Halbtönen (zwei zu hohe und zwei zu tiefe) bis herab zur Stärke von 2,7% mitschwingt. Nach Yoshii's Beobachtungen werden aber jederseits neun Halbtöne, im ganzen also 18, durch das Mitschwingen zerstört. Bei den Versuchen mit der Sirene liegen die Verhältnisse noch viel ungünstiger, denn c^3 bis f^4 sind nur 17 Halbtöne, und der tiefste und der höchste von diesen Tönen muss je 27 Halbtöne um sich mitzerstört haben.

Auf die gegenseitige Lage der durch die verschiedenen Töne in den Schnecken pathologisch gewordenen Herde wollen wir hier nicht näher eingehen. Man müsste zwar besondere Annahmen über die Verteilung der Resonatoren in der Basilmembran machen, um die relative Lage der Herde mit der Helmholtz'schen Theorie in gute Übereinstimmung zu bringen. Da sich aber mit der höheren Tonhöhe die Lage des Defekts im allgemeinen der Schneckenbasis nähert, so kann hiäus kein direkter Widerspruch gegen die Helmholtz'sche Theorie gefolgert werden. Immerhin sei doch darauf aufmerksam gemacht, dass, wie ein Blick auf die Fig. 1 lehrt, der Defekt von f^4 der Basis näher liegt als der von c^5 , und dass dies gegen die Helmholtz'sche Theorie zu sprechen scheint.

Aber ein anderer sehr wichtiger Punkt ist noch zu beachten, den die Autoren ganz übersehen zu haben scheinen. Wenn nämlich einer der augenommenen Resonatoren bei den Versuchen pathologisch wird, so ist er doch nicht nur durch den betreffenden Ton in Tätigkeit versetzt worden, wie es der normalen Wirkungsweise des Schalles entspricht, sondern er wurde übererregt; das erlaubte Maximum ist überschritten worden. Die den pathologisch gewordenen nach oben und unten zunächst benachbarten Resonatoren müssen aber unter diesen Umständen erlaubt maximal mitgeschwungen haben.

Wenn man nun die von Helmholtz gegebene Resonanzkurve¹⁾ gelten lässt und annimmt, dass nur in dem Bereich des stärksten Mitschwingens die Resonatoren pathologisch werden, so würde der geschädigte Herd von $p-p^1$ der Fig. 2 reichen.

Diese Strecke umfasst freilich bei Helmholtz nur vier Halbtöne, aber wir wollen zugunsten der Yoshii'schen Versuche einmal annehmen, dass diese Herde auch bei ihm (Yoshii) nicht etwa 18, sondern nur vier Halbtöne enthalten mögen. An den Stellen p und p^1 , wo nach Helmholtz die Intensität des Mitschwingens auf 2,7 herabgesetzt ist — die Intensität des maximalen Mitschwingens setzt



Resonanzkurve nach Helmholtz.

Helmholtz = 100 —, würde also noch eine physiologisch maximale Erregung stattgefunden haben. Welchen Bruchteil der noch erlaubten, d. h. ohne Schädigung möglichen Intensität eines Tones kann nun ein Tier noch hören? Bekanntlich ist dies ein ausserordentlich kleiner Bruchteil. Aber wir wollen, weil auch Helmholtz gemeint hat, man dürfe bis zu $1/40$ der maximalen Intensität das Mitschwingen nicht vernachlässigen, annehmen, dass nur diejenigen Resonatoren in ein für das Hören wichtiges Mitschwingen geraten mögen, welche noch $1/40$ der maximalen Intensität erreichen. Schwingen daher die

1) Da sich Wittmaack und Yoshii nur auf Helmholtz beziehen, brauchen wir weder auf die Resonanzbestimmungen von Max Wien noch auf die von Waetzmann einzugehen. Wollten wir diese aber zugrunde legen, so würden die ausgedehnten pathologischen Herde noch bedeutend schlechter zu der Resonatoretheorie stimmen.

Resonatoren bei p und p^1 maximal, so müssen wir die von Helmholtz für sie angegebene Intensität von 2,7 als Maximum setzen, und die Resonatoren, die noch den $\frac{1}{40}$ Teil dieser Intensität zeigen, würden eine Intensität von 0,07 haben. Verfolgt man aber die Helmholtz'sche Kurve weiter, wie dies in Fig. 2 geschehen ist, so gelangt man erst im Abstände der Oktave bei o und o^1 zu dieser Intensität. Es muss also der Ton, der auf die Schnecke eingewirkt hat, die Resonatoren ausser auf der pathologisch gewordenen Strecke noch mindestens jederseits auf der Strecke einer Oktave in so kräftige Mitschwingungen versetzt haben, wie sie sonst von laut hörbaren Tönen erzeugt werden. Oben fanden wir, dass der pathologisch gewordene Bereich etwa 18 Halbtöne umfasst hat. Dazu kommen nun noch jederseits zwölf Halbtöne hinzu, und es ergibt sich also, dass der einfache Ton auf einer Strecke von etwa 42 Halbtönen die Resonatoren in kräftiges Mitschwingen versetzt haben muss. Diese „Stütze“ der Helmholtz'schen Resonatorentheorie erscheint wenig tragfähig.

Bei dieser Sachlage ist es wohl unmöglich, von Befunden im Sinne der Helmholtz'schen Resonatorentheorie zu sprechen oder gar von Beweisen für die Richtigkeit derselben. Nun stehen sich Resonatorentheorie und Schallbildtheorie gegenüber, aber doch nicht derart, dass Tatsachen, die gegen die Helmholtz'sche Theorie sprechen, deshalb schon als eine Bestätigung der Schallbildtheorie angesehen werden könnten. Daher mögen die Angaben Wittmaack's und Yoshii's auch in bezug auf ihr Verhältnis zur Schallbildtheorie hier kurz besprochen werden.

Da nach der Schallbildtheorie für die Charakterisierung eines Tons nur wenige stehende Wellen nötig sind, so ist es von vornherein unwahrscheinlich — *natura parca* — dass sich dies Bild auf der ganzen Länge der Basilarmembran ausbilden und daher sehr oft in gleicher Weise wiederholen sollte. Nur für die allertiefsten Töne, die überhaupt noch gehört werden können, würde die ganze Länge der Membran in Anspruch genommen werden müssen. Doch ist es auch möglich, und ich kann nach meinen neuesten Erfahrungen sagen: wahrscheinlich, dass auch bei den Tönen, die an der unteren Hörgrenze liegen, die stehenden Wellen noch nicht so weit voneinandergerückt sind, dass die ganze Länge der Membran dazu nötig wäre, um das Schallbild zu charakterisieren. Vielmehr scheint mir die auffallend grosse Verlängerung, welche die Basilarmembran der Säuger vor derjenigen der Vögel auszeichnet, den Zweck zu haben,

die viel komplizierteren Formen der laufenden Wellen (Geräusche) leichter unterscheiden zu können.

Aber auch wenn bei den tiefsten Tönen das Schallbild von einem Ende der Membran bis zum anderen reichen sollte, so bleibt doch immer für die etwas weniger tiefen, für die mittleren, und die hohen Töne die Möglichkeit und, wie ich schon in meiner ersten Publikation ausgesprochen habe, die Wahrscheinlichkeit einer Lokalisation der Schallbilder auf der Membran entsprechend der Höhe der Töne. Ich sagte wörtlich¹⁾: „Übrigens ist es auch im Sinne der Schallbildertheorie wahrscheinlich, dass unter normalen Verhältnissen ein Unterschied in der Ausbildung der Schallbilder zwischen dem schmalen und dem breiten Ende der Grundmembran besteht. Je höher ein Ton, desto mehr sollten sich die Schallbilder zum schmalen Ende hin verkürzen“, und an einer späteren Stelle, S. 185, wo die Abbildung von Schallbildern auf einem die Membrana basilaris darstellenden keilförmigen horizontalen Streifen an der Wand fingiert wird, heisst es: „es erscheint dann ein anderes Bild, das uns sofort durch seine klare Einfachheit einen angenehmen Eindruck macht. Es sind völlig ruhig stehende, überall gleich breite und in ganz gleichen Abständen voneinander befindliche helle Streifen, welche vertikal stehen, also der Quere nach auf unserem langen Schirm angeordnet sind (das Schallbild eines einfachen Tons). Die Streifen sind breit und besonders hell am breiten Ende des Schirmes (tiefer Ton). Nun werden die Streifen aber allmählich immer schmaler und enger und werden zugleich rechts (breite Seite des Schirms) undeutlicher, dagegen nach links zu immer deutlicher sichtbar (der Ton wird allmählich immer höher). Endlich werden am äussersten linken Ende des Schirms die Streifen so eng, dass wir sie nicht mehr einzeln zu unterscheiden vermögen.“

Meine damals ausgesprochene Meinung, über die Lokalisation der Schallbilder auf der Grundmembran ist seitdem durch Versuche mit der camera acustica wesentlich unterstützt worden, und ich stehe nicht an auch in den Versuchen von Wittmaack und Yoshii einen weiteren Beitrag zur Lehre von den Schallbildern zu sehen.

Ein Umstand sei noch erwähnt. Um meine Schallmembranen in der camera acustica unter Wasser zu untersuchen, verwende ich

1) Zur Physiologie des Labyrinths. VI. Mitteilung. Eine neue Hörtheorie Pflüger's Archiv Bd. 76 S. 180. 1899. — Sonderausgabe im Verlag von Emil Strauss. Bonn 1899. S. 40.

abgekochtes und mässig erwärmtes Wasser. Ohne diese Vorsicht bilden sich leicht kleine Luftblasen auf der Membran, die die Schallbilder stören. Zuweilen kommt es doch zur Bildung von mikroskopisch kleinen Luftbläschen, die dann sehr fest an der Membran haften, sogar an Stellen, die einen Schwingungsbauch bilden. Gelegentlich habe ich dann versucht, ein solches Bläschen durch Verstärkung des Schalls fortzuschaffen, und sah wiederholt, wie es plötzlich mit grosser Gewalt fortgeschleudert wurde. Die Versuche Wittmaack's und Yoshii's stellen gewissermaassen eine Illustration zu diesen Beobachtungen dar. Man denke sich, dass auf der Membran nicht ein Luftbläschen, sondern ein Corti'sches Organ haften, so kann man sich leicht vorstellen, dass bei übermässig starken Schwingungen die Zellen mechanisch zerstört werden.

Es ist und bleibt eben eine Tatsache: dünne und kleine Membranen schwingen unter dem Einfluss von Tönen und Geräuschen derart, wie ich es als erster gesehen und angegeben habe. Die Resonatoretheorie nimmt aber Schwingungen an, die man auch bei Einwirkung der stärksten Schallwellen bisher nicht hat beobachten können. Da hat man denn gemeint, sie wären zu klein, um sie sehen zu können. Aber dann erscheint es ganz ausgeschlossen, dass durch sie derartig starke mechanische Effekte entstehen, wie sie Yoshii tatsächlich gefunden hat, und die z. B. nach einmaligem Schuss mit einer Kinderpistole die Membrana tectoria fortzuschleudern imstande waren.

Schliesslich komme ich noch auf die Wahl des Versuchstieres für diese Versuche zurück, worauf ich schon oben (S. 189) hingewiesen habe. Alle bisherigen Beobachtungen wurden am Meerschweinchen ausgeführt. Diese Tiere erscheinen aber wenig geeignet, wenn es darauf ankommt, die noch unbekanntes Folgen von irgendwelchen Eingriffen aufzusuchen oder abzugrenzen. Ihr Körperaufbau scheint sich in einem labilen Gleichgewicht zu befinden, so dass der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung bei den angestellten Versuchen häufig ein ganz anderer ist, als man vermuten sollte. Hier liegt es nahe, an die Trübung der Kristalllinse zu erinnern, die durch Einwirkung von Tönen auf das Meerschweinchen entsteht.

v. Stein¹⁾ machte diese Beobachtung, als er denselben Gedanken wie Wittmaack und Yoshii verfolgte. Er schreibt: „Nachdem alle mehr oder weniger bekannten Methoden ausprobiert

1) Die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths S. 634. Jena 1894.

waren und dabei keine mich so weit befriedigte, um einen Beweis oder Gegenbeweis für oder gegen die Helmholtz'sche Hypothese zu liefern, wollte ich durch Überreizung der spezifisch — wenn das wirklich der Fall wäre — für jeden Ton bestimmten Nervenfasern mit Stimmgabeln eine Degeneration verursachen, um auf diese Weise nicht von der Laune des Experimentierers abzuhängen, sondern im mikroskopischen Befunde ein objektives Merkmal zu haben.“

Wenn nun, wie zu wünschen ist, in Zukunft die Versuche Wittmaack's und Yoshii's wiederholt und erweitert werden, so würde ihre Beweiskraft durch Heranziehung auch anderer Versuchstiere ausser den Meerschweinchen wesentlich gewinnen¹⁾.

Nachwort.

Nachdem die vorstehende Mitteilung bereits dem Druck übergeben war, erschien die Arbeit von Hermann Marx²⁾. Sie fügt zu den obigen Gründen, weshalb die Versuche Wittmaack's und Yoshii's nicht für die Resonatorentheorie sprechen, sehr wichtige experimentelle Beobachtungen hinzu und bestätigt demnach meine Anschauungen. In den Ergebnissen v. Eicken's (18. Versamml. d. deutsch. Otologisch. Gesellsch. zu Basel 1909) kann ich dagegen vorläufig keinen neuen Einwand gegen die Resonatorentheorie sehen, da das Ausbleiben einer pathologischen Veränderung nach Einwirkung der tiefen C-Pfeife auf Basstaubheit bei den Meerschweinchen beruhen könnte.

1) Es sei gestattet, noch auf einige Punkte aufmerksam zu machen, die bei der weiteren Verfolgung der Versuche von Wichtigkeit sein können. Ein sehr interessantes Objekt wäre die Vogelschnecke, bei der sich die pathologische Veränderung — falls eine solche eintritt — auf der ganzen Länge der Grundmembran leicht übersehen liesse. Man versuche ferner, bei der Säugerschnecke radiäre Serienschnitte zu machen. Zu diesem Zwecke müsste die Schnecke zunächst durch eine Anzahl von Schnitten, welche sämtlich durch die Schneckenachse gehen, zerlegt werden, und es müsste ferner das Mikrotom eine besondere Einrichtung erhalten, durch welche der Block nach jedem Schnitt nicht nur gehoben, sondern auch ein wenig um die eine Kante des Präparates (Achse der Schnecke) gedreht würde. Endlich wäre es von ganz besonderer Bedeutung zwei einfache Töne gleichzeitig einwirken zu lassen, welche einen nicht zu geringen Abstand voneinander haben, etwa c^3 und c^4 . Nach der Resonatorentheorie müssten durch sie zwei gesonderte Defekte entstehen mit einer zwischen ihnen liegenden normal bleibenden Strecke.

2) Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorgans. C. Über Schädigungen des Gehörorgans durch adäquate Reize. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59 S. 333. 1909.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. E.)

Das allgemeine Gesetz des elektrischen Reizes.

Von

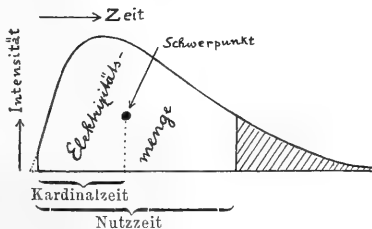
Martin Gildemeister.

(Mit 1 Textfigur.)

Nach den Ergebnissen der neuesten Zeit kann man, wie ich glaube, die quantitativen Gesetze des elektrischen Reizes in allgemeinerer und vor allem anschaulicherer Form darstellen, als es bisher möglich gewesen ist.

Die hier ausgesprochenen Sätze beschränken sich auf einzelne (nicht mehrfache) Reize in der Nähe der Schwelle. Sie beziehen sich nicht nur auf den direkt oder indirekt gereizten Muskel der üblichen Versuchstiere; vielmehr scheinen sie auch für solche kontraktile Organe zu gelten, denen manche Autoren bisher eine Sonderstellung zugeschrieben haben (Krötenmuskulatur, glatte, sowie „entartete“ quergestreifte Muskeln), ja sogar für sensible Endorgane und Nerven.

1. a) Von zwei Stromstößen gleicher Elektrizitätsmenge (oder gleicher Fläche, wenn man in üblicher Weise die Intensität in ihrer Abhängigkeit von der Zeit graphisch darstellt), ist derjenige wirksamer, dessen **Schwerpunkt** dem Anfange näher liegt.



b) Von zwei Stromstößen gleicher *Kardinalzeit* (so soll die horizontale Entfernung zwischen dem Schwerpunkt und

dem Beginn der Reizung genannt werden) ist derjenige wirksamer, dessen Elektrizitätsmenge grösser ist.

c) Folgerung aus a und b: Vergleicht man eine Reihe von Minimalreizen mit einander, so nimmt ihre Elektrizitätsmenge in demselben Sinne wie die Kardinalzeit zu oder ab. Hiervon gilt auch die Umkehrung.

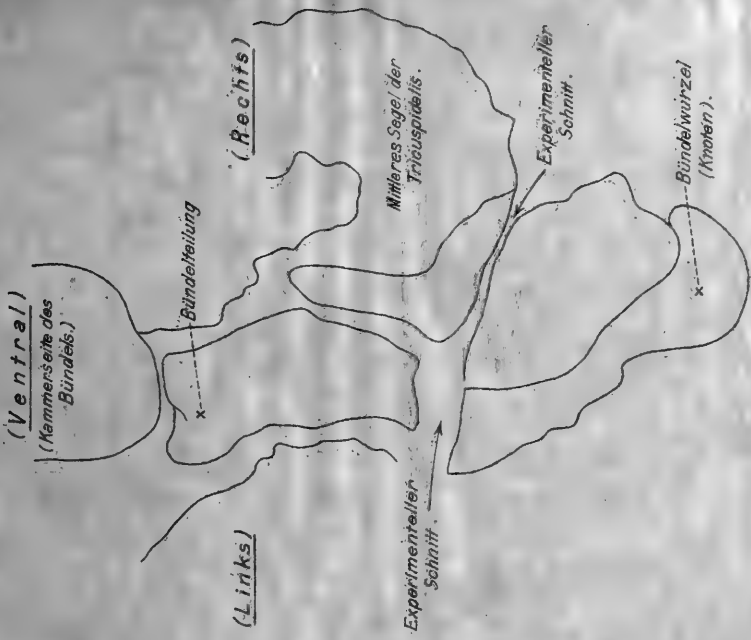
2. Auch alle elektrischen Reize von längerer Dauer sind physiologisch als Stromstösse aufzufassen, d. h. sie hören nach einer gewissen Zeit auf zu wirken.

3. Die Dauer ihrer Wirksamkeit, die ich mit Hermann die *Nutzzeit* nennen will, ist desto kürzer, je mehr Elektrizität in den ersten Augenblicken des Stromstosses in Bewegung gesetzt wird. Mit anderen Worten: Auch die Nutzzeit ändert sich in demselben Sinne wie die Kardinalzeit. Bei der Konstruktion des Schwerpunktes kommt es natürlich nur auf die Fläche über der Nutzzeit an.

Die obigen Regeln, von denen Nr. 2 eigentlich nicht neu ist, enthalten das du Bois'sche Gesetz von der wesentlichen Rolle der Stromschwankung als einen Spezialfall in sich. Auch das Hoorweg'sche Grundgesetz findet in ihnen Platz.

Die Grenzen ihrer Anwendbarkeit sowie das Material, das zu ihrer Ableitung gedient hat, werde ich demnächst besprechen. Nur soviel sei hier gesagt, dass die Anregung dazu mein „Modell eines Nervmuskelpreparates“ gegeben hat.

(Ventral)
(Kammersseite des Bündels.)



(Dorsal)
(Vorhofseite des Bündels).

(Ventral)
(Kammersseite des Bündels.)

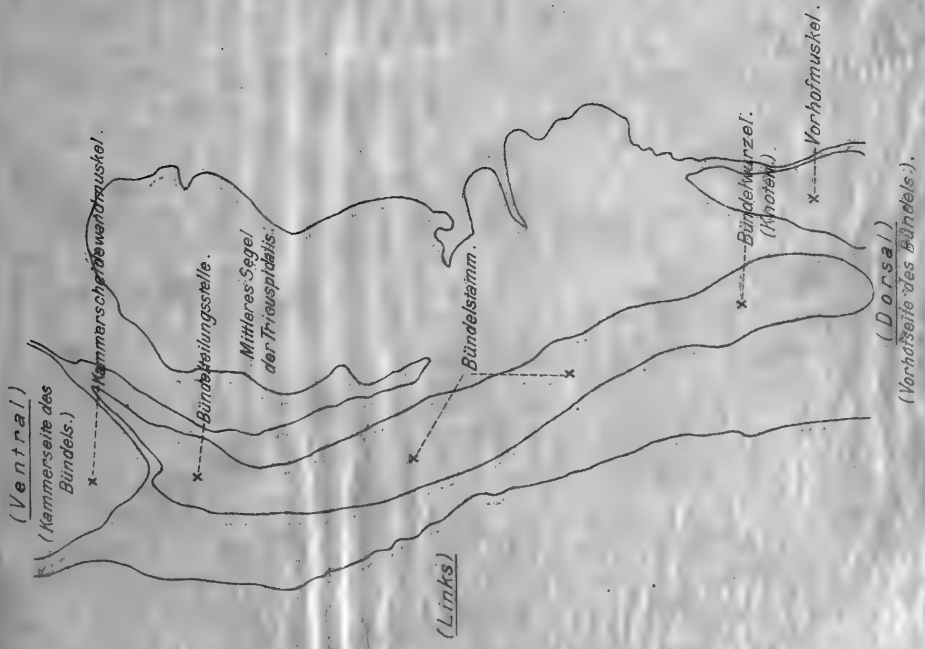


Abb. 1.

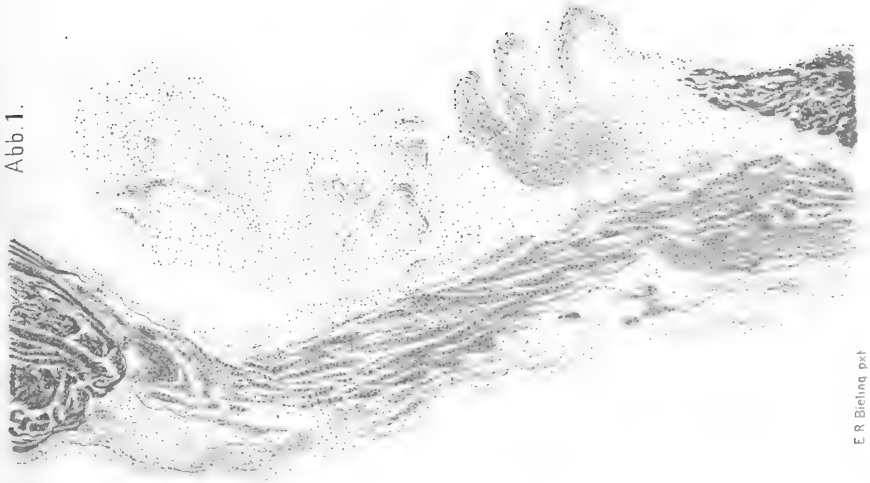
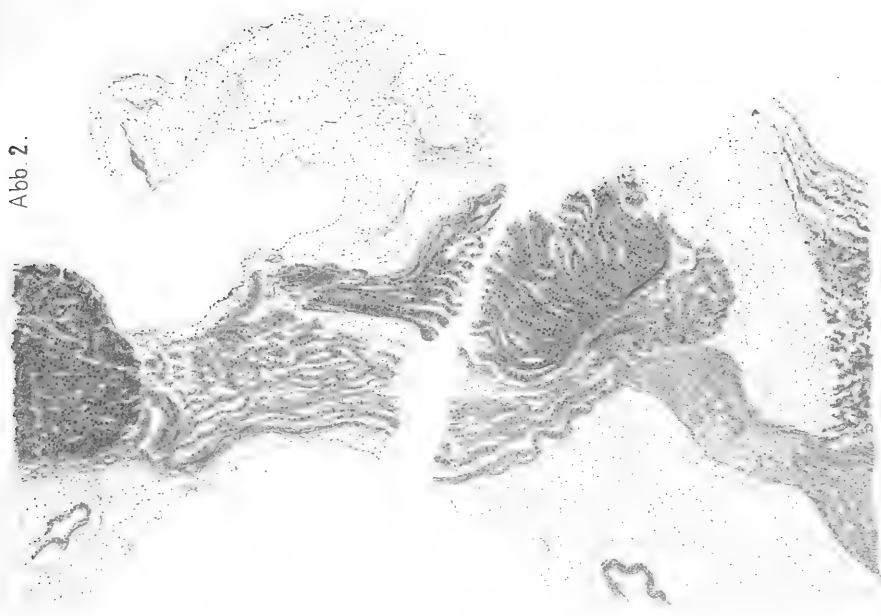


Abb. 2.



E. R. Bieling phot.

Abb. 2.

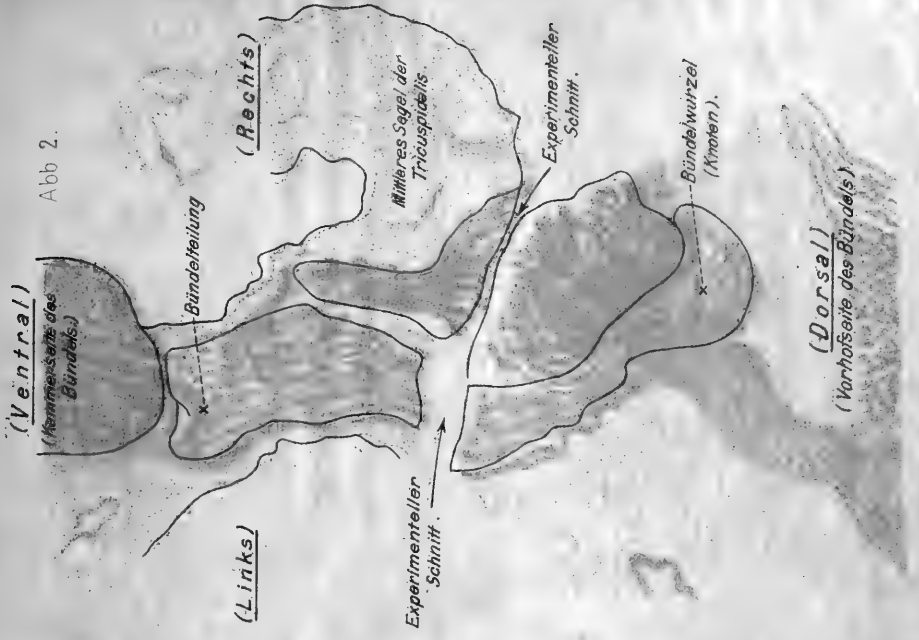
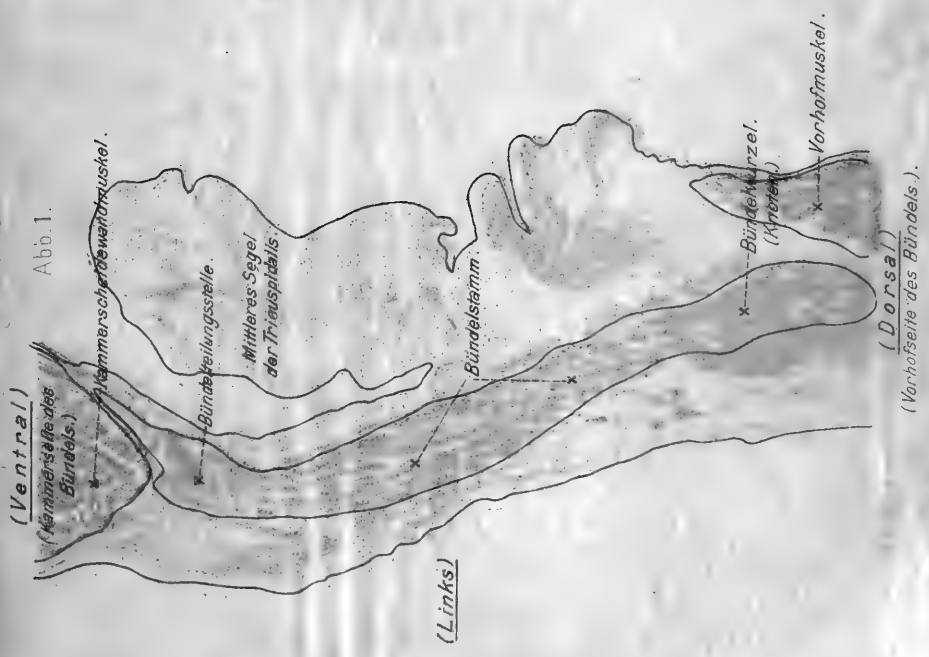
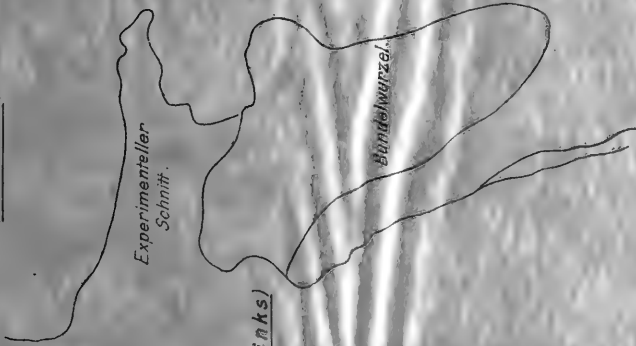


Abb. 1.



(continued on next page)

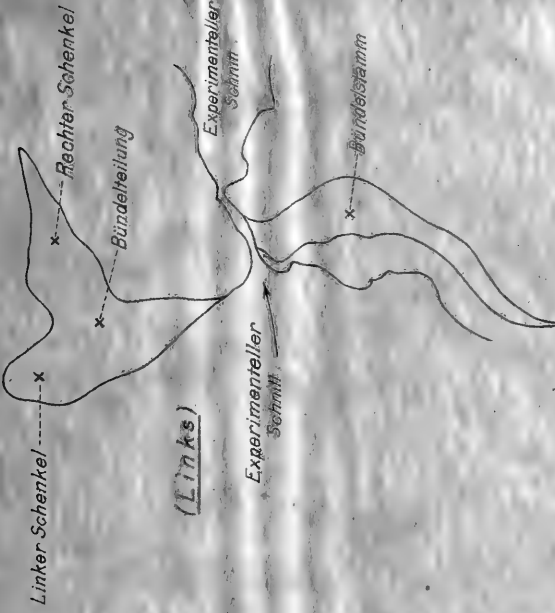
(Ventral)



(Links)

(Dorsal)
(Vorderseite des Bündels).

(Ventral)



(Links)

(Dorsal)

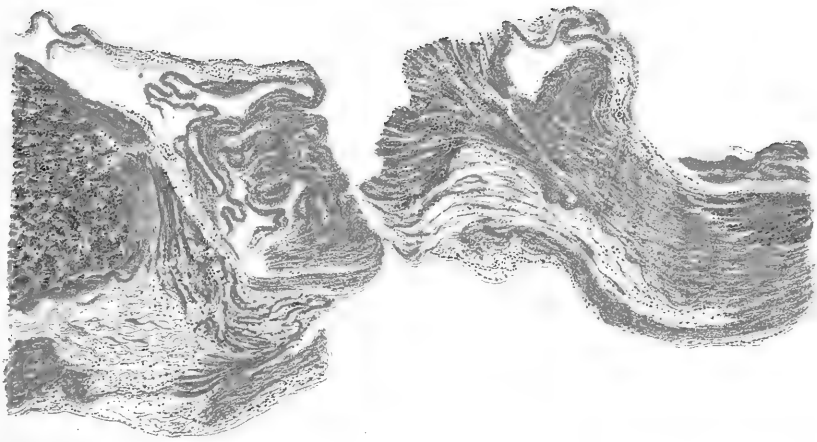
Abb. 3.



E. R. Biebing phot.

Lith. anst. v. F. Wirtz Darmstadt.

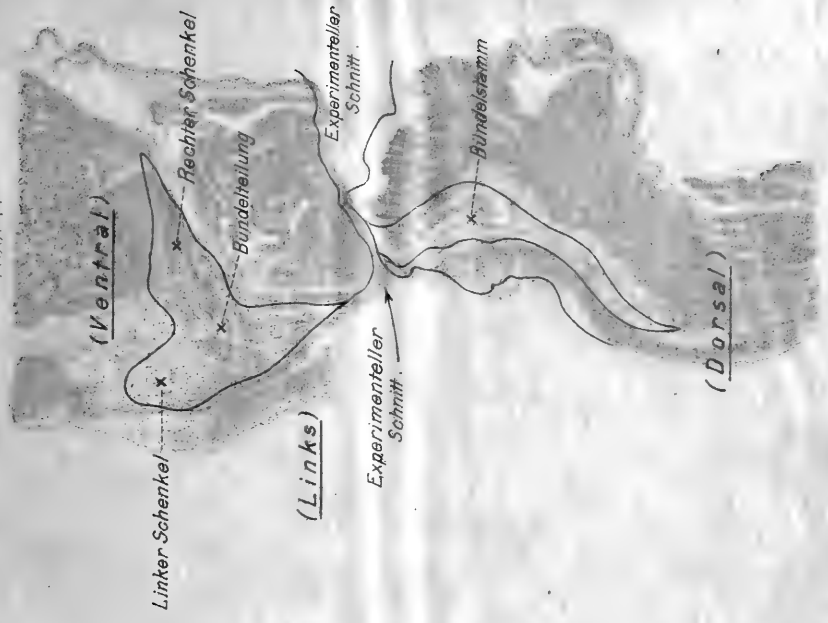
Abb. 4.



Verlag von Martin Hager, Romm.

(continued on next page)

Abb. 4.



(Ventral)

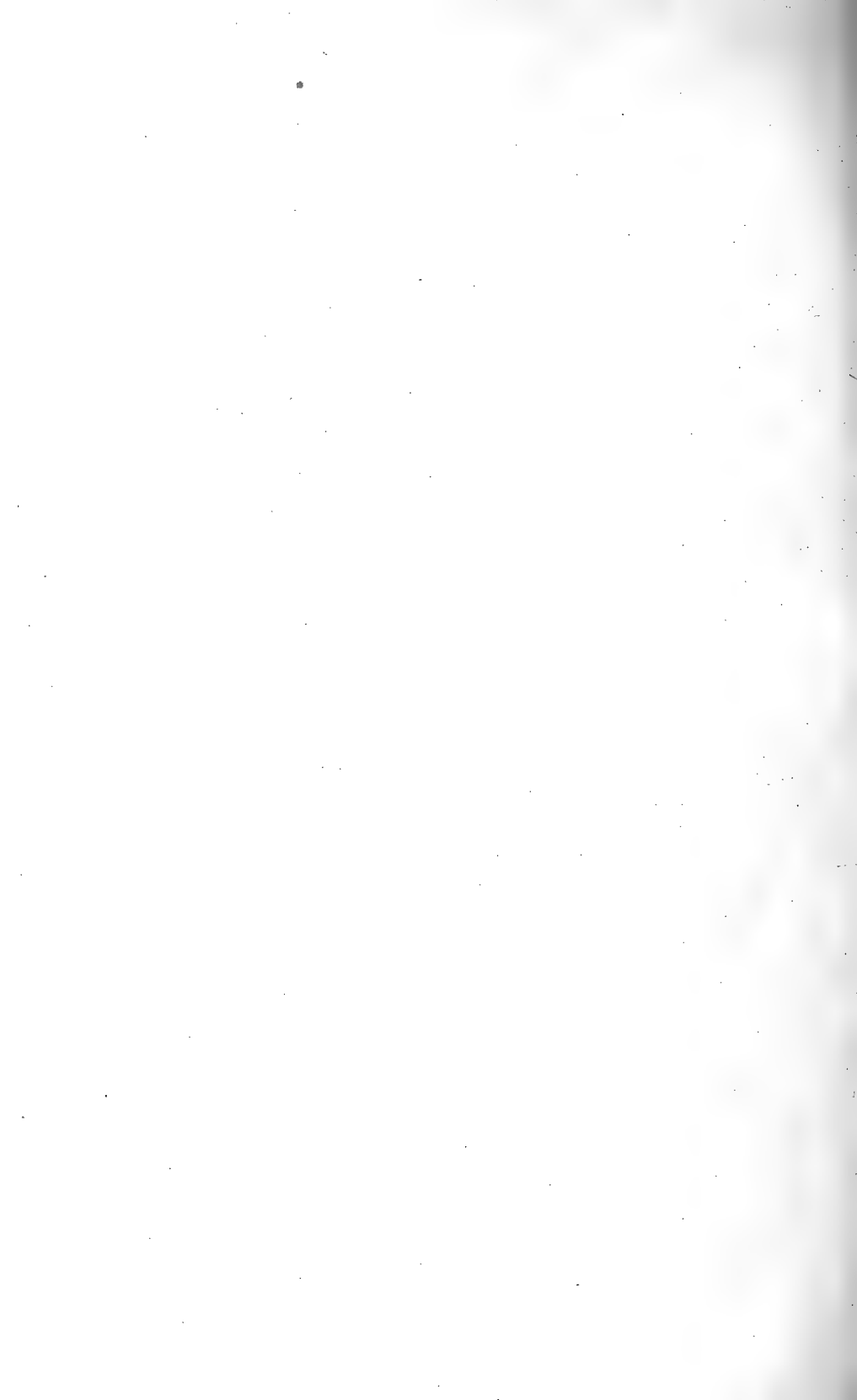


Experimenteller Schnitt.

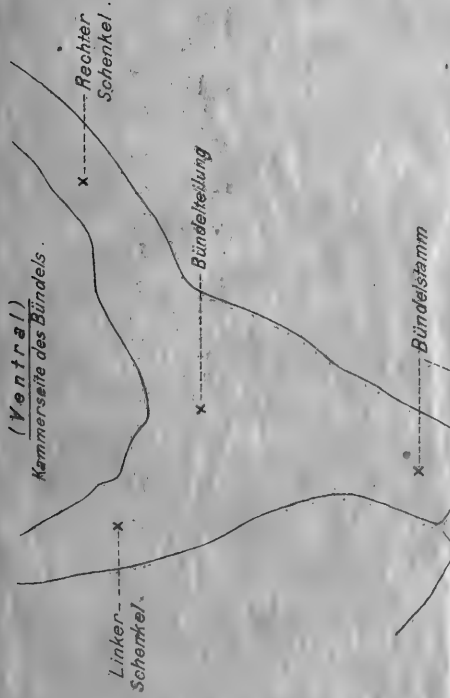
(Links)

Bündelwurzel

(Dorsal)
(Vorderseite des Bündels).



(Ventral)



Muskulatur des Kammerseptum.

Durchschnittliche Bündelfaser (linker Schenkel)

Experimenteller Schnitt

Experimenteller Schnitt

Undurchschnittliche Bündelfaser ("atypische Ausbreitung")

(Dorsal)

(Dorsal)

(Vorderseite des Bündels)

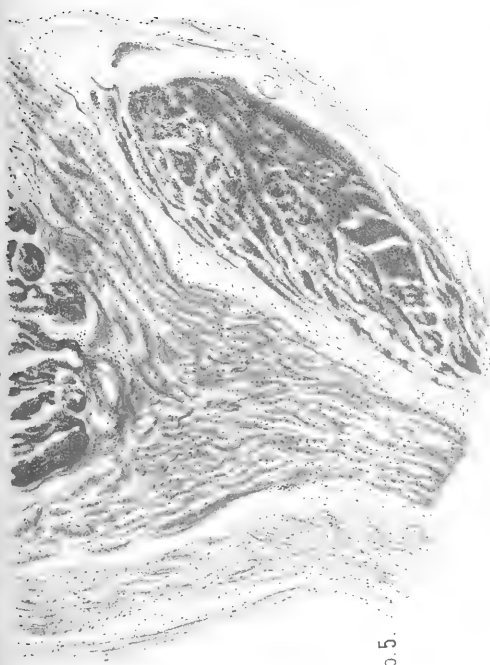


Abb. 5.



Abb. 6.



E. R. Bialing prof.

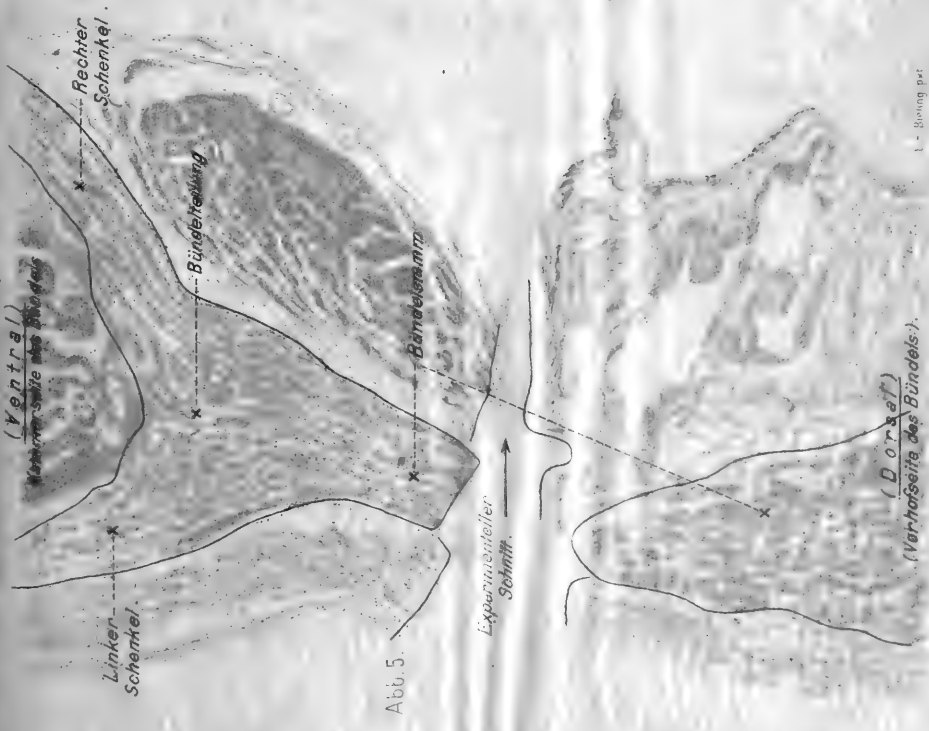


Abb. 5.

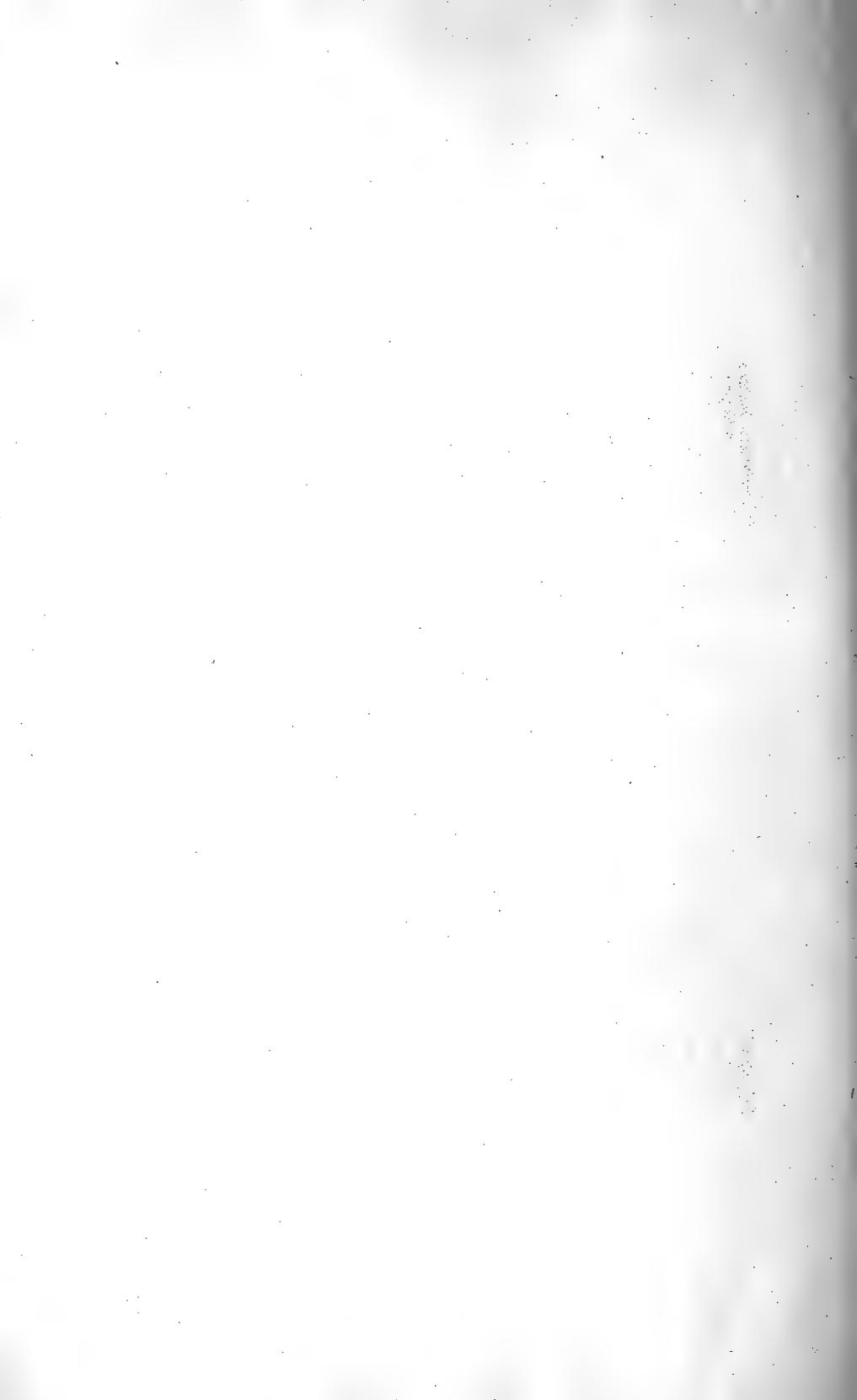
Lith. Anst. v. E. Wirtz, Hannover.

L. - Beugung par.



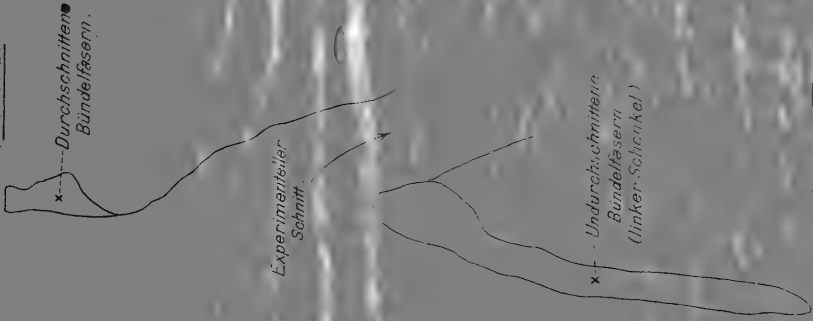
Abb. 6.

Verlag von Martin Hager, Bonn



(Ventral)

Durchschnittene Bündelfasern.



(Dorsal) $\Gamma \frac{1}{2}$

(Vorhörsvene des Bündels)

(Ventral)

Durchschnittene Bündelfasern.

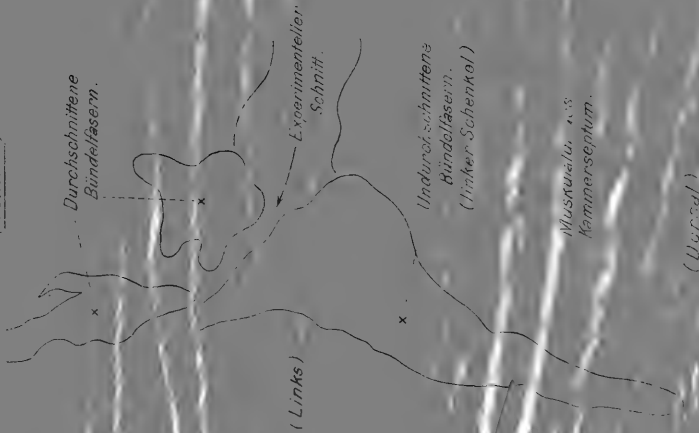
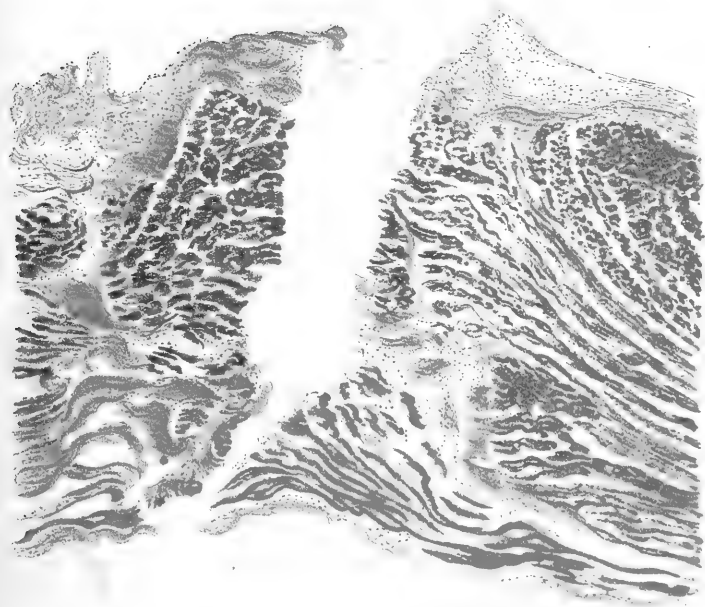


Abb. 7.



E. R. Bieling phot

Abb. 8.





Abb. 7.

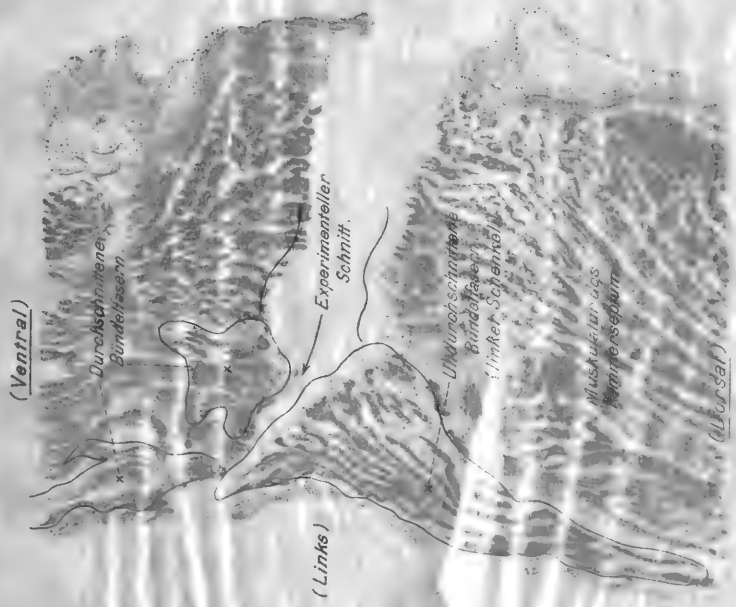
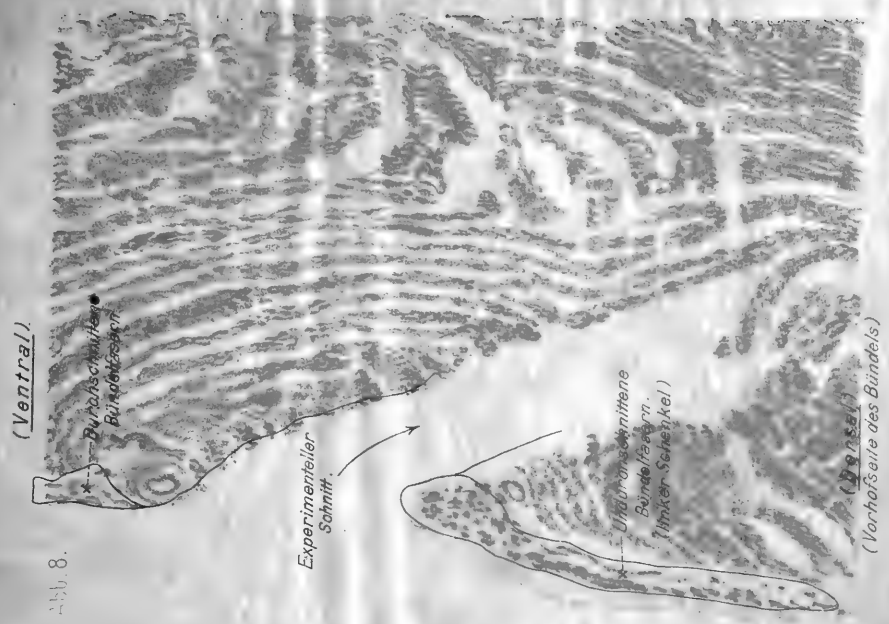
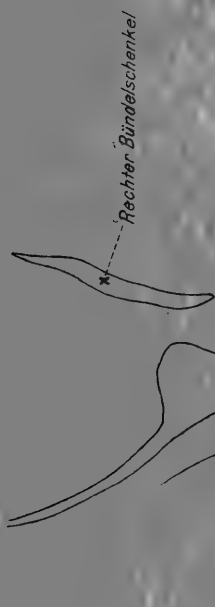


Abb. 8.



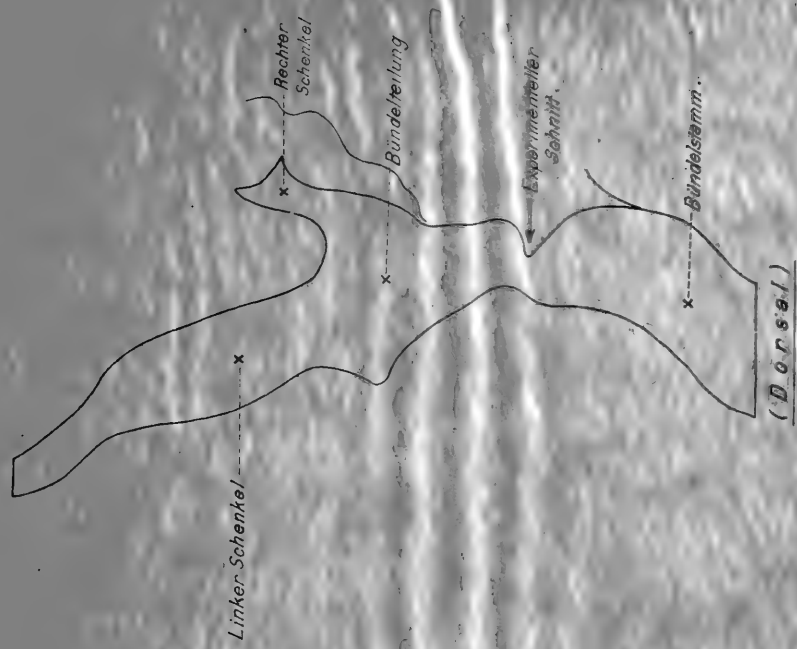


Linker Bündelschenkel

Rechter Bündelschenkel

Experimenteller Schnitt

(Dorsal)



Linker Schenkel

Rechter Schenkel

Bündelteilung

Experimenteller Schnitt

Bündelsamm

(Dorsal)

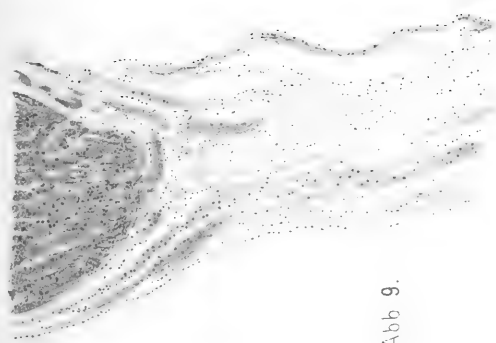


Abb 9.

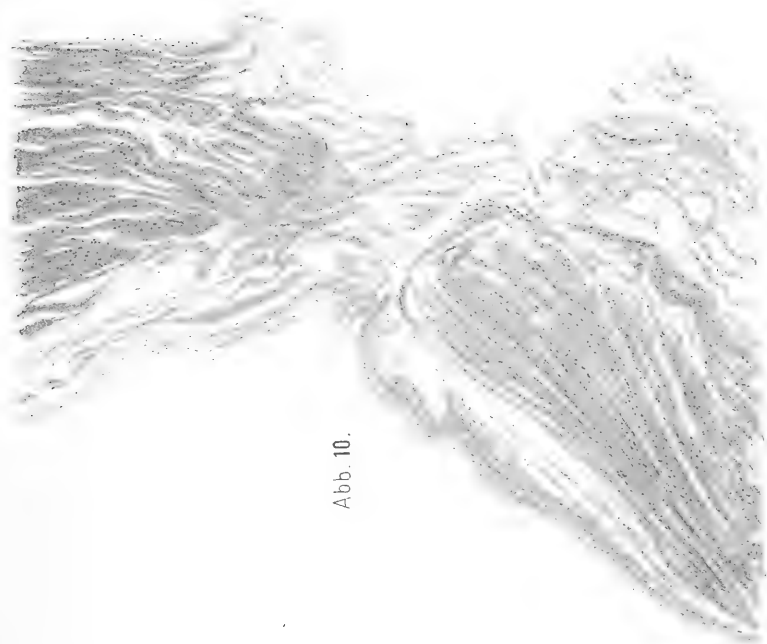
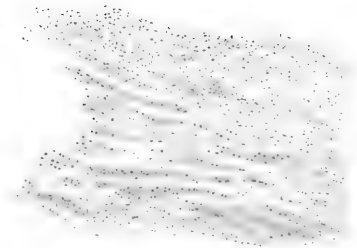


Abb. 10.



E. P. Biebig phot.

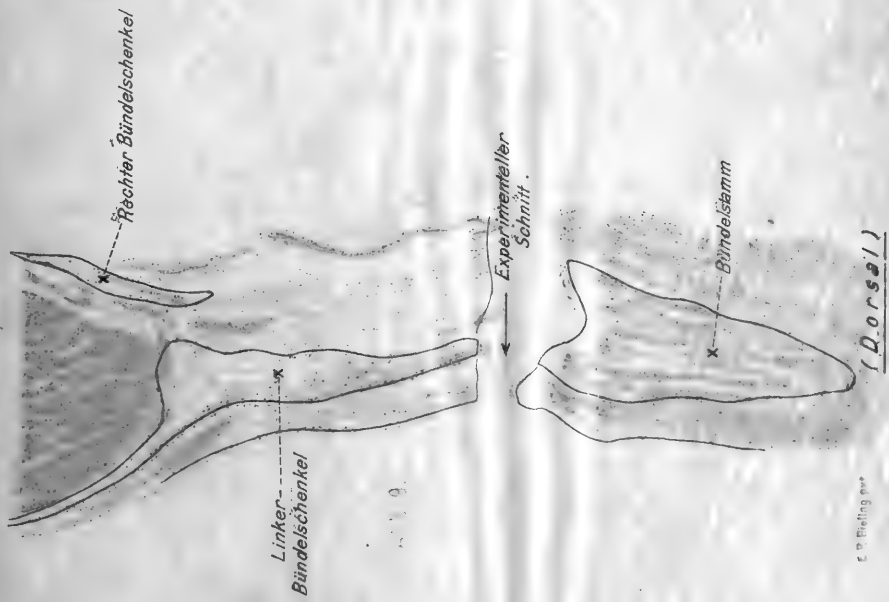


Abb. 10.

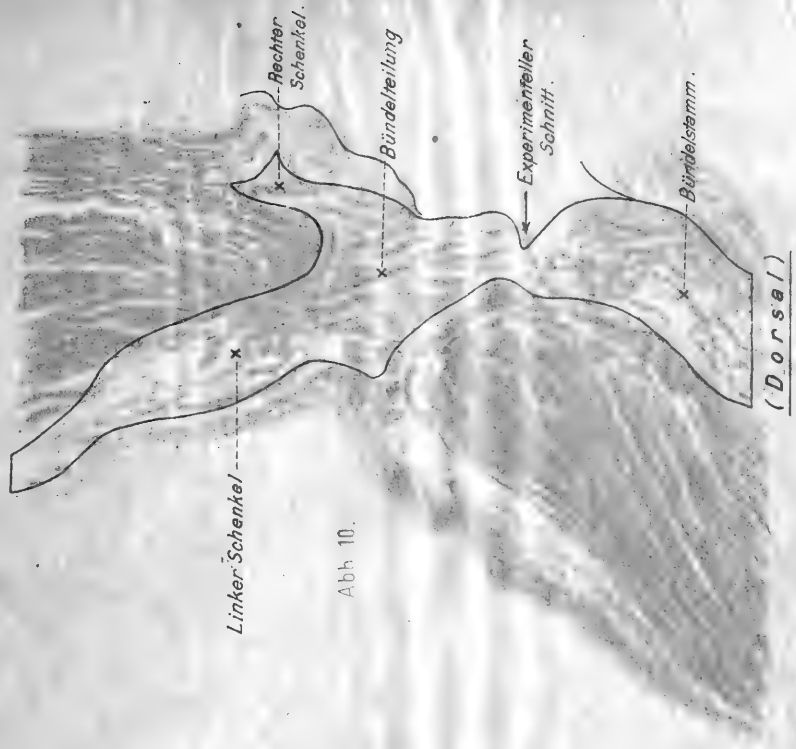


Abb. 10.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Ueber die Muttersubstanzen des Glykogenes.

Von

Eduard Pflüger und **Peter Junkersdorf**¹⁾.

Es ist mit grosser Sicherheit festgestellt, dass Zufuhr von Kohlehydraten die in der Leber befindlichen Kohlehydrate, d. h. das Glykogen, unter allen Umständen so bedeutend steigert wie kein anderes Nahrungsmittel. Es wird deshalb von allen Forschern die Kohlehydratnahrung als oberste und erste Quelle des Glykogens anerkannt.

Seit Claude Bernard wurde aber auf Grund vieler Versuche die Ansicht vertreten, dass auch das Eiweiss zu den Mutterstoffen des Glykogenes gerechnet werden müsste, und in jüngerer Zeit ist ausserdem das Fett als Quelle dieses Kohlehydrates in das Auge gefasst worden.

E. Pflüger zeigte aber, wie ausführlich in seiner Monographie des Glykogenes dargelegt ist, dass weder für das Eiweiss noch für das Fett als Muttersubstanzen des Glykogenes ausreichende Beweise vorliegen.

Es war deshalb ein sehr grosses Verdienst, als Hugo Lühje im Jahre 1904 durch einige hochwichtige Arbeiten²⁾ der ganzen Streitfrage eine neue entscheidende Wendung gab. Er bewies bei pankreas-diabetischen Hunden, dass sie bei kohlehydratfreier Eiweissnahrung sehr viel mehr Zucker ausschieden, als aus dem Kohlehydratbestand des Thierkörpers erklärbar war. E. Pflüger³⁾ hat dann Lühje's Versuch in noch ausgedehnter Weise bestätigt.

1) Wir müssen bemerken, dass Herr Thierarzt Pflüger bei den ersten 15 Versuchsreihen sich mitarbeitend beteiligt hat, um seine Inaugural-Dissertation fertig zu stellen. Weil diese nicht zu einem uns ganz befriedigenden Abschlusse gelangt war, haben wir die Untersuchung fortgesetzt, aber, um das Ziel zu erreichen, eine unerwartet grosse Zahl von Experimenten ausführen müssen, wie der Leser unserer Abhandlung erkennen wird.

2) H. Lühje, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 79 S. 499. 1904, und H. Lühje, dieses Archiv Bd. 106 S. 160. 1904.

3) E. Pflüger, dieses Archiv Bd. 108 S. 115. 1905, und E. Pflüger, Das Glykogen S. 305 ff. Bonn 1905.

Ein Hund von 10,3 kg, der nur mit kohlehydratfreiem Kabliaufleisch gefüttert wurde, erzeugte im Ganzen 3097,1 g Zucker.

Erklärbar aus Restglykogen 422,3 g

Aus Kohlehydrat nicht erklärbar 2674,8 g.

Weil aber das Restglykogen fast sicher viel zu gross angenommen ist, dürfte in Wahrheit statt 2674 g ungefähr 3000 g Zucker zu setzen sein. Daraus folgt, dass der ganze Eiweissgehalt des Hundes kleiner als die producirt Menge des ausgeschiedenen Zuckers ist. Hiermit war bewiesen, dass der ausgeschiedene Zucker weder aus praeformirtem Glykogen, noch aus im Organismus aufgespeicherten Glykosiden abgeleitet werden kann. Im Futter wurde dem Hunde kein nachweisbares Kohlehydrat zugeführt.

Entweder ist der ausgeschiedene Zucker also aus dem gefütterten Eiweiss oder aus dem im Hundekörper aufgestapelten Fett entstanden. Dass Letzteres möglich ist, hat Pflüger bewiesen, weil 100 g Fett in maximo 192 g Zucker zu liefern vermögen, wenn zugegeben wird, dass Zucker aus Fett entstehen kann. Ein sehr fettreicher Hund von 10 kg mit 45,8% Fettgehalt könnte aus seinem Bestande 8790 g Zucker liefern, beinahe so viel als er selbst wiegt.

Pflüger gelangte also in seiner Monographie über das Glykogen zu dem Satze (S. 321 a. a. O.): „Richtig ist also eigentlich nicht „die Alternative Eiweiss oder Fett, sondern ob vielleicht sowohl das „Eiweiss als das Fett Zuckerquellen sind, so dass je nach den Umständen bald die eine bald die andere Quelle, bald beide zugleich „fliessen.“

Thatsächlich ist bis auf den heutigen Tag keine Einigung unter den Gelehrten erzielt und deshalb von uns die Frage aufs Neue in Angriff genommen worden.

Unser Untersuchungsplan schliesst sich an Dr. L. Mohr an, welcher durch Hungern und subcutane Phloridzin-Injectionen Hunde glykogenfrei machen und sie dann mit Eiweiss füttern wollte, um zu sehen, ob hierdurch wieder eine Anhäufung von Glykogen im Thierkörper erzielt werden könne. Kurz zusammen gefasst war der Gang jedes Versuches von L. Mohr¹⁾ so angeordnet, dass der Hund zuerst 8—12 Tage keine Nahrung, aber an den letzten 3 Hungertagen pro die ca. 1 g Phloridzin subcutan erhielt. Nachdem durch

1) Dr. L. Mohr, Untersuchungen über den Diabetes mellitus. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie 1907.

diese Vorbereitungszeit der Glykogenbestand des Hundes auf ein Minimum herabgedrückt worden war, wurden ihm 400 g Ochsenfleisch gereicht und das Thier 4, 8, 12, 16, 20 Stunden nach der Fleischzufuhr getödtet, um auf Glykogen untersucht zu werden.

Mohr beobachtete dann 4 bis 20 Stunden nach der Fleischfütterung Ansammlungen von 1,04 bis 1,67 % Glykogen in der Leber. Was aber nach unseren Versuchen merkwürdiger ist, besteht darin, dass, wenn Mohr gar keine Fleischfütterung angeordnet hätte, in der Leber ebenso viel, ja viel mehr Glykogen von ihm ebenfalls gefunden worden wäre, wenn er darnach gesucht hätte.

Wir werden ja Gelegenheit haben, diese Verhältnisse in ausgedehnter Untersuchung genau kennen zu lernen. Verführt durch die ungenaue und falsche Untersuchung Mohr's haben wir viele Experimente ausführen müssen, bis wir endlich einen festen Boden gewannen, von dem aus ein sicherer Fortschritt ermöglicht werden konnte.

Dieser feste Boden besteht in der Auffindung einer Methode, durch welche Hunde eine glykogenfreie Leber erhalten. Hierunter ist verstanden ein Gehalt von weniger als 0,1 % Glykogen.

Dies wird erreicht, wenn der Hund von 5—10 kg erst 7 Tage hungert, aber Wasser erhält. Am 8., 9., 10. Tage wird das Hungern fortgesetzt. Der Hund erhält aber jeden Morgen an diesen 3 letzten Tagen eine subcutane Injection einer Lösung von je 1 g Phloridzin. 7 Stunden nach der letzten Injection (also am 10. Hungertage) wird der Hund getödtet, und die Leber und die gesammte Musculatur der quantitativen Glykogenanalyse unterworfen. Trotz der colossalen Schwankungen, die die Leber sonst im Glykogengehalt auch während des Hungerns zeigt, fehlt jetzt ausnahmslos das Glykogen, d. h. ist auf unter 0,1 % herabgedrückt. — Zur Analyse der Muskeln wurde vom halben Thier die gesammte Musculatur abgetrennt, gemahlen, gemischt und 100 g untersucht.

In Tabelle I (S. 204) sind die Ergebnisse übersichtlich zusammengestellt.

Die mitgetheilte Tabelle lehrt, dass ausnahmslos 7 Stunden nach der letzten Phloridzininjection die Leber nur noch unter 0,1 % liegende Spuren von Glykogen enthält, während die Muskeln auch sehr wenig, aber immer doch fast 0,2 % Glykogen beherbergen. —

Tabelle I. Hunger-Phloridzinversuche mit glykogenfreier Leber. Tötung 7 Stunden nach der letzten Phloridzininjection.

Datum 1909	Nummer des Hundes	Gewicht des Hundes am ersten Tag in Kilo- gramm	Gewicht des Hundes am ersten Injectionstag in Kilo- gramm	Gewicht des Hundes vor der Tötung am 3. Injec- tionstag in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Blase in Gramm	Leber- procente des Körper- gewichts	Totale aus- geschiedene Zuckermenge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen durch Polarisation bestimmt	
								in der Leber	in den Muskeln
14. Sept.	121	4,3	3,5	3,6	131,0	3,7	30,98	0,054	0,17
14. "	122	10,7	8,7	8,7	217,5	2,5	37,07	0,091	0,18
16. "	123	10,2	9,2	8,9	250,0	2,8	61,80	0,048	0,27
16. "	124	13,7	11,2	10,7	288,0	2,7	63,96	0,036	0,28
24. "	126	20,5	18,0	17,2	504,0	2,9	58,89	0,070	0,09
24. "	127	5,7	4,8	4,6	259,5	5,6	49,77	0,043	0,12
27. "	128	6,2	5,1	4,9	187,5	3,8	46,19	0,050	0,19
27. "	129	10,0	8,8	8,5	281,5	3,3	46,37	0,030	0,24
1. Oct.	131	7,0	5,5	5,2	159,5	3,06	—	0,060	0,12
1. "	132	18,1	16,5	15,8	353,0	2,2	—	0,085	0,32
Mittel	—	—	—	—	—	3,4	—	0,0567	0,198

Für einen Hund von 10 kg würde 7 Stunden nach der letzten Phloridzininjection bei diesem Regime also in der Leber im Mittel enthalten sein	0,193 g Glykogen,
in dem übrigen Körper, wenn man den Gehalt der Muskeln hierfür einsetzt, was viel zu hoch ist, 19,3	„ „
freier Zucker der Säfte	10,0 „ „
	<hr/>
	Summa: 29,39 g Gesamt-
	Kohlehydrate.

Wir machten nun die merkwürdige und hochwichtige Entdeckung, dass der Hund, welcher 7 Stunden nach der letzten Phloridzininjection sozusagen kein Glykogen mehr in der Leber besass, **24 Stunden später, obwohl ihm keine Nahrung gereicht worden war, wieder Glykogen und zwar öfter in recht erheblicher Menge aufgespeichert hatte.**

Da Gürber gezeigt hat, dass die Jahreszeiten einen Einfluss auf den Glykogenehalt der Leber ausüben, so haben wir diesen Punkt genau prüfen müssen, der sonst bei den Fütterungsversuchen und den ungeheuren aus unbekanntem Gründen auftretenden Schwankungen im Glykogenehalte der Leber zu den grössten Irrthümern hätte verleiten können. —

Bei allen jetzt zunächst mitzutheilenden Versuchsreihen ist die Anordnung genau dieselbe wie bei der bereits mitgetheilten. Der einzige Unterschied besteht darin, dass der bis zum Ende hungernde Hund nicht 7 Stunden, sondern erst ungefähr **24 Stunden** nach der letzten Phloridzininjection getödtet und analysiert wird. Wie wir sogleich sehen werden, macht sich nun bei diesen Versuchen ein ungeheurer Uebelstand geltend, der grell absticht zu dem classisch regelmässigen Verhalten der Leber und Muskeln bei Untersuchung 7 Stunden nach der letzten Phloridzininjection. 24 Stunden nach dieser sind die Unterschiede riesig, so dass man nur durch eine grosse Zahl von Versuchen ein einigermaassen sicheres Urtheil gewinnen kann. So schlimm sind diese Unregelmässigkeiten, dass sogar 10 Versuchsreihen noch kein sicheres Mittel ergeben. Immerhin werden wir bei diesen Reihen zu hochwichtigen Ergebnissen gelangen.

Wir haben deshalb das ungeheure Opfer bringen müssen, 4 grosse Versuchsreihen auszuführen, um zu ermitteln, wie viel Glykogen ein Hund, der 24 Stunden nach Hunger und Phloridzininjection getödtet wird, noch in seinem Körper enthalten kann. Darüber geben nun die folgenden Tabellen II, III, IV, V Aufschluss.

Tabelle III. Hunger-Phloridzversuche: Tödtung ca. 24 Stunden nach der letzten Phloridzinjection.

Nummer des Hundes	Datum des Todestages 1909	Gewicht d. Hundes am ersten Tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes am ersten Injections-tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes vor der Tödtung am elften Tage der Versuchsreihe in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Gramm	Leberprocente des Körpergewichtes	Totale ausgeschiedene Zuckermenge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen		
								Polari-sation. Leber	Titration. Leber	Polari-sation. Muskeln
32	19. April	11,5	10,0	9,7	258,5	2,67	43,88	2,10	2,205	0,33
33	19. "	7,1	6,3	6,1	237,5	3,80	47,59	0,35	—	0,24
34	19. "	8,5	7,1	6,8	170,5	2,50	51,51	2,30	2,373	0,16
35	19. "	10,3	8,8	8,5	248,5	2,90	37,11	1,50	1,522	0,41
36	22. "	14,0	12,3	11,8	357,5	3,03	49,26	2,61	2,630	0,60
37	22. "	5,2	4,4	3,9	131,5	3,30	41,02	0,67	—	0,41
38	22. "	9,2	7,8	7,5	208,0	2,70	48,47	2,29	2,17	0,40
39	22. "	8,0	7,0	6,6	269,0	4,30	54,77	0,27	—	0,31
40	23. "	6,0	4,9	4,3	160,5	3,90	—	0,07	—	0,13
41	23. "	8,0	6,9	6,6	209,5	2,07	—	2,07	2,12	0,26
42	23. "	10,7	9,2	8,7	211,5	2,40	—	2,81	2,67	0,19
43	23. "	18,0	16,4	15,7	451,0	2,87	—	3,02	3,15	1,07
	Mittel:	—	—	—	—	3,2	—	1,67	—	0,37

Tabelle IV.

Nummer des Hundes	Datum des Todesstages 1909	Gewicht d. Hundes am ersten Tag in Kilo- gramm	Gewicht des Hundes am ersten In- jectionstag in Kilo- gramm	Gewicht des Hundes vor der Tödtung am elften Tage der Versuchs- reihe in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Gramm	Leber- procent des Körper- gewichtes	Totale aus- geschiedene Zucker- menge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen		
								Polari- sation. Leber	Titration. Leber	Polari- sation. Muskeln
58	14. Mai	6,0	4,9	4,6	130	2,8	38,0	0,30	—	0,03
59	14. "	12,0	11,0	9,2	255	2,77	48,76	1,20	1,23	0,53
60	14. "	4,2	3,4	3,0	111	3,70	30,80	0,56	—	0,20
61	14. "	15,0	12,7	12,0	388,5	3,20	47,08	2,08	2,11	0,41
62	15. "	9,5	8,3	7,9	259	3,20	—	1,30	1,31	0,29
63	15. "	4,6	3,9	3,5	168	4,80	—	0,99	1,162	0,19
64	15. "	17,7	15,4	15,0	431	2,87	—	2,08	2,12	0,27
65	21. "	3,4	2,8	2,5	103	4,10	—	1,02	1,02	0,05
66	21. "	7,5	6,4	6,4	176	2,93	—	1,40	1,39	0,10
67	21. "	8,2	7,3	6,9	135	2,00	—	1,81	1,850	0,12
68	21. "	7,5	6,7	6,3	219	3,48	—	1,00	0,995	0,30
69	22. "	5,2	4,5	4,2	141	3,40	29,65	1,93	1,94	0,97
	Mittel:	—	—	—	—	3,26	—	1,30	—	0,29

Tabelle V. Hunger-Phloridzinversuche. Tödtung 24 Stunden nach der letzten Phloridzininjection.

Nummer des Hundes	Datum des Todestages 1909	Gewicht des Hundes am ersten Tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes am ersten Injections-tag in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Gramm	Leberprocente des Körpergewichtes	Total ausgeschiedene Zuckermenge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen	
							Polarisation. Leber	Polarisation. Muskeln
91	26. Juni	6,4	5,1	149,5	2,93	36,93	1,00	0,13
92	26. "	7,8	6,0	197,0	3,30	31,71	0,80	0,19
93	26. "	9,8	8,0	182,0	2,28	45,51	0,18	0,21
94	26. "	10,4	8,7	275,5	3,17	39,08	0,06	0,40
	—	—	27,8	—	2,92 Mittel	153,23 Gesamtzucker	0,51 Mittel	0,235 Mittel

Nach der Tödtung wurde der noch in der Blase enthaltene Harnrest untersucht. Es ergaben sich für die vier Hunde noch 1,53 g Zucker, welche zu 153,23 addirt werden müssen. Die vier Hunde haben im Ganzen 12 g Phloridzin erhalten, welches eine Ausscheidung von within 154,76 g Zucker veranlasste, der also nicht aus dem Phloridzin abgeleitet werden kann. Das ist eine Zuckerproduction von 5,56 g Zucker pro Kilogramm Hund.

Stellen wir die Mittelwerthe der vier grossen Versuchsreihen zusammen, bei denen die Tödtung des Hundes 24 Stunden nach der letzten Phloridzininjection vollzogen wurde:

		Leberglykogen in Procenten	Muskelglykogen in Procenten
Tabelle II:			
10 Versuchsreihen.	Januar und Februar	0,4	0,22
Tabelle III:			
12 Versuchsreihen.	April	1,67	0,37
Tabelle IV:			
12 Versuchsreihen.	Mai	1,30	0,29
Tabelle V.			
4 Versuchsreihen.	Juli	0,51	0,235

Das allgemeine Mittel aus allen diesen 38 Versuchsreihen beträgt für die Leber 1,1 % Glykogen.

Die mitgetheilten vier Tabellen bezeugen, dass die vorher glykogenfreie Leber meist in 24 Stunden wieder erhebliche Glykogenmengen erzeugt hat, welche häufig 2 ja 3 % erreichen. Aber auch in den Muskeln hat sich der Glykogenehalt gehoben. Denn nach Tabelle I beträgt derselbe 7 Stunden nach der letzten Phloridzininjection

0,198 %

während 24 Stunden später gefunden wurde

Tabelle II 0,22 %

Tabelle III 0,37 %

Tabelle IV 0,29 %

Tabelle V 0,235 %

Es ist also im ganzen Organismus neues Glykogen aus Körpern entstanden, die schwerlich Kohlehydrate sind.

Nachdem die Thatsache der Neubildung erheblicher Glykogenmengen festgestellt war, drängte sich die Frage auf, ob das Phloridzin in spezifischer Weise die Neuerzeugung von Kohlehydraten veranlasst.

Wir machten deshalb eine grosse Versuchsreihe genau so wie die bisherigen, aber mit dem Unterschied, dass der Hund am 8., 9., 10. Hungertag keine Phloridzininjection bekam und am 11. Hungertag getödtet wurde, um analysirt zu werden.

Wir haben 15 grosse Versuchsreihen zu dem Zwecke durchgeführt und sind zu dem bemerkenswerthen Ergebnisse gelangt, dass diese nicht mit Phloridzin behandelten Hunde nicht mehr, sondern weniger Glykogen enthalten.

Das Genauere zeigt Tabelle VI.

Tabelle VI. Hungerversuche ohne Phloridzin.

Nummer des Hundes	Datum des Todes- tages 1909	Gewicht des Hundes am ersten Tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes am elften Tag vor Tödtung	Gewicht der Leber ohne Gallen- blase in Gramm	Leber- procente des Körper- gewichts	Procentgehalt des Glykogen in der Leber		Glykogen der Muskeln. Polar- sation
						Polarisation	Titration	
95	28. Juni	6,6	5,4	134,0	2,5	0,13	—	0,18
96	28. "	5,1	3,9	97,5	2,5	0,08	—	0,08
97	28. "	12,4	10,5	319,5	3,04	1,48	—	0,53
98	28. "	11,3	9,2	297,5	3,2	0,49	—	0,38
99	7. Juli	12,7	10,5	269,5	2,6	0,65	—	0,35
100	7. "	7,0	5,7	146,5	2,6	0,09	—	0,21
101	7. "	8,7	7,0	153,5	2,2	0,37	—	0,27
102	9. "	6,5	5,7	125,5	2,2	0,14	—	0,11
103	9. "	3,8	3,0	142,0	4,7	0,19	—	0,29
104	9. "	7,1	5,7	151,0	2,6	0,75	—	0,33
105	9. "	7,5	6,0	175,0	2,9	0,18	—	0,31
106	10. "	5,4	4,0	135,0	3,4	1,12	—	0,12
107	10. "	21,7	18,2	554,0	3,0	1,74	—	0,32
108	10. "	12,9	10,5	242,5	2,3	1,17	—	0,46
109	10. "	7,7	5,8	159,0	2,7	0,27	—	0,22
Mittel	—	—	—	—	2,8	0,59	—	0,21

Während bei den Phloridzinthieren, wenn man alle 38 Versuchsreihen heranzieht, der Glykogengehalt der Leber 1,1 % beträgt, sinkt er bei den nicht mit Phloridzin vergifteten Hunden auf 0,59, also fast auf die Hälfte. Das spricht dafür, dass das Phloridzin die Erzeugung von Kohlehydrat anregt.

Im gleichen Sinne ist die Thatsache zu deuten, dass die Leber bei den nicht vergifteten Thieren nur ausmacht vom Körpergewicht

2,8 %

während bei den vergifteten sich ergibt:

Tabelle I	3,40 %
Tabelle II	3,14 %
Tabelle III	3,20 %
Tabelle IV	3,26 %
Tabelle V	<u>2,92 %</u>
Allgemeines Mittel . . .	3,30 %

Erstaunlich auffallend bei den vier Tabellen ist die nicht unbedeutende Verschiedenheit der Mittelwerthe, obwohl jede Tabelle sich auf eine sehr grosse Zahl von Versuchen stützt: Tabelle II auf 10, Tabelle III auf 12, Tabelle IV auf 12, Tabelle V auf 4.

Die Mittel differiren um das Drei- bis Vierfache, schwanken von 0,4 bis 1,67. Der kleine Werth 0,4 fällt auf Versuche, die im Januar und Februar angestellt sind, was auf einen Einfluss der Jahreszeiten hindeuten könnte. Weil aber im Juni eine Versuchsreihe vorkommt, die auch nur den kleinen Werth 0,51 ergab, ist die Ursache der Verschiedenheit der Mittelwerthe unbekannt und nur als ein Werk des Zufalls anzusehen.

Es soll jetzt unsere Aufgabe sein, die Versuche von L. Mohr zu wiederholen, um zu sehen, ob durch Zufuhr von Eiweiss eine Steigerung des Glykogengehalts der Leber erzielt werden kann. Um sicherer die Kohlehydrate der Nahrung auszuschliessen, wurde jedesmal 24 Stunden nach der letzten Injection des Phloridzins 400 g Kabliau gefüttert, wie es die Vorschrift von L. Mohr verlangt. Mohr hat Ochsenfleisch gefüttert, was wegen des Glykogengehaltes kein reines Ergebniss liefern kann. Wir nahmen Kabliau, weil Pflüger gezeigt hat, dass dieses Fleisch meist nur Spuren von Glykogen enthält.

Wir legen zunächst drei Tabellen vor, welche die Ergebnisse übersichtlich enthalten.

Tabelle VII. Hunger-Phloridzin-Kablianusversuch.

Nummer des Hundes	Datum des Todestages 1909	Gewicht des Hundes am ersten Tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes am ersten Injektions-tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes vor Tödtung am elften Tag der Versuchsreihe in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Gramm	Leberprocente des Körpergewichtes	Totale ausgeschiedene Zuckermenge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen				
								Polarisation. Leber	Titration. Leber	Polarisation. Muskeln	Titration. Muskeln	
2	4. Januar	5,7	4,6	4,2	70,7	1,7	—	0,09	—	—	—	—
3	8. "	9,4	6,8	6,5	286,0	4,4	—	3,16	—	—	—	—
6	27. "	-	5,7	5,4	170,5	3,0	—	4,10	4,03	0,33	0,35	—
14	25. Februar	11,5	10,2	10,5	342,5	3,39	28,26	0,27	—	—	—	—
15	25. "	6,9	5,7	5,8	238,5	4,40	16,62	1,77	1,795	0,22	—	—
16	9. März	12,5	12,0	10,7	391,9	3,60	56,84	0,00	—	—	—	—
17	9. "	7,9	6,6	6,7	181,0	2,70	45,93	3,08	3,15	0,075	—	—
18	11. "	7,5	6,3	6,4	178,7	2,80	32,47	2,40	2,48	0,33	—	—
19	11. "	5,7	5,0	5,1	189,7	3,70	33,3	4,04	4,28	0,36	—	—
20	15. "	10,55	8,2	8,2	210,5	2,50	55,17	4,04	4,21	0,47	—	—
21	15. "	11,4	9,4	9,7	297,5	3,20	56,37	2,70	2,62	0,27	—	—
22	15. "	8,3	6,1	6,2	179,0	2,93	49,87	2,01	2,13	0,15	—	—
Mittel		—	—	—	—	—	—	2,30	—	—	—	—

Tabelle VIII. Hunger-Phloridzin-Kabliauversuch.

Nummer des Hundes	Datum des Todesstages 1909	Gewicht des Hundes am ersten Tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes am ersten Injections- tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes vor Tödtung am elften Tag der Versuchs- reihe in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Gramm	Leber- procente des Körper- gewichtes	Totale aus- geschiedene Zucker- menge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen		
								Polari- sation. Leber	Titration, Leber	Polari- sation. Muskels
51	7. Mai	5,0	4,1	4,0	122,5	3,10	37,57	0,05	—	0,12
52	7. "	9,3	8,1	7,9	255,0	3,20	37,92	4,48	4,44	0,35
53	7. "	7,8	6,5	6,4	244,5	3,80	38,40	2,76	2,79	0,21
54	7. "	13,2	11,1	10,9	337,0	3,10	51,43	1,68	1,64	0,16
55	8. "	5,1	4,4	4,3	213,0	4,95	—	1,87	1,91	0,38
56	8. "	11,7	10,2	10,0	303,5	3,06	—	2,78	2,75	0,24
57	8. "	15,6	13,4	13,2	340,5	2,60	—	3,45	3,46	0,49
	Mittel	—	—	—	—	—	—	2,44	—	0,28

Tabelle IX. Hunger-Phloridzin-Kabliou. Vergohrenes Fleisch.

Nummer des Hundes	Datum des Todestages 1909	Gewicht des Hundes am ersten Tage in Kilogramm	Gewicht des Hundes am ersten Injektionstag in Kilogramm	Gewicht des Hundes vor der Tödtung am elften Tage der Versuchsreihe in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Gramm	Leberprocente des Körpergewichts	Totale ausgeschiedene Zuckermenge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen		
								Polarisation. Leber	Titration. Leber	Polarisation. Muskeln
76	27. Mai	5,0	4,5	4,5	177,0	3,9	—	1,33	1,44	0,35
77	27. "	6,1	5,1	5,1	224,5	4,4	—	1,74	1,753	0,42
78	27. "	8,1	7,1	7,3	312,0	4,3	—	1,54	1,50	0,28
79	9. Juni	4,6	3,6	3,7	141,2	3,8	22,48	1,80	1,82	0,27
80	9. "	4,6	3,7	3,6	133,0	3,7	29,09	1,94	1,92	0,51
81	9. "	6,7	5,2	5,0	179,0	3,6	37,52	1,87	1,93	0,23
82	9. "	14,0	11,9	11,4	372,0	3,3	44,94	3,40	3,48	0,19
83	12. "	6,4	5,3	5,1	202,5	3,97	31,21	0,85	0,855	0,29
84	12. "	9,7	8,7	8,7	253,5	2,9	32,29	3,01	2,99	0,25
85	12. "	9,0	7,7	7,6	243,5	3,2	36,65	3,11	3,13	0,40
86	12. "	14,0	12,2	11,9	454,0	3,8	39,60	4,13	4,21	0,22
Mittel	—	—	—	—	—	—	—	2,25	—	0,31

Fassen wir die Mittelwerthe der in den drei Tabellen mitgetheilten Versuchsreihen zusammen, so ergibt sich:

	Leberglykogen in Procenten	Muskelglykogen in Procenten
Tabelle VII. 9 Versuchsreihen . . .	2,30	0,22
Tabelle VIII. 7 Versuchsreihen . . .	2,44	0,28
Tabelle IX. 11 Versuchsreihen . . .	2,25	0,31

Weil nun bei den Hungerreihen, wie wir sahen (S. 207 Tabelle III und S. 208 Tabelle IV), Werthe von

1,67 % und **1,30 %**

vorkommen, so ist die durch die Kabliaufütterung bedingte thatsächliche Steigerung des Glykogengehaltes so gering, dass sie Nichts beweist und zwar aus folgenden Gründen.

Da bei dieser Untersuchung die Mittelwerthe selbst dann noch erheblich differiren, wenn auch die Zahl der Fälle zehn und mehr beträgt, so folgt, dass nur solche Mittelwerthe vergleichbar sind, welche sich auf eine ungefähr gleich grosse Zahl von Fällen stützen.

Vergleicht man demgemäss den grössten Mittelwerth der Hungerversuche, nämlich **1,67 %** Leberglykogen mit dem grössten Mittelwerth der Kabliaufütterungsversuche, nämlich **2,44 %** Leberglykogen, so ergibt sich die Differenz

0,77 %.

Vergleicht man aber den kleinsten Mittelwerth der Hungerversuche, nämlich **0,4 %** Leberglykogen mit dem grössten Mittelwerth der Hungerversuche, nämlich **1,67 %**, so ergibt sich die Differenz

1,27 %.

Also unter denselben Verhältnissen kommen Schwankungen des Leberglykogenes vor, die grösser sind, wie diejenigen, bei denen Hungerversuche mit Fütterungsversuchen verglichen werden.

Wer nun trotzdem noch Gewicht auf das geringe Plus legen will, welches die Fütterungsversuche zeigen, der muss bedenken, dass das gefütterte Kabliaufleisch nicht absolut frei von Glykogen ist. Meistens handelt es sich, was wir direct quantitativ festgestellt haben, um wenige Hundertstel Procent, die aber doch auch bis **0,3 %** steigen können, so dass also in 400 g Kabliau 1,3 g Glykogen der Leber des gefütterten Hundes zugeführt werden. — Da nun der so geringe Gehalt des Kabliaufleisches voraussetzen lässt, dass starke Fermentationen betheilig sind, welche das primär im ganz frischen Fleisch in grösserer Menge vorhandene Glykogen in Dextrine

überführen, die mit unserer Glykogenmethode nicht mehr nachgewiesen werden können, so folgt, dass immer eine kleine Zufuhr von Kohlehydrat mit dem Kabliaufleisch stattfindet, welche möglicher Weise das geringe Glykogenplus erklärt, welches bei den mit Kabliau gefütterten Thieren beobachtet worden ist. E. Pflüger hat die Frage, ob im Kabliaufleisch grössere Mengen von Dextrin vorkommen, untersucht, indem er das Glykogen aus der alkalischen Lösung mit 10 Volumina Alkohol fällte. Er erhielt hierbei aber nur sehr geringe oder auch keine Vermehrung von Kohlehydrat, so dass durch solche im Kabliaufleisch enthaltenen Dextrine kein wesentlicher Fehler in allen unsern Betrachtungen entstehen kann. Hiermit ist der nach L. Mohr ausgeführte Versuch vernichtet, der die Entstehung von Glykogen aus Eiweiss beweisen sollte.

Weil aber in allen nach Mohr ausgeführten Versuchsreihen ein geringes Plus an Glykogen vorkommt und auch grössere Maxima als in den Hungerreihen, sprechen die Versuche für eine durch die Kabliaufütterung erzeugte Steigerung des Glykogengehaltes, obwohl sie keinen überzeugenden Beweis bringen.

Wir wollten uns deshalb mit diesem Ergebniss nicht begnügen, weil die Mohr'sche Art der Fütterung ungünstig gewählt ist, wenn nachgewiesen werden soll, ob durch Eiweissnahrung eine Anhäufung von Glykogen in der Leber erzielt werden kann.

Wir setzten uns deshalb vor, dem Hunde, dessen Leber glykogenfrei gemacht worden war, nicht 400 g Fleisch in einer Portion zu reichen, sondern mehrere bis 8 Tage lang so viel Fleisch zuzuführen, als er aufzunehmen im Stande ist und in Folge dessen mit Fleisch gemästet wird. Natürlich wählten wir abermals Kabliau.

Wir stellen die Ergebnisse übersichtlich in der folgenden Tabelle X (S. 218) zusammen.

Die Tabelle X beweist in überzeugendster Weise, dass eine glykogenfreie Leber durch Eiweissmästung eine reichliche Glykogenanhäufung erfährt. Durch direkte Analyse ist festgestellt, dass das gefütterte Kabliaufleisch einen viel zu kleinen Glykogengehalt besitzt, um die Anhäufung so bedeutender Glykogenmengen in Leber und Muskeln zu erklären.

Vor Allem ist beachtenswerth, dass die Eiweissfütterung nicht bloss den Glykogengehalt der Leber ganz ausserordentlich von im

Tabelle X. Hunger-Phloridzin. Dann Fleischnästung. Auch Hunger ohne Phloridzin bei Hund 149, 150, 151, 152.

Nummer des Hundes	Datum des Todesstages 1909	Gewicht des Hundes am ersten Tag in Kilogramm	Gewicht des Hundes am dritten Injectionstag in Kilogramm	Gewicht am 12.—14. Tag der Versuchs- reihe in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Gramm	Leber- procente des Körper- gewichts	Totale aus- geschiedene Zucker- menge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen		
								Polari- sation. Leber	Titration. Leber	Polari- sation. Muskeln
144	6. Nov.	5,0	4,0	4,1	199,0	4,85	58,38	6,42	6,20	0,64
145	6. "	4,9	4,0	4,0	165,0	4,10	54,38	4,01	4,03	0,50
146	11. "	9,5	8,0	9,0	361,0	4,00	77,90	5,10	5,08	1,00
147	15. "	8,7	7,4	8,8	479,5	5,40	66,16	7,56	7,56	1,20
148	25. "	6,8	5,8	7,2	327,0	4,54	63,68	9,90	10,01	2,53
149	7. Dec.	7,6	4,9	5,6	249,0	4,40	—	6,70	6,52	1,30
150	7. "	7,4	6,5	7,8	297,0	3,80	—	7,40	7,37	1,12
151	11. "	10,4	9,5	11,9	427,0	3,60	—	4,00	3,90	1,10
152	11. "	8,4	7,7	10,9	549,0	5,00	—	7,10	7,60	1,50
Mittel					—	4,4	—	6,46	—	1,00

Bemerkung zu Hund 144. Er erhielt nach hergestellter glykogenfreier Leber täglich 2 Tage lang je 400 g Kabliau — und am 2., 3. und 4. Nov. pro die 1 g Phloridzin und 200 g Kabliau. — Hund 145 wie 144 behandelt. — Hund 146 erhielt 3 Tage Phloridzin und 4 Tage je 800 g Kabliau mit Fleischbrühe, um den Appetit zu reizen, und am Todestag morgens 400 g Kabliau. Das Fleisch enthielt keine Spur Glykogen. Auch nach Inversion gab die Probe von Worm-Müller keinen Ausschlag. — Hund 147. 3 Tage Phloridzin. Der Hund wog vor Fütterung 7,1 kg, nach Fütterung 8,8 kg. Er erhielt 2 Tage lang täglich 700 g Ochsenfleisch, am dritten 400 und am Todestage 500 g, das wunderbarer Weise keine Spur von Glykogen enthielt. — Hund 148 wog vor Fütterung 5,7, vor Tötung 7,2 kg. Hatte an 3 Tagen nur 0,75 g Phloridzin erhalten. — Hund 149 erhielt kein Phloridzin, musste aber 7 Tage hungern, ehe er mit Kabliau gemästet wurde. Er verzehrte im ganzen 4400 g Kabliau mit 0,7 g Glykogen, welches das Resultat nicht erklärt. — Hund 150 erhielt auch kein Phloridzin, musste 7 Tage hungern und verzehrte 6000 g Kabliau mit 1,6 g Glykogen, welches das Resultat nicht erklärt. — Hund 151 erhielt kein Phloridzin und Kabliau 8 Tage lang. — Hund 152 wie 151.

Mittel 0,56 % auf im Mittel 6,46 %, in maximo bis 10,0 %, d. h. um das 11,5 bis 18fache, sondern auch den Glykogengehalt der Muskeln auf das 4 bis 5fache gehoben hat. Dadurch wird bewiesen, dass die Steigerung des Leberglykogenes nicht durch Einwanderung erklärt werden kann. Es ist vielmehr klar festgestellt, dass eine gewaltige Neubildung von Glykogen in Folge der Eiweisszufuhr stattgefunden hat, weil die Muskeln einen so sehr grossen Theil der Körpermasse ausmachen und in den anderen Geweben nur sehr geringe Beträge von Glykogen vorkommen.

Ueber die Umstimmungsphasen der Leber.

Wenn unter den bisher von uns befolgten Versuchsbedingungen die Eiweisszufuhr eine unter Umständen sehr bedeutende Anhäufung von Glykogen unfehlbar erzeugt, so haben wir jetzt Kenntniss zu nehmen von der fast unglaublich klingenden Thatsache, dass es Zustände der normalen Leber gibt, bei denen die Eiweisszufuhr den Gehalt der Leber an Glykogen sehr stark herabdrückt bis zu den Hungerwerthen, wenn auch fortwährend die reichste Eiweissnahrung angeordnet wird.

Dieses paradoxe Verhalten zeigt die auf Glykogen gemästete Leber. Wir mästeten die Hunde nach den von B. Schöndorff gegebenen Vorschriften und überzeugten uns durch unmittelbare Versuche, dass wir dieselben grossen Werthe für das Leberglykogen erhielten, welche Schöndorff¹⁾ erhalten hat. Bei sieben Hunden erhielt er für den procentigen Glykogengehalt der Leber folgende Werthe:

4,354 — 7,6021 — 18,69 — 17,096 — 16,375 — 9,89 — 7,297.

Hieran reihen sich drei Versuchsreihen mit Glykogenmästung von uns und dem Ergebniss:

12,2 % — 16,47 % — 7,3 %.

Siehe die Protokolle für 12,2 % bei Hund 125, für 16,47 % bei Hund 140 und für 7,3 % bei Hund 141.

Bemerkenswerth ist, dass der Hund mit 12,2 % Leberglykogen nach Abschluss der Mästung eine Injection von 2 g Phloridzin erhielt und 7 1/2 Stunden nachher getödtet wurde, also eine erhebliche Menge von Glykogen bereits verloren haben musste.

1) B. Schöndorff, dieses Arch. Bd. 99 S. 221. 1903.

Der Mittelwerth aus obigen zehn Versuchsreihen ist 11,7% Glykogen in der gemästeten Leber.

Das merkwürdige Ergebniss, welches wir jetzt zu melden haben, besteht darin, dass, wenn diese auf Glykogen hochgradig gemästeten Hunde reichliche Fleischnahrung erhalten, das Glykogen ausserordentlich stark abnimmt. Das ist darum so auffallend, weil bei überschüssiger Eiweissnahrung der Stoffwechsel sich nur auf Kosten von Eiweiss vollzieht, sodass alles vorhandene Fett und Glykogen nicht oxydirt werden. Man hätte bei diesem Versuche deshalb eine Steigerung des Glykogengehaltes erwarten müssen, weil sich zu dem bereits vorhandenen Mastglykogen noch dasjenige Glykogen hinzuzugaddiren musste, was aus dem zugeführten Eiweiss entstand. Die Wägungen bewiesen durch die Gewichtszunahme der Thiere, die nur mit Eiweiss ernährt waren, dass dieses im Ueberschuss gereicht wurde. Hoher Wert des Leberquotienten!

Wir stellen in Tabelle XI (S. 221) die Ergebnisse der Glykogen-Eiweissmästung zusammen.

Die Tabelle XI beweist, dass durch Zufuhr überschüssiger Eiweissnahrung der Glykogengehalt der Leber von 11,7 % auf 3,1 % herabgedrückt worden ist. Es gibt also Zustände der Leberzelle, in denen sie die Eiweisszufuhr mit einem energischen Steigen des Glykogengehaltes, und andere Zustände, in denen sie die Eiweisszufuhr mit einem starken Sinken des Glykogengehaltes beantwortet. Da das verschwundene Glykogen nach allen anderen Erfahrungen nicht fortoxydirt worden sein kann, bleibt nur die Annahme übrig, dass es in Fett verwandelt worden ist. Es würde vor der Hand keinen Zweck haben, nach einer Erklärung dieser hier auftretenden Räthsel zu suchen, weil die Beantwortung nur auf unerweisbare Hypothesen sich gegenwärtig stützen könnte.

Alkoholfütterung.

Jedenfalls existiren Zustände der Leber, in denen sie bei reichlicher Eiweisszufuhr durch starke Glykogenaufspeicherung reagirt.

Die Eiweissnahrung könnte in diesem Falle indirect wirken, indem sie die Muttersubstanzen des Glykogenes vor dem Sauerstoffangriff schützt.

Tabelle XI. Glykogen—Eiweissmästung. Alle Versuche ohne Phloridzin.

Nummer des Hundes	Datum des Todesstages 1909	Gewicht d. Hundes am ersten Tag in Kilo- gramm	Gewicht nach 4 Tage Hunger in Kilogramm	Gewicht nach Glykogen und Fleisch- mastung	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Kilo- gramm	Leber- procente des Körper- gewichtes	Procentgehalt an Glykogen			
							Polarisation. Leber	Titration. Leber	Polarisation. Muskeln	Titration. Muskeln
130	30. Sept.	4,6	4,0	4,8	228	4,7	5,80	5,796	0,68	—
133	2. Okt.	6,0	5,4	6,1	198	3,3	2,41	2,404	0,60	—
134	12. "	12,1	10,9	12,7	406	3,3	1,47	—	0,98	—
135	12. "	4,8	4,1	5,1	210,5	4,1	3,05	3,00	2,02	2,03
136	14. "	10,4	9,2	11,8	343,0	2,9	0,19	—	0,42	—
137	14. "	8,5	7,5	9,3	273,0	2,93	3,88	3,77	0,65	—
138	16. "	8,8	8,4	9,0	207	2,3	2,41	—	0,68	—
139	16. "	8,9	8,4	9,8	380,5	3,88	9,46	9,74	1,25	—
142	25. "	9,9	9,0	9,2	270,5	2,94	1,18	—	0,67	—
143	25. "	5,5	5,0	6,2	209	3,4	1,37	—	1,29	—
	Mittel:	—	—	—	—	3,37	3,1	—	0,91	—

Tabelle XII. Hunger-Alkoholversuche. Der Moselwein wurde, mit gleichen Theilen Fleischbrühe gemischt, gereicht.

Nummer des Hundes	Datum des Todestages 1909	Gewicht des Hundes am ersten Tag in Kilo- gramm	Gewicht des Hundes am elften Tage in Kilo- gramm	Gewicht der Leber in Gramm	Leber- procente des Körper- gewichts	Totale Zucker- aus- scheidung in Gramm	Procentgehalt an Glykogen			Bemerkungen		
							Polari- sation. Leber	Titration. Leber	Polari- sation. Muskeln		Titration. Muskeln	
24	24. März	18,6	16,7	413,0	2,2	71,95	0,35	—	0,46	—	Erhielt 500 Mosel = 50 Alkohol.	
25	24. "	9,9	8,4	235,5	2,8	58,69	1,33	1,337	0,48	—	Erhielt 375 Mosel = 37 Alkohol, ohne Sonde.	
26	24. "	9,0	7,4	214,0	2,9	49,56	1,01	1,00	0,20	—	Erhielt 250 Mosel = 25 Alkohol per Sonde.	
27	24. "	5,2	4,3	151,0	3,5	33,05	0,76	0,756	0,12	—	Erhielt 250 Mosel = 25 Alkohol per So. de.	
28	6. April	16,5	13,8	451,0	3,3	64,01	0,32	—	0,35	—	Erhielt 250 Mosel = 25 Alkohol per Sonde. 20 g Ammonacetat.	
30	8. "	11,2	8,7	271,5	3,1	61,89	2,06	2,17	0,86	0,86	Erhielt 400 Mosel = 40 Alkohol per Sonde. Total betrunken.	
31	9. "	7,2	5,0	138,5	2,8	61,60	2,03	2,09	0,76	0,75	Erhielt 200 ccn Wein = 20 Alkohol per Sonde.	
Mittel							—	1,4	—	0,8	—	

Um diese Möglichkeit zu prüfen, haben wir Hunde, deren Leber in bekannter Weise glykogenfrei gemacht war, mit Alkohol ernährt und untersucht, ob die spontane sonst ohne Fütterung in der Leber auftretende Neubildung von Glykogen sich energischer vollziehen würde, da Alkohol zu den sehr leicht oxydirbaren Nahrungsmitteln gehört.

Wir stellen die Ergebnisse in vorstehender Tabelle XII (S. 222) übersichtlich zusammen.

Die Tabelle XII lehrt, dass die Alkoholzufuhr keine Steigerung des Glykogengehaltes der Leber zu bewirken vermag. Denn der Mittelwerth 1,1 % Leberglykogen ist genau übereinstimmend mit dem allgemeinen Mittel für die Hungerwerthe. Niedriger Leberquotient!

Demgemäss kann die bedeutende Steigerung des Glykogengehaltes, den die glykogenfreie Leber bei reichlicher Eiweisszufuhr erfährt, nicht als eine indirect erzeugte Ersparniss aufgefasst werden.

Ob die glykogenfreie Leber durch Fettzufuhr eine Glykogenanhäufung zu erzeugen vermag.

Es bleibt die Frage zu untersuchen, ob die grossen Glykogenmassen, welche in der glykogenfreien Leber entstehen, wenn reichliche Eiweissnahrung gereicht wird, dadurch erklärt werden können, dass das zugeführte Eiweiss das Fett erspart und hierdurch eine grössere Menge von Glykogen aus dem Fette entstehen kann.

Der Gang der Versuche gestaltete sich so, dass wir genau so wie bisher die Leber bis zum zehnten Tage der Hunger- und Phloridzinperiode glykogenfrei machten und dann die Hunde mit Schweinefett fütterten, was sie gern in grossen Mengen fressen und auch ohne Verdauungsstörung vertragen.

Wir stellen die Ergebnisse in Tabelle XIII (S. 224) übersichtlich zusammen.

Die Tabelle XIII gibt in 17 grossen Versuchsreihen das bestimmte Resultat, dass die Fettzufuhr keine Glykogenbildung veranlasst hat. Ja, was noch gewichtiger erscheint, liegt in dem Umstande, dass die Leber ärmer an Glykogen ist, als wenn gar keine Nahrung zugeführt worden wäre. Wir müssten deshalb den Satz aufstellen, dass die Zufuhr des Fettes zu der glykogenfreien Leber geradezu die Bildung neuen Glykogenes herabdrückt.

Tabelle XIII. Hunger-Phloridzin-Fettfütterung. Nach der Hungerzeit 4 Tage reichlich Schmalz.

Nummer des Hundes	Datum des Todestages 1909	Gewicht des Hundes am ersten Tage in Kilogramm	Gewicht des Hundes nach sieben Tage Hunger in Kilogramm	Gewicht des Hundes nach Fettnahrung in Kilogramm	Gewicht der Leber ohne Gallenblase in Gramm	Leber- procente des Körper- gewichts	Totale aus- geschiedene Zucker- menge in Gramm	Procentgehalt an Glykogen		
								Polari- sation. Leber	Titration. Leber	Polari- sation. Muskeln
44	24. April	6,7	5,8	5,5	203,0	3,7	—	0,08	—	0,22
45	24. "	5,0	4,0	3,9	133,0	3,4	—	0,05	—	0,17
46	24. "	7,0	5,8	5,4	159,5	2,9	—	0,42	—	0,28
47	24. "	14,2	12,8	12,4	245,0	1,97	—	0,06	—	0,46
48	25. "	4,0	3,5	3,2	160,5	5,0	44,66	0,07	—	0,04
49	25. "	5,0	4,2	4,0	190,0	4,75	41,57	0,05	—	0,09
50	25. "	10,7	9,3	9,0	252,5	2,8	45,19	1,03	1,065	0,86
70	22. Mai	7,8	6,9	6,5	220,5	3,4	42,36	0,054	—	0,23
71	22. "	7,0	6,2	5,8	199,0	3,4	47,14	0,096	—	0,19
72	22. "	11,0	9,6	9,1	229,0	2,5	47,48	0,07	—	0,26
73	26. "	5,1	4,4	4,1	148,0	3,6	35,51	0,08	—	0,17
74	26. "	6,5	5,6	5,4	192,0	3,6	41,53	0,03	—	0,11
75	26. "	7,7	6,8	6,4	226,0	3,5	39,05	0,07	—	0,13
87	23. Juni	6,7	5,9	—	193,0	3,3	26,02	0,54	—	0,13
88	23. "	5,5	4,6	—	144,0	3,1	26,85	0,10	—	0,21
89	23. "	8,6	7,2	—	237,5	3,3	40,17	0,47	—	0,29
90	23. "	6,3	5,5	—	167,0	3,0	40,80	0,40	—	0,31
Mittel		—	—	—	—	3,4	—	0,22	—	0,25

Damit ist dann der strenge Beweis geliefert, dass bei reichlicher Eiweissnahrung das massenhaft neugebildete Glykogen nicht aus Fett entstanden sein kann, sondern nur aus Eiweiss hergeleitet werden darf.

Wir haben noch zwei Versuchsreihen (siehe die Protokolle der Hunde 115 und 116), welche bezeugen, dass energische Fettmästung sogar eine darauf folgende Glykogenmästung schwer beeinträchtigt, obwohl bei letzterer die grösstmöglichen Mengen von Kohlehydraten gefüttert werden.

Die Versuche gestalteten sich so, dass zuerst nach mehrtägiger Hungerperiode vom 23. Juli bis 5. August 1909 reichlich Schweineschmalz gereicht wurde, also 14 Tage lang. Am 27., 28., 29. Juli hatten die Hunde je 1 g Phloridzin erhalten.

Dann wurde vom 6. bis 9. August 1909 Glykogenmästung in das Werk gesetzt mit dem Erfolg, dass in den Lebern gefunden wurde bei

	durch Polarisation	durch Titration
Hund 115	0,93 % Leberglykogen	1,22 %
„ 116	0,10 % „	—

Dass trotz energischer Glykogenmästung der Glykogengehalt der Leber so erstaunlich niedrig sich herausgestellt hat, lässt sich schwerlich durch die vermehrte Fleischzufuhr befriedigend erklären, mit der an 2 Tagen je 2 g Phloridzin gereicht wurden. Denn bei Hund 125 findet sich auch nach Glykogenmästung und Eingabe von 2 g Phloridzin der ungeheuer hohe Gehalt von 12,2 % Glykogen in der Leber. —

Da nun aber die Leberzelle in verschiedenen Zuständen vorkommt, in denen sie bei Eiweisszufuhr bald den Glykogengehalt steigert, bald ihn herabdrückt, muss die Möglichkeit im Auge behalten werden, dass Aehnliches für das Fett gilt.

Denn es liegen Thatsachen vor, welche sehr entschieden für eine Entstehung von Kohlehydrat aus Fett sprechen. Hierher gehören die ausserordentlich hohen Werthe für die Zucker-Stickstoffquotienten $\frac{\text{Dextrose}}{\text{Stickstoff}}$ oder $\frac{D}{N}$, welche zuweilen beobachtet werden und in einer Retention des Stickstoffs bis jetzt keine genügende analytische Begründung gefunden haben.

Versuche über den Wert $\frac{D}{N}$.

Da noch immer die Möglichkeit vorlag, dass unter gewissen Bedingungen das Fett einen Beitrag zur Synthese des Zuckers, wenn auch nicht des Glykogenes, liefert, wurden Versuche angestellt in der Art, dass 4 Hunde (Nr. 110, 111, 112, 113, siehe die Protokolle) zuerst 7 Tage hungerten, dann wurde am 8., 9., 10. Tag der Harn aufgefangen, resp. durch Katheter entleert und, um eine mögliche Ausspülung des Körpers zu erzielen, ein grosses Volum dünne Fleischbrühe gereicht. Der Harn von 3 Tagen enthielt 48,24 g N.

In den darauf folgenden 3 Tagen erhielten die Hunde reichliche Mengen von Schmalz (5 g pro Kilo Thier) und je 1 g Phloridzin pro die mit folgendem Ergebniss. Das Genauere ist in den Protokollen zu ersehen.

Die Hunde 110, 111, 112, 113 schieden aus:

	Zucker	Stickstoff
13. Juli 1909	23,4 g	8,11 g
14. „ 1909	52,0 „	22,20 „
15. „ 1909	58,1 „	24,71 „
Summa	133,50 g	55,02 g
Ohne Phloridzin, ohne Schmalz		48,24 „
Mehr		6,78 g N.

Das mittlere Gewicht der Hunde war = 42,9 kg. Also während der Phloridzinfütterung bei Schmalznahrung sind 6,78 g N mehr ausgeschieden, welche einer Production von 133,5 g Zucker entsprechen.

Hiernach wäre

$$\frac{D}{N} = 19,7.$$

Prüfen wir die Consequenzen des Werthes $19,7 = \frac{D}{N}$ durch eine Annäherungsberechnung. Da 100 Eiweiss = 16 N, so liefern 100 Eiweiss 34,3 Harnstoff mit 6,8 Kohlenstoff. Nimmt man nun an, dass aller übrige Kohlenstoff des Eiweisses = 45 g zu Zucker oxydirt würde, so könnten daraus, weil 12 Kohlenstoff 30 Zucker liefert, aus dem Eiweiss 112 Zucker entstehen. Das würde aber nur für $\frac{D}{N}$ den Werth 7,0, nicht aber 19,7 liefern.

Wir haben mit denselben Hunden eine zweite Versuchsreihe fortgesetzt. Da zwei der Hunde durch Erkrankung ausgeschieden waren, blieben nur die Hunde 111 und 112 zur Verfügung.

Sie lieferten das Ergebniss (s. Protokolle):

In 3 Tagen (19.—22. Juli 1909)	mit Fett ohne Phloridzin	13,35 g N,
„ 3 „ (23.—25. „ 1909)	„ „ mit „	17,647 „ „
„ 3 „ (25.—28. „ 1909)	„ „ ohne „	14,84 „ „
Also Mittel aus den Versuchen ohne		14,10 „ „
Mit		17,65 „ „
Mehr durch Phloridzin		3,55 g N.

Die Harnvolumina in den 3 Perioden waren:

I. 19.—22. Juli	= 4700 ccm Harn,
II. 23.—25. „	= 3450 „ „
III. 25.—28. „	= 3500 „ „

In den 3 Phloridzintagen producirten die Hunde Zucker = 51,85 g.

Der Quotient $\frac{D}{N}$ ist also 14,6 und ebenfalls nicht zu erklären, wenn man das Eiweiss allein als Zuckerquelle ansieht.

Gegen diese Beweisführung wird vielleicht der Einwand erhoben werden, dass die Zuckerbildung, nach der Phloridzinzufuhr, nicht bloss auf Kosten der Eiweissmenge, welche in grösserer Menge als bisher zersetzt wird, sich vollziehe, sondern auch auf Kosten derjenigen, welche auch ohne die Phloridzinzufuhr zersetzt worden wäre. Obwohl dieser Einwand sich ganz streng nicht widerlegen lässt, ist es doch das Wahrscheinlichste, dass diejenigen Bedürfnisse, welche vor der Phloridzinzufuhr durch Eiweiss befriedigt werden mussten, auch nach der Phloridzinzufuhr durch Eiweiss gedeckt werden müssen, weshalb das Plus an Eiweiss, welches nach Phloridzinzufuhr zersetzt wird, zur Synthese des Zuckers in Betracht kommen wird. Der gedachte Einwand ist also ohne thatsächliche Unterlage.

Zur Erklärung der hohen Werthe von $\frac{D}{N}$ hat man auch eine Zurückhaltung von N angenommen. Bei analytischer Prüfung hat sich bei Pflüger's Versuchen (s. das Werk über Glykogen) keine Bestätigung dieser Voraussetzung gefunden, wie in dem Buch über das Glykogen bereits berichtet worden ist.

Eine andere Versuchsreihe, welche mit dem Hunde 119 an-
gestellt wurde, ergibt allerdings kleinere als die bisherigen Werthe
für den Quotienten $\frac{D}{N}$. Sie liegen aber immer noch sehr hoch.

Das Thier erhält als Nahrung nur Schmalz. Es soll die N-beein-
flussung durch Phloridzin bei constanter Diurese untersucht werden.

Siehe die Protokolle des Hundes 119.

Periode 1.

3 Tage vor 10./11. hungernd. Erhält 3 Tage am 10./11., 11./12.,
12./13. August 1909 täglich 1 Liter Suppe mit 10 g Fleischextract.
Harn = 3050 ccm = 11,468 g N — 2,4 g Extract N = **9,10 g N.**

Periode 2.

3 Tage je 1 g Phloridzin mit Fettnahrung. Suppe wie bei
Periode 1.

Harn = 2600 = 15,44 g N — 0,8 g N = **14,6 g N.**

Zucker 42,95 ausgeschieden.

Periode 3.

Am 16./17., 17./18., 18./19. August 1909 ohne Phloridzin bei
Fettnahrung.

3000 ccm Harn = 10,68 g N — 2,4 g Extract N = **8,28 g N.**

Periode 4.

Am 19./20., 20./21., 21./22. August 1909.

Wie bei Periode 2. Phloridzin bei Fettnahrung.

3000 ccm Harn = 18,30 g N — 1,6 g Extract N = **16,7 g N.**

58,12 g Zucker ausgeschieden.

Periode 5.

Am 22./23., 23./24., 24./25. August 1909 ohne Phloridzin bei
Fettnahrung.

3000 ccm Harn = 10,14 g N — 2,4 g N = **7,7 g N.**

Also

Periode I	ohne Phloridzin	9,1 g N
Periode II	mit Phloridzin, 42,95 g Zucker	14,6 g N
Periode III	ohne Phloridzin	8,28 g N
Periode IV	mit Phloridzin, 58,12 g Zucker	16,7 g N
Periode V	ohne Phloridzin	7,7 g N.

Vergleichen wir die drei ersten Perioden, so ergibt Periode I und III für die 3 Tage ohne Phloridzin $\frac{9,1 + 8,28}{2} = 8,7$ g N.
 Die dreitägige Phloridzinperiode = $\frac{14,6}{3} = 4,87$ g N.
 Unterschied $5,9$ g N.

Also ist:

$$\frac{D}{N} = \frac{42,95}{5,9} = 7,4.$$

Vergleichen wir ferner die drei letzten Perioden, so ergibt sich Periode 3 + 5 ohne Phloridzin = $\frac{8,28 + 7,7}{2} = 8,0$.

Also ist:

$$\frac{D}{N} = \frac{58,12}{8} = 7,0.$$

Protokolle und analytische Belege.

Hund 1.

Hund ohne Fütterung.

Gewicht nach 10 Hungertagen am 15. December 1908: 5,3 kg

15. December 1908: 1 g Phloridzin,

16. " 1908: 1 " "

17. " 1908: 1 " "

18. " 1908: Gewicht 4,8 kg.

Getötet: Gewicht der Leber 129,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,05 %.

Muskel enthalten Spuren von Glykogen.

Hund 2.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 25. December 1908: 5,7 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 2. Januar 1909: 4,6 kg.

2. Januar 1909: 1 g Phloridzin,

3. " 1909: 1 " "

Harn: 3./4. Januar 1909: 290 ccm — 4,7 % = 13,63 g Zucker.

4. Januar 1909: 8 Stunden vor Tödtung: 200 g Kabliau.

Gewicht vor der Tödtung: 4,2 kg. Gewicht der Leber: 70,7 g.
 Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,09 %.
 Muskeln enthalten keine nachweisbaren Mengen von Glykogen.

Hund 3.

Hund mit Kabliaufütterung.

Der Hund wurde 14 Tage lang täglich mit 1 kg Ochsenfleisch und Fett gefüttert.

Gewicht am 27. December 1908: 9,4 kg. Hungerperiode.
 Gewicht am 4. Januar 1909: 6,8 kg.

4. Januar 1909: 1 g Phloridzin,
 5. " 1909: 0,5 " "
 6. " 1909: 0,5 " "
 7. " 1909: 1 " "

Harn: Menge in Cubikcentimetern und Zuckergehalt in Procenten während der Phloridzintage

6. Januar 1909: 100 ccm — 7,5 % = 7,5 g.
 7. " 1909: 90 " — 8,7 % = 7,83 g.

Gesamtzuckerausscheidung während des dritten und vierten Phloridzintages 15,33 g.

8. Januar 1909, 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau.
 Gewicht vor der Tödtung: 6,5 kg. Gewicht der Leber: 286,0 g.
 Procentgehalt der Leber an Glykogen: durch Polarisation 3,16 %.
 Glykogengehalt der Muskeln: durch Polarisation . 0,2 %.

Hund 4.

Hund ohne Fütterung.

Anfangsgewicht am 2. Januar 1909: 6,7 kg. Hungerperiode.
 Gewicht am 9. Januar 1909: 5,0 kg.

9. Januar 1909: 1 g Phloridzin,
 10. " 1909: 0,5 " "
 11. " 1909: 0,5 " "
 12. " 1909: 1 " "

Harn: Menge in Cubikcentimetern und Zuckergehalt in Procenten und Grammen während der Phloridzintage:

9./10. Januar 1909: 130 ccm — 7,1 % = 9,23 g Zucker,
 10./11. " 1909: 110 " — 8,3 % = 9,13 " "

11./12. Januar: 1909: 130 ccm — 7,4 ‰ = 9,62 g Zucker,

12./13. „ 1909: 100 „ — 6,84 ‰ = 6,84 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 34,82 g.

Gewicht am 13. Januar 1909: 4,35 kg. Getötet. Gewicht der Leber: 131,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,04 ‰,

„ „ Muskeln: „ „ 0,02 ‰.

Hund 5.

Hund ohne Fütterung.

Anfangsgewicht am 8. Januar 1909: 7,0 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 15. Januar 1909: 6,2 kg.

15. Januar 1909: 1 g Phloridzin,

16. „ 1909: 1 „ „

17. „ 1909: 1 „ „

18. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge in Cubikcentimetern und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

15./16. Januar 1909: 100 ccm — 7,59 ‰ = 7,59 g Zucker,

16./18. „ 1909: 350 „ — 3,7 ‰ = 12,95 „ „

18./19. „ 1909: 135 „ — 9,3 ‰ = 12,6 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage 33,14 g.

Gewicht am 19. Januar 1909: 5,4 kg. Getötet. Gewicht der Leber: 160,9 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,85 ‰,

„ „ „ „ Titration 0,81 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,27 ‰,

„ „ „ „ Titration 0,25 ‰.

Hund 6.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 23. Januar 1909, nach 7 tägigem Hunger: 5,7 kg

23. Januar 1909: 1 g Phloridzin,

24. „ 1909: 1 „ „

25. „ 1909: 1 „ „

26. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge in Cubikcentimetern und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

23./25. Januar 1909:	235 ccm	— 6,8 ‰	= 15,98 g Zucker,
25./26. „ 1909:	125 „	— 8,3 ‰	= 10,38 „ „
26./27. „ 1909:	110 „	— 6,3 ‰	= 6,93 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 33,29 g.

27. Januar 1909, 8 Stunden vor der Tödtung: 300 g Kabliau.
Gewicht am 27. Januar 1909, am Tage der Tödtung: 5,4 kg. Gewicht der Leber: 170,5 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	4,1 ‰,
„ „ „ „	Titration	4,03 ‰,
„ „ Muskeln:	„ Polarisation	0,33 ‰,
„ „ „ „	Titration	0,35 ‰.

Hund 7.

Hund ohne Fütterung.

Gewicht am 28. Januar 1909, nach 7 tägigem Hunger: 6,5 kg.

28. Januar 1909:	1 g Phloridzin,
29. „ 1909:	1 „ „
30. „ 1909:	1 „ „
31. „ 1909:	1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

28./30. Januar 1909:	125 ccm	— 8,5 ‰	= 10,625 g Zucker,
30./31. „ 1909:	90 „	— 9,3 ‰	= 8,37 „ „
31. Jan. bis 1. Feb. 1909:	120 „	— 6,9 ‰	= 8,235 „ „

Gesamtzuckerausscheidung: 27,23 g.

Gewicht vor der Tödtung am 1. Februar 1909: 6,0 kg. Hund sehr fett. Gewicht der Leber: 200,5 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	1,01 ‰,
„ „ Muskeln:	„ „	0,28 ‰,
„ „ „ „	Titration	0,26 ‰.

Hund 8.

Hund ohne Fütterung.

Gewicht nach 7 Hungertagen am 5. Februar 1909: 12,0 kg.

5. Februar 1909:	1 g Phloridzin,
6. „ 1909:	1 „ „
7. „ 1909:	1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

5./6. Februar 1909:	325 ccm	— 4,8 ‰	= 15,6 g Zucker,
6./7. „ 1909:	270 „	— 6,2 ‰	= 16,7 „ „
7./8. „ 1900:	250 „	— 5,9 ‰	= 14,75 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 47,29 g.
Gewicht am Tage der Tödtung, am 8. Februar 1909: 11,0 kg.
Gewicht der Leber: 314,5 g.

Glykogenehalt der Leber:	durch Titration	0,52 %,
"	" Muskeln: "	Polarisation 0,25 %,
"	" " "	Titration 0,26 %.

Hund 9.

Hund ohne Fütterung.

Gewicht am 1. Februar 1909: 6,7 kg.

Der Hund wurde 7 Tage mit 150 g Reis und 300 g Ochsenfleisch und 3 Tage mit 700 g Ochsenfleisch und 200 g Fett gefüttert.

Gewicht nach dieser Fütterung am 10. Februar 1909: 7,3 kg.
Hungerperiode. Gewicht am 17. Februar 1909: 6,1 kg.

17. Februar 1909: 1 g Phloridzin,

18. " 1909: 1 " "

19. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

17./19. Februar 1909: 110 ccm — 5,3 % = 5,83 g Zucker,

19./20. " 1909: 120 " — 7,8 % = 9,36 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 15,19 g.

Gewicht am 20. Februar 1909: 5,2 kg. Getödtet. Gewicht der Leber: 191,5 g.

Glykogenehalt der Leber:	durch Polarisation	0,70 %,
--------------------------	--------------------	---------

"	" " "	Titration 0,75 %,
---	-------	-------------------

"	" Muskeln: "	Polarisation 0,12 %,
---	--------------	----------------------

"	" " "	Titration 0,15 %.
---	-------	-------------------

Hund 10.

Hund ohne Fütterung.

Gewicht am 30. Januar 1909: 6,5 kg.

Der Hund wurde 3 Tage mit 150 g Reis und 300 g Ochsenfleisch, 3 Tage mit 100 g Reis, 200 g Rohrzucker und 300 g Ochsenfleisch und 6 Tage mit 800 g Ochsenfleisch und 200 g Fett gefüttert.

Gewicht nach dieser Fütterung am 12. Februar 1909: 9,2 kg,
7 tägige Hungerperiode. Gewicht am 19. Februar 1909: 7 kg.

19. Februar 1909: 1 g Phloridzin,
 20. " 1909: 1 " "
 21. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. Februar 1909: 100 ccm — 10,77 % = 10,77 g Zucker,
 20./21. " 1909: 100 " — 8,3 % = 8,3 " "
 21./22. " 1909: 205 " — 3,2 % = 6,56 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 25,63 g.

Gewicht am Tage der Tödtung, am 22. Februar 1909: 6,8 kg.
 Gewicht der Leber: 270,8 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,22 %,
 " " Muskeln: " " 0,25 %.

Hund 11.

Hund ohne Fütterung.

Anfangsgewicht am 12. Februar 1909: 11 kg. Hungerperiode.
 Gewicht am 19. Februar 1909: 9,2 kg.

19. Februar 1909: 1 g Phloridzin,
 20. " 1909: 1 " "
 21. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. Februar 1909: 55 ccm — 6,8 % = 3,74 g Zucker,
 20./21. " 1909: 205 " — 3,6 % = 7,38 " "
 21./22. " 1909: 190 " — 4,0 % = 7,6 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 18,72 g.

Gewicht am Tage der Tödtung, am 22. Februar 1909: 8,8 kg.
 Gewicht der Leber: 257,2 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,59 %,
 " " Muskeln: " " 0,60 %.

Hund 12.

Hund ohne Fütterung.

Gewicht am 12. Februar 1909: 8,5 kg. Hungerperiode. Ge-
 wicht am 19. Februar 1909: 7,2 kg.

19. Februar 1909: 1 g Phloridzin,
 20. " 1909: 1 " "
 21. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. Februar 1909:	110 ccm	— 4,3 ‰	= 4,73 g Zucker,
20./21. „ 1909:	170 „	— 6,2 ‰	= 10,54 „ „
21./22. „ 1909:	255 „	— 3,7 ‰	= 10,43 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 25,7 g.

Gewicht am Tage der Tödtung am 22. Februar 1909: 6,9 kg.

Gewicht der Leber: 190,8 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	0,034 ‰,
„ „ Muskeln:	„ „	0,28 ‰.

Hund 13.

Hund ohne Fütterung.

Anfangsgewicht am 12. Februar 1909: 11,5 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 19. Februar 1909: 10,4 kg.

19. Februar 1909:	1 g Phloridzin,
20. „ 1909:	1 „ „
21. „ 1909:	1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. Februar 1909:	50 ccm	— 7,9 ‰	= 3,95 g Zucker,
20./21. „ 1909:	200 „	— 4,1 ‰	= 8,2 „ „
21./22. „ 1909:	240 „	— 2,6 ‰	= 6,24 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 18,39 g.

Gewicht am Tage der Tödtung, am 22. Februar 1909: 10,2 kg.

Gewicht der Leber: 371,8 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	0,02 ‰,
„ „ Muskeln:	„ „	0,15 ‰.

Hund 14.

Hund mit Kabliaufütterung.

Anfangsgewicht am 15. Februar 1909: 11,5 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 22. Februar 1909: 10,2 kg.

22. Februar 1909:	1 g Phloridzin,
23. „ 1909:	1 „ „
24. „ 1909:	1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

22./24. Februar 1909:	225 ccm	— 7,8 ‰	= 19,89 g Zucker,
24./25. „ 1909:	135 „	— 6,2 ‰	= 8,37 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 28,26 g.

Gewicht am Tage der Tödtung, 25. Februar 1909: 10,5 kg.
 25. Februar 1909, 8 Stunden vor der Tödtung: 500 g Kabliau.
 Gewicht der Leber: 342,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation: 0,27 %,
 " " Muskeln: " " 0,22 %.

Hund 15.

Hund mit Kabliaufütterung.

Anfangsgewicht am 15. Februar 1909: 6,9 kg. Hungerperiode.
 Gewicht am 22. Februar 1909: 5,7 kg.

22. Februar 1909: 1 g Phloridzin,
 23. " 1909: 1 " "
 24. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

22./23. Februar 1909: 100 ccm — 3,5 % = 3,5 g Zucker,
 23./24. " 1909: 115 " — 6,9 % = 7,94 " "
 24./25. " 1909: 115 " — 4,5 % = 5,18 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 16,62 g.

25. Februar 1909, 8 Stunden vor der Tödtung: 300 g Kabliau.
 Gewicht vor der Tödtung: 5,8 kg. Gewicht der Leber 238,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,77 %,
 " Titration 1,795 %,
 Glykogengehalt der Muskeln: " Polarisation 0,31 %.

Hund 16.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 26. Februar 1909: 12,5 kg. Hungerperiode. Ge-
 wicht am 6. März 1909: 12,0 kg.

6. März 1909: 1 g Phloridzin,
 7. " 1909: 1 " "
 8. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage.

6./7. März 1909: 255 ccm — 3,6 % = 9,18 g Zucker,
 7./8. " 1909: 310 " — 4,8 % = 14,88 " "
 8./9. " 1909: 415 " — 7,9 % = 32,78 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 56,84 g.

9. März 1909: 500 g Kabliau, nur teilweise gefressen; moribundus. Gewicht des Hundes sofort nach dessen Tod: 10,7 kg. Gewicht der Leber: 391,5 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,00 %.

Hund 17.

Hund mit Kabliaufütterung.

Anfangsgewicht am 26. Februar 1909: 7,9 kg. Hungerperiode. Gewicht am 6. März 1909: 6,6 kg.

6. März 1909: 1 g Phloridzin.

7. " 1909: 1 " "

8. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

6./7. März 1909: 200 ccm — 5,2 % = 10,4 g Zucker,

7./8. " 1900: 205 " — 6,3 % = 12,91 " "

8./9. " 1909: 260 " — 8,7 % = 22,62 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 45,93 g.

9. März 1909, 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau.

Gewicht vor der Tödtung: 6,7 kg. Gewicht der Leber: 181,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 3,08 %,

" " " " Titration 3,15 %,

" " Muskeln: " Polarisation 0,075 %.

Hund 18.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 28. Februar 1909: 7,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 8. März 1909: 6,3 kg.

8. März 1909: 1 g Phloridzin,

9. " 1909: 1 " "

10. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

8./9. März 1909: 110 ccm — 7,3 % = 8,3 g Zucker,

9./10. " 1909: 130 " — 8,0 % = 10,4 " "

10./11. " 1909: 180 " — 7,8 % = 14,04 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 32,47 g.

11. März 1909, 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau.

Gewicht vor der Tödtung: 6,4 kg. Gewicht der Leber: 178,7 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	4,04 ‰,
„ „ „ „	Titration	4,21 ‰,
„ „ Muskeln:	„ Polarisation	0,47 ‰.

Hund 21.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 3. März 1909: 11,4 kg. Hungerperiode. Gewicht am 12. März 1909: 9,4 kg.

12. März 1909:	1,25 g Phloridzin,
13. „ 1909:	1,25 „ „
14. „ 1909:	1,25 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

12./13. März 1909:	115 ccm — 3,6 ‰ = 4,17 g Zucker,
13./14. „ 1909:	325 „ — 7,9 ‰ = 25,67 „ „
14./15. „ 1909:	415 „ — 6,4 ‰ = 26,56 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 56,37 g.

15. März 1909, 8 Stunden vor der Tödtung: 600 g Kabliau.
Gewicht vor der Tödtung: 9,7 kg. Gewicht der Leber: 297,5 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	2,7 ‰,
„ „ „ „	Titration	2,62 ‰,
„ „ Muskeln:	„ Polarisation	0,27 ‰.

Hund 22.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 3. März 1909: 8,3 kg. Hungerperiode. Gewicht am 12. März 1909: 6,1 kg.

12. März 1909:	1,25 g Phloridzin,
13. „ 1909:	1,25 „ „
14. „ 1909:	1,25 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

12./13. März 1909:	105 ccm — 3,9 ‰ = 4,09 g Zucker,
13./14. „ 1909:	220 „ — 8,1 ‰ = 19,82 „ „
14./15. „ 1909:	295 „ — 8,8 ‰ = 25,96 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 49,87 g.

15. März 1909, 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau.
Gewicht vor der Tödtung: 6,2 kg. Gewicht der Leber: 179,0 g.

Gewicht vor der Tödtung: 16,7 kg.: Gewicht der Leber: 413,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,35 %,
 " " Muskeln: " " 0,46 %.

Hund 25.

Hund mit Alkoholeingabe.

Gewicht am 14. März 1909: 9,9 kg. Hungerperiode. Gewicht am 21. März 1909: 9,0 kg.

21. März 1909: 1 g Phloridzin,

22. " 1909: 1 " "

23. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

21./22. März 1909: kein Harn,

22./23. " 1909: 330 ccm — 7,3 % = 24,09 g Zucker,

23./24. " 1909: { 1. 420 " — 6,9 % = 28,98 " "
 2. 225 " — 2,5 % = 5,62 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage 58,69 g.

24. März 1909 Morgens: 375 ccm Fleischbrühe und 375 ccm Wein.

Gewicht vor der Tödtung, 24. März 1909: 8,4 kg. Gewicht der Leber: 235,5 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 1,33 %,

" " " " Titration 1,337 %,

" " Muskeln: " Polarisation 0,48 %.

Hund 26.

Hund mit Alkoholeingabe.

Gewicht am 14. März 1909: 9,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 21. März 1909: 7,8 kg.

21. März 1909: 1 g Phloridzin,

22. " 1909: 1 " "

23. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

21./22. März 1909: kein Harn,

22./23. " 1909: 385 ccm — 8,7 % = 31,89 g Zucker,

23./24. " 1909: 190 " — 9,3 % = 17,67 " "

Gesamtzuckerausscheidung 49,56 "

24. März 1909: 250 ccm Fleischbrühe und 250 ccm Wein per Sonde.

Gewicht am 24. März vor der Tödtung: 7,4 kg. Gewicht der Leber: 214,0 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	1,01 ‰,
„ „ „ „	Titration	1,00 ‰,
„ „ Muskeln:	„ Polarisation	0,2 ‰.

Hund 27.

Hund mit Alkoholeingabe.

Gewicht am 14. März 1909: 5,2 kg. Hungerperiode. Gewicht am 21. März 1909: 4,4 kg.

21. März 1909: 1 g Phloridzin,

22. „ 1909: 1 „ „

23. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

21./22. März 1909: kein Harn,

22./23. „ 1909: 290 ccm — 5,75 ‰ = 16,67 g Zucker,

23./24. „ 1909: 210 „ — 7,8 ‰ = 16,38 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 33,05 g.

24. März 1909: 250 ccm Fleischbrühe und 250 ccm Wein per Sonde. Gewicht vor der Tödtung am 24. März 1909: 4,3 kg. Gewicht der Leber: 151,0 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	0,76 ‰,
„ „ „ „	Titration	0,756 ‰,
„ „ Muskeln:	„ Polarisation	0,12 ‰.

Hund 28.

Hund mit Alkohol und Ammoniumacetateingabe.

Gewicht am 27. März 1909: 16,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 3. April 1909: 14,7 kg.

3. April 1909: 1 g Phloridzin,

4. „ 1909: 1 „ „

5. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

3./4. April 1909: kein Harn,

4./5. „ 1909: 560 ccm — 4,8 ‰ = 26,88 g Zucker,

5./6. „ 1909: 470 „ — 7,9 ‰ = 37,13 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 64,01 g.

6. April 1909 morgens: 250 ccm Fleischbrühe, 250 ccm Wein und 20 g Ammoniumacetat per Sonde. Gewicht am 6. April 1909, am Tage der Tödtung: 13,8 kg. Gewicht der Leber: 451,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,32 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,35 %.

Hund 29¹⁾.

Hund mit Alkoholeingabe.

Gewicht am 27. März 1909: 11,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 4. April 1909: 9,8 kg.

4. April 1909: 1 g Phloridzin,

5. „ 1909: 1 „ „

6. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

4./5. April 1909: kein Harn,

5./6. „ 1909: 360 ccm — 6,7 % = 24,12 g Zucker,

6./7. „ 1909: 420 „ — 5,3 % = 22,26 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 46,38 g.

7. April 1909 Morgens: 400 ccm Fleischbrühe und 400 ccm Wein; nur halb gesoffen.

Hund 30.

Hund mit Alkoholeingabe.

Gewicht am 27. März 1909: 11,2 kg. Hungerperiode. Gewicht am 5. April 1909: 9,0 kg.

5. April 1909: 1 g Phloridzin,

6. „ 1909: 1 „ „

7. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

5./6. April 1909: 210 ccm — 5,3 % = 11,13 g Zucker,

6./7. „ 1909: 380 „ — 6,1 % = 29,18 „ „

7./8. „ 1909: 415 „ — 5,2 % = 21,58 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 61,89 g.

8. April 1909 Morgens: 400 ccm Wein, 400 ccm Wasser per Sonde. Hund total betrunken. 7 Stunden nachher getödtet. Gewicht: 8,7 kg. Gewicht der Leber: 271,5 g.

1) Hund eingegangen.

Glykogengehalt der Leber:	durch	Polarisation	2,06 %,
"	"	Titration	2,17 %,
"	"	Muskeln:	Polarisation 0,86 %,
"	"	"	Titration 0,86 %.

Hund 31.

Hund mit Alkoholeingabe.

Gewicht am 27. März 1909: 7,2 kg. Hungerperiode. Gewicht am 6. April 1909: 5,5 kg.

6. April 1909: 1 g Phloridzin,
 7. " 1909: 1 " "
 8. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

6./7. April 1909: 285 ccm — 4,2 % = 11,97 g Zucker,
 7./8. " 1909: 390 " — 6,9 % = 26,91 " "
 8./9. " 1909: 320 " — 7,1 % = 22,72 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 61,60 g.

9. April 1909 Morgens: 8 Stunden vor der Tödtung: 200 ccm Wein und 200 ccm Wasser per Sonde. Gewicht am 9. April 1909 vor der Tödtung: 5,0 kg. Gewicht der Leber: 138,5 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch	Polarisation	2,03 %,
"	"	Titration	2,09 %,
"	"	Muskeln:	Polarisation 0,76 %,
"	"	"	Titration 0,75 %.

Hund 32.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 9. April 1909: 11,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 16. April 1909: 10,0 kg.

16. April 1909: 1 g Phloridzin,
 17. " 1909: 1 " "
 18. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

16./17. April 1909: 105 ccm — 5,5 % = 5,7 g Zucker,
 17./18. " 1909: 300 " — 6,3 % = 18,9 " "
 18./19. " 1909: 270 " — 7,4 % = 19,18 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 43,88 g.

19. April 1909 getödtet. Gewicht vorher: 9,7 kg. Gewicht der Leber: 258,5 g.

Glykogenehalt der Leber:	durch	Polarisation	2,1	%o,
"	"	"	"	Titration
"	"	Muskeln:	"	Polarisation
				0,33
				%o.

Hund 33.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 9. April 1909: 7,1 kg. Hungerperiode. Gewicht am 16. April 1909: 6,3 kg.

16. April 1909:	1 g	Phloridzin,
17. " 1909:	1 "	"
18. " 1909:	1 "	"

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

16./17. April 1909:	110 ccm	— 4,9 %o =	5,39 g	Zucker,
17./18. " 1909:	270 "	— 7,8 %o =	21,66 "	"
18./19. " 1909:	360 "	— 5,9 %o =	21,14 "	"

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 47,59 g.

19. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 6,1 kg. Gewicht der Leber: 237,5 g.

Glykogenehalt der Leber:	durch	Polarisation	0,35	%o,
"	"	Muskeln:	"	"
				0,24
				%o.

Hund 34.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 19. April 1909: 8,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 16. April 1909: 7,1 kg.

16. April 1909:	1 g	Phloridzin,
17. " 1909:	1 "	"
18. " 1909:	1 "	"

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

16./17. April 1909:	200 ccm	— 6,05 %o =	12,1 g	Zucker,
17./18. " 1909:	280 "	— 7,1 %o =	19,88 "	"
18./19. " 1909:	310 "	— 6,3 %o =	19,53 "	"

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 51,51 g.

19. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 6,8 kg. Gewicht der Leber: 170,5 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch	Polarisation	2,3 ‰,
"	"	"	" Titration 2,373 ‰,
"	"	Muskeln:	" Polarisation 0,16 ‰.

Hund 35.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 9. April 1909: 10,3 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 16. April 1909: 8,8 kg.

16. April 1909: 1 g Phloridzin,

17. " 1909: 1 " "

18. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

16./17. April 1909: kein Harn.²

17./18. " 1909: 310 ccm — 5,9 ‰ = 18,29 g Zucker,

18./19. " 1909: 265 " — 7,1 ‰ = 18,82 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 37,11 g.

19. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 8,5 kg. Gewicht
der Leber: 248,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,5 ‰,

" " " " Titration 1,52 ‰,

" " Muskeln: " Polarisation 0,41 ‰.

Hund 36.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 12. April 1909: 14,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 19. April 1909: 12,3 kg.

19. April 1909: 1 g Phloridzin,

20. " 1909: 1 " "

21. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. April 1909: 205 ccm — 4,4 ‰ = 9,02 g Zucker,

20./21. " 1909: 350 " — 6,7 ‰ = 23,45 " "

21./22. " 1909: 230 " — 7,3 ‰ = 16,79 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 49,26 g.

22. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 11,8 kg. Gewicht
der Leber: 357,5 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 2,61⁰/₀,
 " " " " Titration 2,63⁰/₀.
 " " Muskeln: " Polarisation 0,6⁰/₀.
 Trockensubstanz der Leber: 28,4⁰/₀. Fettgehalt der Leber: 9,6⁰/₀.

Hund 37.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 12. April 1909: 5,2 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 19. April 1909: 4,4 kg.

19. April 1909: 1 g Phloridzin,

20. " 1909: 1 " "

21. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. April 1909: 90 ccm — 4,2⁰/₀ = 3,78 g Zucker,

20./21. " 1909: 240 " — 7,3⁰/₀ = 17,52 " "

21./22. " 1909: 290 " — 6,8⁰/₀ = 19,72 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 41,02 g.

22. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 3,9 kg. Hund sehr
 fett. Gewicht der Leber: 131,5 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,67,

" " Muskeln: " " 0,41.

Hund 38.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 12. April 1909: 9,2 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 19. April 1909: 7,8 kg.

19. April 1909: 1 g Phloridzin,

20. " 1909: 1 " "

21. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. April 1909: 120 ccm — 3,4⁰/₀ = 4,08 g Zucker,

20./21. " 1909: 280 " — 7,9⁰/₀ = 22,12 " "

*21./22. " 1909: 275 " — 8,1⁰/₀ = 22,27 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 48,47 g.

22. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 7,5 kg. Gewicht der
 Leber: 208,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 2,29⁰/₀,

" " " " Titration 2,17⁰/₀,

" " Muskeln: " Polarisation 0,4⁰/₀.

Trockensubstanz der Leber: 30,0⁰/₀. Fettgehalt der Leber: 14,9⁰/₀.

Hund 39.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 12. April 1909: 8,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 19. April 1909: 7,0 kg.

19. April 1909: 1 g Phloridzin,

20. " 1909: 1 " "

21. " 1909; 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. April 1909: 340 ccm — 5,8 % = 19,72 g Zucker,

20./21. " 1909: 410 " — 4,9 % = 20,09 " "

21./22. " 1909: 220 " — 6,8 % = 14,96 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 54,77 g.

22. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 6,6 kg. Hund fett.
Gewicht der Leber: 269,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,27 %,

" " Muskeln: " " 0,31 %.

Trockensubstanz der Leber: 33,2 %. Fettgehalt der Leber: 42,6 %

Hund 40.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 13. April 1909: 6,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 20. April 1909: 4,9 kg.

20. April 1909: 1 g Phloridzin,

21. " 1909: 1 " "

22. " 1909; 1 " "

Gewicht am 23. April 1909 vor der Tödtung: 4,3 kg. Gewicht
der Leber: 160,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,07 %,

" " Muskeln: " " 0,13 %.

Trockensubstanz der Leber: 32,06 %. Fettgehalt der Leber: 14,86 %.

Hund 41.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 13. April 1909: 8,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 20. April 1909: 6,9 kg.

20. April 1909: 1 g Phloridzin,

21. " 1909: 1 " "

22. " 1909: 1 " "

Gewicht am 23. April 1909 vor der Tödtung: 6,6 kg. Gewicht der Leber: 209,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 2,07 %,

„ „ „ „ Titration 2,12 %.

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,26 %.

Trockensubstanz der Leber: 32,6 %. Fettgehalt der Leber: 27,39 %.

Hund 42.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 13. April 1909: 10,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 20. April 1909: 9,2 kg.

20. April 1909: 1 g Phloridzin,

21. „ 1909: 1 „ „

22. „ 1909: 1 „ „

Gewicht am 23. April 1909 vor der Tödtung: 8,7 kg. Gewicht der Leber: 211,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 2,81 %,

„ „ „ „ Titration 2,67 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,19 %.

Trockensubstanz der Leber: 23,3 %. Fettgehalt der Leber: 23,7 %.

Hund 43.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 13. April 1909: 18,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 20. April 1909: 16,4 kg.

20. April 1909: 1 g Phloridzin,

21. „ 1909: 1 „ „

22. „ 1909: 1 „ „

Gewicht am 23. April 1909 vor der Tödtung: 15,7 kg. Gewicht der Leber: 451,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 3,02 %,

„ „ „ „ Titration 3,15 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 1,07 %,

Trockensubstanz der Leber: 36,4 %. Fettgehalt der Leber: 45,39 %.

Hund 44.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 14. April 1909: 6,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 21. April 1909: 5,8 kg.

21. April 1909: 1 g Phloridzin,
 22. " 1909: 1 " "
 23. " 1909: 1 " "
 23. " 1909: Abends 50 g Schweineschmalz,
 24. " 1909: Morgens 50 " "

Gewicht am 24. April 1909 vor der Tödtung: 5,5 kg. Hund
 fett. Gewicht der Leber: 203,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,08 ‰,
 " " Muskeln: " " 0,22 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 36,4 ‰. Fettgehalt der Leber: 45,39 ‰.

Hund 45.

Hund mit Schmalzfütterung.

Gewicht am 14. April 1909: 5,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 21. April 1909: 4,0 kg.

21. April 1909: 1 g Phloridzin,
 22. " 1909: 1 " "
 23. " 1909: 1 " " Gewicht 3,9 kg,
 23. " 1909: Abends 50 g Schweineschmalz,
 24. " 1909: Morgens 50 " "

24. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 3,9 kg. Gewicht der
 Leber: 133,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,05 ‰,
 " " Muskeln: " " 0,17 ‰.

Hund 46.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 14. April 1909: 7,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 21. April 1909: 5,8 kg.

21. April 1909: 1 g Phloridzin,
 22. " 1909: 1 " "
 23. " 1909: 1 " " Gewicht 5,4 kg,
 23. " 1909: Abends 50 g Schweineschmalz,
 24. " 1909: Morgens 50 " "

24. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 5,4 kg. Gewicht der
 Leber: 159,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,42 %,
 „ „ Muskeln: „ Polarisation 0,28 %.
 Trockensubstanz der Leber: 33,0 %. Fettgehalt der Leber: 26,52 %.

Hund 47.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 24. April 1909: 14,2 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 21. April 1909: 12,8 kg.

21. April 1909: 1 g Phloridzin,

22. „ 1909: 1 „ „

23. „ 1909: 1 „ „

23. April 1909 Abends: 100 g Schweineschmalz.

24. „ 1909 Morgens: 100 „ „

24. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 12,4 kg. Hund fett.
 Gewicht der Leber: 245,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,06 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,46 %.

Trockensubstanz der Leber: 37,116 %. Fettgehalt der Leber: 48,8 %.

Hund 48.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 15. April 1909: 4,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 22. April 1909: 3,5 kg.

22. April 1909: 1 g Phloridzin,

23. „ 1909: 1 „ „

24. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

22./23. April 1909: 195 ccm — 4,8 % = 9,36 g Zucker,

23./24. „ 1909: 270 „ — 6,3 % = 17,01 „ „

24./25. „ 1909: 310 „ — 5,9 % = 18,29 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 44,66 g

24. April 1909 Abends: 50 g Schweineschmalz,

25. „ 1909 Morgens: 50 „ „

25. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 3,2 kg. Gewicht
 der Leber: 160,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,07 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,04 %.

Trockensubstanz der Leber: 32,82 %. Fettgehalt der Leber: 32,96 %.

Hund 49.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 15. April 1909: 5,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 22. April 1909: 4,2 kg.

22. April 1909: 1 g Phloridzin,

23. " 1909: 1 " "

24. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

22./23. April 1909: 265 ccm — 3,9% = 10,33 g Zucker,

23./24. " 1909: 305 " — 5,1% = 15,55 " "

24./25. " 1909: 215 " — 7,3% = 15,69 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 41,57 g.

24. April 1909 Abends: 50 g Schweineschmalz,

25. " 1909 Morgens: 50 " "

25. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 4,0 kg. Gewicht der Leber: 190,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,05%,

" " Muskeln: " " 0,09%.

Trockensubstanz der Leber: 38,932%. Fettgehalt der Leber: 51,25%.

Hund 50.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 15. April 1909: 10,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 22. April 1909: 9,3 kg.

22. April 1909: 1 g Phloridzin,

23. " 1909: 1 " "

24. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

22./23. April 1909: 210 ccm — 5,3% = 11,13 g Zucker,

23./24. " 1909: 250 " — 6,2% = 15,5 " "

24./25. " 1909: 320 " — 5,8% = 18,56 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 45,19 g.

24. April 1909 Abends: 75 g Schweineschmalz,

25. " 1909 Morgens: 75 " "

25. April 1909: Gewicht vor der Tödtung 9,0 kg. Gewicht der Leber: 252,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,03 %,
 " " " " Titration 1,06 %,
 " " Muskeln: " Polarisation 0,86 %,

Trockensubstanz der Leber: 31,2 %. Fettgehalt der Leber: 14,76 %.

Hund 51.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 27. April 1909: 5,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 4. Mai 1909: 4,1 kg.

4. Mai 1909: 1 g Phloridzin,
 5. " 1909: 1 " "
 6. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

4./5. Mai 1909: 110 ccm — 4,8 % = 5,23 g Zucker,
 5./6. " 1909: 290 " — 6,3 % = 18,27 " "
 6./7. " 1909: 215 " — 6,5 % = 13,97 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 37,57 g.

7. Mai 1909: 8 Stunden vor der Tödtung 400 g Kabliu. Ge-
 wicht vor der Tödtung: 4,0 kg. Gewicht der Leber: 122,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,05 %,
 " " Muskeln: " " 0,12 %.

Hund 52:

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 27. April 1909: 9,3 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 4. Mai 1909: 8,1 kg.

4. Mai 1909: 1 g Phloridzin.
 5. " 1909: 1 " "
 6. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

4./5. Mai 1909: 120 ccm — 5,1 % = 6,12 g Zucker,
 5./6. " 1909: 310 " — 5,5 % = 17,05 " "
 6./7. " 1909: 250 " — 5,9 % = 14,75 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 37,92 g.

7. Mai 1909: 8 Stunden vor der Tödtung 400 g Kabliu.
 7. Mai 1909: Gewicht vor der Tödtung 7,9 kg. Hund fett! Ge-
 wicht der Leber 255,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 4,48 ‰,
 " " " " Titration 4,44 ‰,
 " " Muskeln: " Polarisation 0,35 ‰.
 Trockensubstanz der Leber: 29,3 ‰. Fettgehalt der Leber: 20,22 ‰.

Hund 53.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 27. April 1909: 7,8 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 4. Mai 1909: 6,5 kg.

4. Mai 1909, 1 g Phloridzin,

5. " 1909: 1 " "

6. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

4./5. Mai 1909: 95 ccm — 5,9 ‰ = 5,60 g Zucker,

5./6. " 1909: 370 " — 5,4 ‰ = 19,98 " "

6./7. " 1909: 220 " — 6,1 ‰ = 13,42 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 38,40 g.

7. Mai 1909 morgens: 8 Stunden vor der Tödtung 400 g
 Kabliau. 7. Mai 1909: Gewicht vor der Tödtung 6,4 kg. Hund
 mager! Gewicht der Leber: 244,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 2,76 ‰,

" " " " Titration 2,79 ‰,

" " Muskeln: " Polarisation 0,21 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 28,0 ‰. Fettgehalt der Leber: 17,06 ‰.

Hund 54.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 27. April 1909: 13,2 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 4. Mai 1909: 11,1 kg.

4. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

5. " 1909: 1 " "

6. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

4./5. Mai 1909: 230 ccm — 4,5 ‰ = 10,35 g Zucker,

5./6. " 1909: 340 " — 5,6 ‰ = 19,04 " "

6./7. " 1909: 380 " — 5,8 ‰ = 22,04 " "

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 51,43 g.

7. Mai 1909 Morgens: 8 Stunden vor der Tödtung 400 g Kabliau. 7. Mai 1909: Gewicht vor der Tödtung 10,9 kg. Hund sehr fett! Gewicht der Leber: 337,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 1,68 %, .

„ „ „ „ Titration 1,64 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,16 %.

Trockensubstanz der Leber: 27,8 %. Fettgehalt der Leber: 27,75 %.

Hund 55.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 28. April 1909: 5,1 kg. Hungerperiode. Gewicht am 5. Mai 1909: 4,4 kg.

5. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

6. „ 1909: 1 „ „

7. „ 1909: 1 „ „

8. Mai 1909 Morgens: 8 Stunden vor der Tödtung 400 g Kabliau. 8. Mai 1909: Gewicht vor der Tödtung 4,3 kg. Hund fett! Gewicht der Leber: 213,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 1,87 %,

„ „ „ „ Titration 1,91 %,

„ „ Muskel: „ Polarisation 0,38 %,

Trockensubstanz der Leber: 43,5 %. Fettgehalt der Leber: 64,77 %.

Hund 56.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 28. April 1909: 11,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 5. Mai 1909: 10,2 kg.

5. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

6. „ 1909: 1 „ „

7. „ 1909: 1 „ „

8. Mai 1909: 8 Stunden vor der Tödtung 400 g Kabliau. Gewicht vor der Tödtung: 10 kg. Gewicht der Leber: 303,5 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 2,78 %, .

„ „ „ „ Titration 2,75 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,24 %.

Trockensubstanz der Leber: 28,2 %. Fettgehalt der Leber: 14,13 %.

Hund 57.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 28. April 1909: 15,6 kg. Hungerperiode. Gewicht am 5. Mai 1909: 13,4 kg.

5. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

6. „ 1909: 1 „ „

7. „ 1909: 1 „ „

8. Mai 1909: 8 Stunden vor der Tödtung 400 g Kabliau. Gewicht vor der Tödtung: 13,2 kg. Gewicht der Leber: 340,5 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 3,45 0/0,

„ „ „ „ Titration 3,46 0/0,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,49 0/0.

Trockensubstanz der Leber: 29,5 0/0. Fettgehalt der Leber: 14,74 0/0.

Hund 58.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 4. Mai 1909: 6,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 11. Mai 1909: 4,9 kg.

11. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

12. „ 1909: 1 „ „

13. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

11./12. Mai 1909: 105 ccm — 6,3 0/0 = 7,14 g,

12./13. „ 1909: 305 „ — 5,7 0/0 = 17,38 „

13./14. „ 1909: 145 „ — 9,3 0/0 = 13,48 „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 38,00 g.

14. Mai 1909: Gewicht vor der Tödtung 4,6 kg. Gewicht der Leber: 130,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,3 0/0,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,03 0/0.

Hund 59.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 4. Mai 1909: 12,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 11. Mai 1909: 11,0 kg.

11. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

12. „ 1909: 1 „ „

13. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

11./12. Mai 1909:	155 ccm	— 6,3 %	= 9,76 g Zucker,
12./13. „ 1909:	280 „	— 7,1 %	= 21,8 „ „
13./14. „ 1909:	215 „	— 8,0 %	= 17,2 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 48,76 g.

14. Mai 1909: Gewicht vor der Tödtung 9,2 kg. Gewicht der Leber: 255 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,20 %,

„ „ „ „ Titration 1,23 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,53 %.

Trockensubstanz der Leber: 23,5 %. Fettgehalt der Leber: 25,95 %.

Hund 60.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 4. Mai 1909: 4,2 kg. Hungerperiode. Gewicht am 11. Mai 1909: 3,4 kg.

11. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

12. „ 1909: 1 „ „

13. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

11./12. Mai 1909:	85 ccm	— 7,6 %	= 6,4 g Zucker,
12./13. „ 1909:	210 „	— 6,8 %	= 14,28 „ „
13./14. „ 1909:	485 „	— 2,1 %	= 10,18 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 30,80 g.

14. Mai 1909: Gewicht vor der Tödtung 3,0 kg. Gewicht der Leber: 111 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,56 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,20 %.

Hund 61.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 4. Mai 1909: 15,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 11. Mai 1909: 12,7.

11. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

12. „ 1909: 1 „ „

13. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

11./12. Mai 1909:	200 ccm	—	5,9%	=	11,8 g Zucker,
12./13. „ 1909:	270 „	—	7,2%	=	19,44 „ „
13./14. „ 1909:	160 „	—	9,9%	=	15,84 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 47,08 g.

14. Mai 1909: Gewicht vor der Tödtung 12,0 kg. Gewicht der Leber: 388,5 g.

Glykogenegehalt der Leber: durch Polarisation 2,08%.

„ „ „ „ Titration 2,11%.

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,41%.

Trockensubstanz der Leber: 27,5%. Fettgehalt der Leber: 18,27%.

Hund 62.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 5. Mai 1909: 9,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 12. Mai 1909: 8,3 kg.

12. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

13. „ 1909: 1 „ „

14. „ 1909: 1 „ „

Gewicht am 15. Mai 1909 vor der Tödtung: 7,9 kg. Gewicht der Leber: 250,0 g.

Glykogenegehalt der Leber: durch Polarisation 1,30%.

„ „ „ „ Titration 1,31%.

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,29%.

Trockensubstanz der Leber: 29,5%. Fettgehalt der Leber: 39,6%.

Hund 63.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 5. Mai 1909: 4,6 kg. Hungerperiode. Gewicht am 12. Mai 1909: 3,9 kg.

12. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

13. „ 1909: 1 „ „

14. „ 1909; 1 „ „

Gewicht am 15. Mai 1909 vor der Tödtung: 3,5 kg. Gewicht der Leber: 168,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,99 %,
 " " " " Titration 1,162 %,

"	"	Muskeln	"	Polarisation	0,19 %.
---	---	---------	---	--------------	---------

Trockensubstanz der Leber: 24 %. Fettgehalt der Leber: 35,76 %.

Hund 64.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 5. Mai 1909: 17,7 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 12. Mai 1909: 15,4 kg.

12. Mai 1909:	1 g	Phloridzin,
13. " 1909:	1 "	" "
14. " 1909:	1 "	" "

Gewicht am 15. Mai 1909 vor der Tödtung: 15,0 kg. Gewicht
 der Leber: 431,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 2,08 %,

"	"	"	"	Titration	2,12 %,
"	"	Muskeln:	"	Polarisation	0,27 %.

Trockensubstanz der Leber: 24,5 %. Fettgehalt der Leber: 20,51 %.

Hund 65.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 11. Mai 1909: 3,4 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 18. Mai 1909: 2,8 kg.

18. Mai 1909:	1,0 g	Phloridzin,
19. " 1909:	0,5 "	" "
20. " 1909:	0,5 "	" "

Gewicht vor der Tödtung am 21. Mai 1909: 2,5 kg. Hund fett.
 Gewicht der Leber: 103 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,02 %,

"	"	"	"	Titration	1,02 %,
"	"	Muskeln:	"	Polarisation	0,05 %.

Trockensubstanz der Leber: 31,60 %. Fettgehalt der Leber: 12,48 %.

Hund 66.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 11. Mai 1909: 7,5 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 18. Mai 1909: 6,4 kg.

18. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

19. „ 1909: 1 „ „

20. „ 1909: 1 „ „

Gewicht am 21. Mai 1909 vor der Tödtung: 6,4 kg. Gewicht der Leber 176,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,40 ‰,

„ „ „ „ Titration 1,39 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,1 ‰.

Hund 67.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 11. Mai 1909: 8,2 kg. Hungerperiode. Gewicht am 18. Mai 1909: 7,3 kg.

18. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

19. „ 1909: 1 „ „

20. „ 1909: 1 „ „

Gewicht am 21. Mai 1909 vor der Tödtung: 6,9 kg. Gewicht der Leber: 135 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,81 ‰,

„ „ „ „ Titration 1,85 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,12 ‰.

Hund 68.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 11. Mai 1909: 7,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 18. Mai 1909: 6,7 kg.

18. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

19. „ 1909: 1 „ „

20. „ 1909: 1 „ „

Gewicht am 21. Mai 1909 vor der Tödtung: 6,3 kg. Gewicht der Leber 219,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,0 ‰,

„ „ „ „ Titration 0,995 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,3 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 38,55 ‰. Fettgehalt der Leber: 52,09 ‰.

Hund 69.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 12. Mai 1909: 5,2 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 19. Mai 1909: 4,5 kg.

19. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

20. „ 1909: 1 „ „

21. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage.

19./20. Mai 1909: 110 ccm — 6,9 % = 7,5 g Zucker,

20./21. „ 1909: 120 „ — 7,3 % = 8,76 „ „

21./22. „ 1909: 175 „ — 7,6 % = 13,30 „ „

Gesamttzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 29,65 g.

Gewicht am 22. Mai 1909 vor der Tödtung: 4,2 kg. Gewicht
der Leber: 141 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisierung 1,93 %,

„ „ „ „ Titration 1,94 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisierung 0,97 %.

Hund 70.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 12. Mai 1909: 7,8 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 19. Mai 1909: 6,9 kg.

19. Mai 1909 Morgens 6 Uhr: 40 g Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

20. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

21. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

22. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. Mai 1909: 250 ccm — 3 % = 7,5 g Zucker,

20./21. „ 1909: 410 „ — 4,2 % = 17,22 „ „

21./22. „ 1909: 315 „ — 5,6 % = 17,64 „ „

Gesamttzuckerausscheidung während der Phloridzintage 42,36 g.

Gewicht am 22. Mai 1909 vor der Tödtung: 6,5 kg. Gewicht
der Leber.: 220,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation: 0,054 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,25 %.

Trockensubstanz der Leber: 30,4 %. Fettgehalt der Leber: 42,69 %.

Hund 71.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 12. Mai 1909: 7,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 19. Mai 1909: 6,2 kg.

19. Mai 1909	Morgens	6 Uhr:	40 g	Schweineschmalz,
		10 „	1 „	Phloridzin,
20. „ 1909	„	6 „	40 „	Schweineschmalz,
		10 „	1 „	Phloridzin,
21. „ 1909	„	6 „	40 „	Schweineschmalz,
		10 „	1 „	Phloridzin,
22. „ 1909	„	6 „	40 „	Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. Mai 1909: 95 ccm — 8,7 % = 8,26 g Zucker,

20./21. „ 1909: 360 „ — 6,0 % = 21,6 „ „

21./22. „ 1909: 270 „ — 6,4 % = 17,28 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage 47,14 g.

Gewicht am 22. Mai 1909 vor der Tödtung: 5,8 kg. Gewicht
der Leber: 199,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,096 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,19 %.

Trockensubstanz der Leber: 41,4 %. Fettgehalt der Leber: 42,56 %.

Hund 72.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 12. Mai 1909: 11,0 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 19. Mai 1909: 9,6 kg.

19. Mai 1909	Morgens	6 Uhr:	70 g	Schweineschmalz,
		10 „	1 „	Phloridzin,
20. „ 1909	„	6 „	70 „	Schweineschmalz,
		10 „	1 „	Phloridzin,
21. „ 1909	„	6 „	70 „	Schweineschmalz,
		10 „	1 „	Phloridzin,
22. „ 1909	„	6 „	70 „	Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

19./20. Mai 1909: 115 ccm — 7,3 % = 8,395 g Zucker,

20./21. „ 1909: 380 „ — 5,1 % = 19,38 „ „

21./22. „ 1909: 270 „ — 7,3 % = 19,7 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 47,48 g.

Gewicht am 22. Mai 1909 vor der Tödtung: 9,1 kg. Gewicht der Leber: 229,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,07 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,26 %,

Trockensubstanz der Leber: 37,0 %. Fettgehalt der Leber: 41,07 %.

Hund 73.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 16. Mai 1909: 5,1 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Mai 1909: 4,4 kg.

23. Mai 1909 Morgens 6 Uhr: 30 g Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

24. „ 1909 „ 6 „ 30 „ Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

25. „ 1909: Hund krank,

26. „ 1909 Morgens 6 Uhr: 30 g Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

23./24. Mai 1909: kein Harn.

24./25. „ 1909: 280 ccm — 6,0 % = 16,8 g Zucker,

25./26. „ 1909: 255 „ — 7,3 % = 18,61 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage 38,51 g.

Gewicht am 26. Mai 1909: vor der Tödtung 4,1 kg. Gewicht der Leber: 148,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,08 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,17 %.

Hund 74.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 16. Mai 1909: 6,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Mai 1909: 5,6 kg.

23. Mai 1909 Morgens 6 Uhr: 30 g Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

24. Mai 1909	Morgens 6 Uhr:	30 g Schweineschmalz,
	" 10 "	1 " Phloridzin,
25. " 1909	" 6 "	30 " Schweineschmalz,
	" 10 "	1 " Phloridzin,
26. " 1909	" 6 "	30 " Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

23./24. Mai 1909: kein Harn.

24./25. " 1909: 360 ccm — 4,9 % = 17,64 g Zucker,

25./26. " 1909: 295 " — 8,1 % = 23,89 g "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage 41,53 g.

Gewicht am 26. Mai 1909 vor der Tödtung: 5,4 kg. Gewicht der Leber: 192,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,03 %,

" " Muskeln: " " 0,11 %.

Trockensubstanz der Leber: 44,4 %. Fettgehalt der Leber: 61,8 %.

Hund 75.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 16. Mai 1909: 7,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Mai 1909: 6,8 kg.

23. Mai 1909	Morgens 6 Uhr:	40 g Schweineschmalz,
	" 10 "	1 " Phloridzin,
24. " 1909	" 6 "	40 " Schweineschmalz,
	" 10 "	1 " Phloridzin,
25. " 1909	" 6 "	40 " Schweineschmalz,
	" 10 "	1 " Phloridzin,
26. " 1909	" 6 "	40 " Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

23./24. Mai 1909: kein Harn.

24./25. " 1909: 295 ccm — 5,4 % = 15,93 g Zucker,

25./26. " 1909: 340 " — 6,8 % = 23,12 " "

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage 39,05 g.

Gewicht am 26. Mai 1909 vor der Tödtung: 6,4 kg. Gewicht der Leber 226,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,07 %,

" " Muskeln: " " 0,13 %.

Trockensubstanz der Leber: 35,80 %. Fettgehalt der Leber: 42,59 %.

Hund 76.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 17. Mai 1909: 5,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 24. Mai 1909: 4,5 kg.

24. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

25. „ 1909: 1 „ „

26. „ 1909: 1 „ „

27. Mai 1909 Morgens 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau. Gewicht am 27. Mai 1909 vor der Tödtung: 4,5 kg. Gewicht der Leber: 177,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,33 ‰,

„ „ „ „ Titration 1,44 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,35 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 29,22 ‰. Fettgehalt der Leber: 26,41 ‰.

Hund 77.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 17. Mai 1909: 6,1 kg. Hungerperiode. Gewicht am 24. Mai 1909: 5,1 kg.

24. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

25. „ 1909: 1 „ „

26. „ 1909: 1 „ „

27. Mai 1909 Morgens 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau. Gewicht vor der Tödtung: 5,1 kg. Hund mager. Gewicht der Leber: 224,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,74 ‰,

„ „ „ „ Titration 1,753 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,42 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 30,7 ‰. Fettgehalt der Leber: 30,9 ‰.

Hund 78.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 17. Mai 1909: 8,1 kg. Hungerperiode. Gewicht am 24. Mai 1909: 7,1 kg.

24. Mai 1909: 1 g Phloridzin,

25. „ 1909: 1 „ „

26. „ 1909: 1 „ „

27. Mai 1909 Morgens 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau, wovon 280 g gefressen. Gewicht vor der Tödtung: 7,3 kg. Hund fett! Gewicht der Leber: 312,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,54 ‰,

„ „ „ „ Titration 1,50 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,28 ‰,

„ des Gehirns: „ „ 0,0617 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 28,0 ‰. Fettgehalt der Leber: 28,64 ‰.

Hund 79.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 30. Mai 1909: 4,6 kg. Hungerperiode. Gewicht am 6. Juni 1909: 3,6 kg.

6. Juni 1909: 1 g Phloridzin,

7. „ 1909: 1 „ „

8. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

6./7. Juni 1909: 105 ccm — 4,8 ‰ = 5,04 g,

7./8. „ 1909: 125 „ — 6,3 ‰ = 7,87 „

8./9. „ 1909: 110 „ — 8,7 ‰ = 9,57 „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 22,48 g.

9. Juni 1909 Morgens 6 Uhr: 400 g Kabliau. 9. Juni 1909 Gewicht vor der Tödtung: 3,7 kg. Gewicht der Leber: 141,2 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,80 ‰,

„ „ „ „ Titration 1,82 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,27 ‰,

Hund 80.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 30. Mai 1909: 4,6 kg. Hungerperiode. Gewicht am 6. Juni 1909: 3,7 kg.

6. Juni 1909: 1 g Phloridzin,

7. „ 1909: 1 „ „

8. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

6./7. Juni 1909: 135 ccm — 4,1 ‰ = 5,53 g Zucker,

7./8. „ 1909: 190 „ — 5,4 ‰ = 10,26 „ „

8./9. „ 1909: 175 „ — 7,6 ‰ = 13,30 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 29,09 g.

9. Juni 1909 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau (266 g gefressen). Gewicht vor der Tödtung: 3,6 kg. Gewicht der Leber: 133,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 1,94 %,
 " " " " Titration 1,92 %,
 " " Muskeln: " Polarisation 0,51 %.

Hund 81.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 30. Mai 1909: 6,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 6. Juni 1909: 5,2 kg.

6. Juni 1906: 1 g Phloridzin,
 7. " 1909: 1 " "
 8. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

6./7. Juni 1909: 181 ccm — 5,0 % = 9,05 g Zucker,
 7./8. " 1909: 205 " — 5,8 % = 11,89 " "
 8./9. " 1909: 195 " — 8,5 % = 16,57 " "

Gesamttzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 37,52 g.

9. Juni 1909 morgens 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau. Gewicht vor der Tödtung: 5,0 kg. Gewicht der Leber: 179,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 1,87 %,
 " " " " Titration 1,93 %,
 " " Muskeln: " Polarisation 0,23 %.

Trockensubstanz der Leber: 33,76 %. Fettgehalt der Leber: 38,5 %.

Hund 82.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 30. Mai 1909: 14,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 6. Juni 1909: 11,9 kg.

6. Juni 1909: 1 g Phloridzin,
 7. " 1909: 1 " "
 8. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

6./7. Juni 1909:	210 ccm	— 3,7%	= 7,77 g Zucker,
7./8. „ 1909:	305 „	— 4,9%	= 14,94 „ „
8./9. „ 1909:	285 „	— 7,8%	= 22,23 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 44,94 g.

9. Juni 1909 morgens 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau. Gewicht vor der Tödtung: 11,4 kg. Gewicht der Leber: 372,0 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	3,40%
„ „ „ „	Titration	3,48%
„ „ Muskeln:	„ Polarisation	0,19%

Trockensubstanz der Leber: 29,2%. Fettgehalt der Leber: 12,92%.

Hund 83.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 2. Juni 1909: 6,4 kg. Hungerperiode. Gewicht am 9. Juni 1909: 5,3 kg.

9. Juni 1909:	1 g Phloridzin,
10. „ 1909:	1 „ „
11. „ 1909:	1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

9./10. Juni 1909:	130 ccm	— 4,9%	= 6,37 g Zucker,
10./11. „ 1909:	185 „	— 6,7%	= 12,39 „ „
11./12. „ 1909:	150 „	— 8,3%	= 12,45 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 31,21 g.

12. Juni 1909 morgens 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau (210 g gefressen). Gewicht vor der Tödtung: 5,1 kg. Gewicht der Leber: 202,5 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	0,85%
„ „ „ „	Titration	0,85%
„ „ Muskeln:	„ Polarisation	0,29%

Trockensubstanz der Leber: 37,4%. Fettgehalt der Leber: 44,06%.

Hund 84.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 2. Juni 1909: 9,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 9. Juni 1909: 8,7 kg.

- 9. Juni 1909: 1 g Phloridzin,
- 10. „ 1909: 1 „ „
- 11. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

- 9./10. Juni 1909: 115 ccm — 5,7 % = 6,55 g Zucker,
- 10./11. „ 1909: 180 „ — 6,9 % = 12,42 „ „
- 11./12. „ 1909: 205 „ — 6,5 % = 13,32 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 32,29 g.

12. Juni 1909 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau. Gewicht vor der Tödtung: 8,7 kg. Gewicht der Leber: 253,5 g.

- Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 3,01 %,
- „ „ „ „ Titration 2,99 %,
- „ „ Muskeln „ Polarisation 0,25 %.

Trockensubstanz der Leber: 27,0 %. Fettgehalt der Leber: 19,30 %.

Hund 85.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 2. Juni 1909: 9,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 9. Juni 1909: 7,7 kg.

- 9. Juni 1909: 1 g Phloridzin,
- 10. „ 1909: 1 „ „
- 11. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

- 9./10. Juni 1909: 155 ccm — 4,8 % = 7,44 g Zucker,
- 10./11. „ 1909: 195 „ — 5,8 % = 11,81 „ „
- 11./12. „ 1909: 290 „ — 6,0 % = 17,40 „ „

Gesammtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 36,65 g.

12. Juni 1909 morgens 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau. Gewicht vor der Tödtung: 7,6 kg. Gewicht der Leber: 243,5 g.

- Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 3,11 %,
- „ „ „ „ Titration 3,13 %,
- „ „ Muskeln: „ Polarisation 0,40 %.

Trockensubstanz der Leber: 32,70 %. Fettgehalt der Leber: 29,15 %.

Hund 86.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 2. Juni 1909: 14,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 9. Juni 1909: 12,2 kg.

9. Juni 1909: 1 g Phloridzin,
 10. „ 1909: 1 „ „
 11. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

- 9./10. Juni 1909: 205 ccm — 3,8 % = 7,79 g Zucker,
 10./11. „ 1909: 260 „ — 6,5 % = 16,90 „ „
 11./12. „ 1909: 210 „ — 7,1 % = 14,91 „ „

Gesamtzuckerausscheidung während der Phloridzintage: 39,60 g.

12. Juni 1909 Morgens 8 Stunden vor der Tödtung: 400 g Kabliau.
 Gewicht vor der Tödtung: 11,9 kg. Gewicht der Leber: 454,0 g.

- Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 4,13 %,
 „ „ „ „ Titration 4,21 %,
 „ „ Muskeln: „ „ Polarisation 0,22 %.

Trockensubstanz der Leber: 28,9 %. Fettgehalt der Leber: 15,5 %.

Hund 87.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 13. Juni 1909: 6,7 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 20. Juni 1909: 5,9 kg.

20. Juni 1909 Morgens 6 Uhr 40 g Schweineschmalz,
 „ „ 10 „ 1 „ Phloridzin,
 21. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz,
 „ „ 10 „ 1 „ Phloridzin,
 22. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz,
 „ „ 10 „ 1 „ Phloridzin,
 23. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

- 20./21. Juni 1909: kein Harn,
 21./22. „ 1909: 225 ccm — 5,49 % = 12,35 g Zucker,
 22./23. „ 1909: 295 „ — 3,62 % = 10,67 „ „

Harn aus der Blase von Hund 87, 88, 89 und 90: 800 ccm —
 1,37 % = 11,96 g. Gesamtzuckerausscheidung: Mittelwert von
 87—90 pro Kilogramm Tier 5,36 g.

23. Juni 1909 Nachm. 2 Uhr getödtet. Gewicht der Leber:
 193,0 g.

- Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,54 %,
 „ „ Muskeln: „ „ 0,13 %.

Trockensubstanz der Leber: 35,8 %. Fettgehalt der Leber: 40,70 %.

Hund 88.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 13. Juni 1909: 5,5 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 20. Juni 1909: 4,6 kg.

20. Juni 1909	Morgens 6 Uhr:	40 g	Schweineschmalz,
		10 "	1 " Phloridzin,
21. " 1909	" 6 "	40 "	Schweineschmalz,
		10 "	1 " Phloridzin,
22. " 1909	" 6 "	40 "	Schweineschmalz,
		10 "	1 " Phloridzin,
23. " 1909	" 6 "	40 "	Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

20./21. Juni 1909:	140 ccm	— 3,94 ‰	= 5,516 g Zucker,
21./22. " 1909:	200 "	— 5,14 ‰	= 10,28 " "
22./23. " 1909:	215 "	— 3,75 ‰	= 8,06 " "

Harn aus der Blase von Hund 87, 88, 89 und 90: 800 ccm —
1,37 ‰ = 11,96 g. Gesamtzuckerausscheidung pro Kilogramm
Thier: Mittelwerth von Hund 87 bis 90 = 5,36 g.23. Juni 1909 Nachmittags 2 Uhr getödtet. Gewicht der
Leber 144,0 g.Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,1 ‰,
" " Muskeln: " " 0,21 ‰.

Hund 89.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 13. Juni 1909: 8,6 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 20. Juni 1909: 7,2 kg.

20. Juni 1909	Morgens 6 Uhr:	50 g	Schweineschmalz,
		10 "	1 " Phloridzin,
21. " 1909	" 6 "	50 "	Schweineschmalz,
		10 "	1 " Phloridzin,
22. " 1909	" 6 "	50 "	Schweineschmalz,
		10 "	1 " Phloridzin,
23. " 1909	" 6 "	50 "	Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

20./21. Juni 1909:	190 ccm	— 5,80 ‰	= 11,02 g Zucker,
21./22. " 1909:	370 "	— 4,19 ‰	= 15,50 " "
22./23. " 1909:	450 "	— 2,39 ‰	= 10,75 " "

Harn aus der Blase von Hund 87, 88, 89 und 90: 800 ccm — 1,37 % = 11,9 g. Gesamtzuckerausscheidung pro Kilogramm Thier: Mittelwerth 87 bis 90 = 5,36 g.

23. Juni 1909 Nachmittags 2 Uhr getödtet. Gewicht der Leber: 237,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,47 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,29 %.

Trockensubstanz der Leber: 35,2 %. Fettgehalt der Leber: 41,50 %.

Hund 90.

Hund mit Schweineschmalzfütterung.

Gewicht am 13. Juni 1909: 6,3 kg. Hungerperiode. Gewicht am 20. Juni 1909: 5,5 kg.

20. Juni 1909 Morgens 6 Uhr: 40 g Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

21. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

22. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz,

„ 10 „ 1 „ Phloridzin,

23. „ 1909 „ 6 „ 40 „ Schweineschmalz.

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

20./21. Juni 1909: kein Harn,

21./22. „ 1909: „ „

22./23. „ 1909: 445 ccm — 6,35 % = 28,257 g Zucker.

Harn aus der Blase von Hund 87, 88, 89 und 90: 800 ccm — 1,37 % = 11,96 g. Gesamtzuckerausscheidung pro Kilogramm Thier: Mittelwerth von Hund 87 bis 90 = 5,36 g.

23. Juni 1909 Nachmittags 2 Uhr getödtet. Gewicht der Leber: 167,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,40 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,31 %.

Trockensubstanz der Leber: 34,25 %. Fettgehalt der Leber: 33,1 %.

Hund 91.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 16. Juni 1909: 6,4 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Juni 1909: 5,1 kg.

23. Juni 1909: 1 g Phloridzin,
 24. „ 1909: 1 „ „
 25. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

- 23./24. Juni 1909: 160 ccm — 5,65 % = 9,04 g Zucker,
 24./25. „ 1909: 285 „ — 5,94 % = 16,92 „ „
 25./26. „ 1909: 145 „ — 7,5 % = 10,875 „ „

Harn aus der Blase von Hund 91, 92, 93 und 94: 425 ccm — 0,36 % = 1,53 g. Gesamtzuckerausscheidung pro Kilogramm Thier: Mittelwerth von Hund 91, 92, 93 und 94 = 5,56 g.

26. Juni 1909 Nachmittags 2 Uhr getödtet. Gewicht der Leber 149,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,0 %,
 „ „ Muskeln: „ „ 0,13 %.

Hund 92.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 16. Juni 1909: 7,8 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Juni 1909: 6,0 kg.

23. Juni 1909: 1 g Phloridzin,
 24. „ 1909: 1 „ „
 25. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

- 23./24. Juni 1909: kein Harn. „
 24./25. „ 1909: 180 ccm — 9,93 % = 17,87 g,
 25./26. „ 1909: 230 „ — 6,02 % = 13,84 „

Harn aus der Blase von Hund 91, 92, 93 und 94: 425 ccm — 0,36 % = 1,53 g. Gesamtzuckerausscheidung pro Kilogramm Thier: Mittelwerth von Hund 91, 92, 93 und 94 = 5,56 g.

26. Juni 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht der Leber: 197,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,8 %,
 „ „ Muskeln: „ „ 0,19 %.

Trockensubstanz der Leber: 27,0 %. Fettgehalt der Leber: 11,03 %.

Hund 93.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 16. Juni 1909: 9,8 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Juni 1909: 8,0 kg.

23. Juni 1909: 1 g Phloridzin,

24. „ 1909: 1 „ „

25. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

23./24. Juni 1909: 255 ccm — 5,75 % = 14,66 g,

24./25. „ 1909: 195 „ — 5,94 % = 11,58 „

25./26. „ 1909: 470 „ — 4,1 % = 19,27 „

Harn aus der Blase von Hund 91, 92, 93 und 94: 425 ccm — 0,36 % = 1,53 g. Gesamtzuckerausscheidung pro Kilogramm Thier: Mittelwerth von Hund 91, 92, 93 und 94 = 5,56 g.

26. Juni 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht der Leber: 182,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,18 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,21 %.

Trockensubstanz der Leber: 28,0 %. Fettgehalt der Leber: 14,0 %,

Hund 94.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 16. Juni 1909: 10,4 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Juni 1909: 8,7 kg.

23. Juni 1909: 1 g Phloridzin,

24. „ 1909: 1 „ „

25. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt während der Phloridzintage:

23./24. Juni 1909: 305 ccm — 4,85 % = 14,79 g,

24./25. „ 1909: 220 „ — 2,91 % = 6,4 „

25./26. „ 1909: 420 „ — 4,26 % = 17,89 „

Harn aus der Blase von Hund 91, 92, 93 und 94: 425 ccm — 0,36 % = 1,53 g. Gesamtzuckerausscheidung pro Kilogramm Thier: Mittelwerth von Hund 91, 92, 93 und 94 = 5,56 g.

26. Juni 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht der Leber: 275,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,06 %.

„ „ Muskeln: „ „ 0,4 %,

Trockensubstanz der Leber: 34,3 %. Fettgehalt der Leber: 42,11 %.

Hund 95.

Hund ohne Nahrung und Phloridzintage.

Gewicht am 17. Juni 1909: 6,6 kg. Hungerperiode. Gewicht am 28. Juni 1909: 5,4 kg. 28. Juni 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht der Leber: 134,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,13 %,
 " " Muskeln: " " 0,18 %.

Hund 96.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 17. Juni 1909: 5,1 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 28. Juni 1909: 3,9 kg. 28. Juni Nachmittags getötet. Gewicht
 der Leber: 97,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,08 %,
 " " Muskeln: " " 0,08 %.

Hund 97.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 17. Juni 1909: 12,4 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 28. Juni 1909: 10,5 kg. 28. Juni 1909 Nachmittags getötet.
 Gewicht der Leber: 319,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 1,48 %,
 " " " " Titration 1,41 %,
 " " Muskeln: " Polarisation 0,53 %.

Trockensubstanz der Leber: 29,9 %. Fettgehalt der Leber: 14,76 %.

Hund 98.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 17. Juni 1909: 11,3 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 28. Juni 1909: 9,2 kg. 28. Juni 1909 Nachmittags getötet.
 Gewicht der Leber: 297,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,49 %,
 " " Muskeln: " " 0,38 %.

Trockensubstanz der Leber: 28,8 %. Fettgehalt der Leber: 15,41 %.

Hund 99.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 26. Juni 1909: 12,7 kg. Hungerperiode. Gewicht
 am 7. Juli 1909: 10,5 kg. 7. Juli 1909 Nachmittags getötet. Ge-
 wicht der Leber: 269,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,65 %,
 " " Muskeln: " " 0,35 %.

Trockensubstanz der Leber: 29,9 %. Fettgehalt der Leber: 16,62 %.

Hund 100.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 26. Juni 1909: 7,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 7. Juli 1909: 5,7 kg. 7. Juli 1909 Nachmittags getötet. Gewicht der Leber: 146,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,09 %,
 „ „ Muskeln: „ „ 0,21 %.

Hund 101.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 26. Juni 1909: 8,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 7. Juli 1909: 7,0 kg. 7. Juli 1909 Nachmittags getötet. Gewicht der Leber: 153,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,37 %,
 „ „ Muskel: „ „ 0,27 %.

Trockensubstanz der Leber: 36,66 %. Fettgehalt der Leber: 11,97 %.

Hund 102.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 28. Juni 1909: 6,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 8. Juli 1909: 5,7 kg.

9. Juli 1909 Nachmittags getötet. Gewicht der Leber; 125,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,14 %,
 „ „ Muskeln: „ „ 0,11 %.

Hund 103.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 28. Juni 1909: 3,8 kg. Hungerperiode. Gewicht am 9. Juli 1909: 3,0 kg.

9. Juli 1909 Nachmittags: getötet. Gewicht der Leber: 142,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,19 %,
 „ „ Muskeln: „ „ 0,29 %.

Hund 104.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 28. Juni 1909: 7,1 kg. Hungerperiode. Gewicht am 9. Juli 1909: 5,7 kg.

9. Juli 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht der Leber: 151,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,75 ‰,

„ „ Muskeln: „ „ 0,33 ‰.

Hund 105.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingebe.

Gewicht am 28. Juni 1909: 7,5 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 9. Juli 1909: 6,0 kg.

9. Juli 1909 Nachmittags: getödtet. Gewicht der Leber: 175,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,18 ‰,

„ „ Muskeln: „ „ 0,31 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 27,5 ‰. Fettgehalt der Leber: 16,09 ‰.

Hund 106.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingebe.

Gewicht am 29. Juni 1909: 5,4 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 10. Juli 1909: 4,0 kg. Gewicht der Leber: 135 g.

10. Juli 1909 Nachmittags getödtet.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 1,12 ‰.

„ „ Muskeln: „ „ 0,12 ‰.

Hund 107.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingebe.

Gewicht am 29. Juni 1909: 21,7 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 10. Juli 1909: 18,2 kg.

10. Juli 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht der Leber: 554,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 1,74 ‰,

„ „ Muskeln: „ „ 0,32 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 30,0 ‰. Fettgehalt der Leber: 12,55 ‰.

Hund 108.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingebe.

Gewicht am 29. Juni 1909: 12,9 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 10. Juli 1909: 10,5 kg.

10. Juli 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht der Leber: 242,5 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 1,17 ‰,

„ „ Muskeln: „ „ 0,46 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 30,9 ‰. Fettgehalt der Leber: 15,63 ‰.

Hund 109.

Hund ohne Nahrung und Phloridzingabe.

Gewicht am 29. Juni 1909: 7,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. Juli 1909: 5,8 kg.

10. Juli 1909 Nachmittags getötet. Gewicht der Leber: 159,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,27 %

„ „ Muskeln: „ „ 0,22 %

Trockensubstanz der Leber: 32,8 %. Fettgehalt der Leber: 18,3 %.

Hund 110.

Gewicht am 5. Juli 1909: 14,2 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. Juli 1909: 13,5 kg.

11. Juli 1909: 500 ccm Fleischbrühe mlt 2,5 g Fleischextract,

12. „ 1909: 1000 „ „ „ 4,3 „ „

13. „ 1909 Morgens: 70 g Schweineschmalz, 1 g Phloridzin,

14. „ 1909 „ 70 „ „ 1 „ „

15. „ 1909 „ 70 „ „ 1 „ „

16. bis 18. Juli 1909 „ 70 „ „

19. Juli 1909 „ 1 „ Phloridzin.

20. Juli 1909: wegen Erkrankung ausgeschieden.

Hund 111.

Gewicht am 5. Juli 1909: 12,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. Juli 1909: 11,1 kg.

11. Juli 1909 Abends: 500 ccm Fleischbrühe mit 2,5 g Extract,

12. „ 1909 „ 1000 „ „ „ 4,3 „ „

13. „ 1909: Gewicht 11,1 kg. Morgens 60 g Schweineschmalz, 1 g Phloridzin,

14. „ 1909 Morgens: 60 g Schweineschmalz, 500 ccm Fleischbrühe mit 2,5 g Extract, 1 g Phloridzin,

15. „ 1909 „ 60 „ Schweineschmalz, 1000 ccm Fleischbrühe mit 4,3 g Extract, 1 g Phloridzin,

16. „ 1909 „ 60 „ Schweineschmalz,

17. „ 1909 „ 60 „ „ 500 ccm Fleischbrühe mit 2,5 g Extract,

18. „ 1909 „ 60 „ Schweineschmalz, 1000 ccm Fleischbrühe mit 4,3 g Extract,

19. Juli 1909 Morgens: 60 g Schweineschmalz, 1000 ccm Fleischbrühe mit 4,3 g Extract,
 20. " 1909 " 60 " Schweineschmalz, 1000 ccm Fleischbrühe mit 4,3 g Extract,
 21. " 1909 " 60 " Schweineschmalz, 1000 ccm Fleischbrühe mit 4,3 g Extract,
 22. " 1909 " 60 " Schweineschmalz, 1 g Phloridzin,
 23. " 1909 " 60 " " 500 ccm Fleischbrühe, 1 g Phloridzin,
 24. " 1909 " 60 " Schweineschmalz, 1000 ccm Fleischbrühe, 1 g Phloridzin,
 25. " 1909 " 60 " Schweineschmalz, Katheter,
 26. " 1909 " 60 " " 500 ccm Fleischbrühe,
 27. " 1909 " 60 " " 1000 ccm Fleischbrühe mit 4,3 g Extract,
 28. " 1909 " 60 " Schweineschmalz, Katheter,
 30. " 1909: Gewicht 9,0 kg.

Durch Verblutung getötet.

Zuckergehalt des Blutes. 100 ccm Blut enthalten:

Titration: a) 0,105

b) 0,126

Polarisation: a) 0,099

b) 0,13

Gewicht der Leber; 211,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 3,103 %.

Trockensubstanz der Leber: 34,2 %. Fettgehalt der Leber: 13,3 %.

Hund 112.

Gewicht am 5. Juli 1909: 4,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. Juli 1909: 4,2 kg.

11. Juli 1909: 500 ccm Fleischbrühe mit 2,5 g Extract,
 12. " 1909: 500 " " " 2,5 " "
 13. " 1909: Gewicht 4,0 kg, Morgens 30 g Schweineschmalz, 1 g Phloridzin,
 14. " 1909 Morgens: 30 g Schweineschmalz, 500 ccm Fleischbrühe + 2,5 g Extract, 1 g Phloridzin,
 15. " 1909 " 30 g Schweineschmalz, 500 ccm Fleischbrühe + 2,5 g Extract, 1 g Phloridzin,

16.	Juli 1909	Morgens:	30 g	Schweineschmalz,
17.	" 1909	"	30 "	" " 500 ccm Fleischbrühe,
18.	" 1909	"	30 "	" " 500 " "
19.	" 1909	"	30 "	" " 500 " "
20.	" 1909	"	30 "	" " 500 " "
21.	" 1909	"	30 "	" " 500 " "
22.	" 1909	"	30 "	" " 1 g Phloridzin,
23.	" 1909	"	30 "	" " 500 ccm Fleischbrühe + 2,5 g Extract, 1 g Phloridzin,
24.	" 1909	"	30 "	" " 500 ccm Fleischbrühe + 2,5 g Extract, 1 g Phloridzin,
25.	" 1909	"	30 "	" " Katheter,
26.	" 1909	"	30 "	" " 500 ccm Fleischbrühe + 2,5 g Extract,
27.	" 1909	"	30 "	" " 500 ccm Fleischbrühe + 2,5 g Extract,
28.	" 1909	"	30 "	" " Katheter,
30.	" 1909:	Gewicht 2,7 kg.		Nachmittags getötet. Gewicht der Leber: 88 g.

Hund 113¹⁾.

Gewicht am 5. Juli 1909: 16,2 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. Juli 1909: 14,7 kg.

11.	Juli 1909:	500 ccm	Fleischbrühe	mit 2,5 g	Extract,
12.	" 1909:	1000 "	"	" 5 "	" "
13.	" 1909:	Gewicht 14,0 kg,	Morgens 80 g	Schweineschmalz,	
				1 g	Phloridzin,
14.	" 1909	Morgens:	80 g	Schweineschmalz,	1 g Phloridzin,
15.	" 1909	"	80 "	"	1 " "
16.—18.	Juli 1909	Morgens:	je 80 g	Schweineschmalz.	

Wegen Krankheit aus diesem Versuche ausgeschieden.

Stickstoffgehalt des Harnes der Hunde 110, 111, 112, 113.

Harn von Hund 110, 111, 112, 113:

vom 10.—13. Juli	ohne Phloridzin:	48,24 g	N,	
" 13.—14. "	mit	8,11 "	" "	} 55,02 g N.
" 14.—15. "	"	22,20 "	" "	
" 15.—16. "	"	24,71 "	" "	

1) Die Hunde 114, 117, 118 und 120 sind aus dieser Arbeit ausgeschieden und für andere Versuche benutzt worden.

Harn von Hund 111 und 112:

vom 19.—22. Juli ohne Phloridzin:	13,35	g N,
„ 23.—25. „ mit „	17,647	„ „
„ 25.—28. „ ohne „	14,840	„ „

Hund 115.

Gewicht am 13. Juli 1909: 17,3 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Juli 1909: 13,4 kg.

23. Juli 1909: 70 g Schweineschmalz, Katheter,
 24.—26. „ 1909: je 70 g Schweineschmalz, Katheter,
 27. Juli 1909: 70 g Schweineschmalz, 1 g Phloridzin,
 28. „ 1909: 70 „ „ 1 „ „
 29. „ 1909: 70 „ „ 1 „ „
 30. „ 1909: 70 „ „ Katheter,
 31. „ 1909: 70 „ „
 1. Aug. 1909: 70 „ „
 2. „ 1909: 70 „ „ Katheter, 1000 ccm Fleischbrühe mit Extract,
 3. „ 1909: 70 „ „ Fleischbrühe mit Extract,
 4. „ 1909: 70 „ „ „ „ „
 5. „ 1909: 70 „ „ Katheter, Glykogenfutter Abends,
 6.—9. Aug. 1909: Glykogenfutter,
 10. Aug. 1909: Gewicht 12,2 kg, Morgens 1200 g Ochsenfleisch, 2 g Phloridzin,
 11. „ 1909 Morgens: 1200 g Ochsenfleisch, 2 g Phloridzin, Nachmittags: 7¹/₂ Stunden nach der Phloridzingabe getötet.

Gewicht vorher: 13,0 kg. Gewicht der Leber: 373 g.

Glykogenegehalt der Leber: durch Titration 1,22 %,

„ „ „ „ Polarisation 0,93 %,

Trockensubstanz der Leber: 27,0 %. Fettgehalt der Leber: 17,25 %.

Hund 116.

Gewicht am 13. Juli 1909: 15,4 kg. Hungerperiode. Gewicht am 23. Juli 1909: 12,1 kg.

23. Juli 1909: 65 g Schweineschmalz, Katheter,
 24.—26. „ 1909: 65 „ „ „

27. Juli 1909: 65 g Schweineschmalz, 1 g Phloridzin,
 28. " 1909: 65 " " 1 " "
 29. " 1909: 65 " " 1 " "
 30. " 1909: 65 " " Katheter,
 31. " 1909: 65 " "
 1. August 1909: 65 " "
 2. " 1909: 65 " " Katheter, 1000 ccm
 Fleischbrühe mit Extract,
 3. " 1909: 65 g Schweineschmalz, Fleischbrühe mit
 Extract,
 4. " 1909: 65 g Schweineschmalz, Fleischbrühe mit
 Extract,
 5. " 1909: 65 g Schweineschmalz, Katheter, Abends
 Glykogenfutter,
 6.—9. " 1909: " "
 10. " 1909: Gewicht 11,9 kg,
 Morgens: 1200 g Ochsenfleisch, 2g Phloridzin,
 11. " 1909 " 1200 " " 2 " "
 Nachmittags: 7¹/₂ Stunden nach der Phlorid-
 zingabe getötet. Gewicht vorher: 11,5 kg.
 Gewicht der Leber: 306,5 g.

Glykogengehalt der Leber: 0,1 %.

Zuckergehalt des Blutes: 0,06 %.

Trockensubstanz der Leber: 27,5 %. Fettgehalt der Leber: 17,01 %.

Hund 119.

Gewicht am 7. August 1909: 12,5 kg. 7.—9. August 1909:
 Hungerperiode. 10. August 1909: Gewicht 11,4 kg.

10. August 1909: Katheter, 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Suppe
 + 10 g Fleischextract,
 11. " 1909: 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Suppe mit 10 g
 Fleischextract,
 12. " 1909: 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Suppe mit 10 g
 Fleischextract,
 13. " 1909: 65 g Schweineschmalz, Katheter, 1000 ccm Suppe
 mit 10 g Fleischextract.

Harn vom 10./11, 11./12., 12./13 August 1909:

$$\left. \begin{array}{l} 3000 \text{ ccm: } 11,468 \text{ g N} \\ \text{minus } 2,4 \text{ g N aus Extract} \end{array} \right\} = 9,1 \text{ g N.}$$

13. August 1909: 1 g Phloridzin,
 14. „ 1909: 65 g Schweineschmalz, 1 g Phloridzin,
 15. „ 1909: 65 „ „ 1 „ „ 1000 ccm
 Suppe mit 10 g Extract,
 16. „ 1909: 65 g Schweineschmalz, Katheter.

Harn vom 13./14., 14./15., 15./16. August 1909:

$$\left. \begin{array}{l} 2600 \text{ ccm: } 15,444 \text{ g N} \\ \text{minus } 0,8 \text{ „ N aus Extract} \end{array} \right\} = 14,6 \text{ g N.}$$

Gesamtzucker = 42,95 g.

17. August 1909: 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Suppe mit 10 g
 Extract,
 18. „ 1909: 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Suppe mit 10 g
 Extract,
 19. „ 1909: 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Suppe mit 10 g
 Extract, Katheter.

Harn vom 16./17., 17./18., 18./19. August 1909:

$$\left. \begin{array}{l} 3000 \text{ ccm: } 10,680 \text{ g N} \\ \text{minus } 2,4 \text{ g N} \end{array} \right\} = 8,28 \text{ g N.}$$

19. August 1909: 1 g Phloridzin,
 20. „ 1909; 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Fleischbrühe
 mit Extract, 1 g Phloridzin,
 21. „ 1909: 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Fleischbrühe
 mit Extract, 1 g Phloridzin, Katheter.

Harn vom 19./20., 20./21., 21./22. August 1909:

$$\left. \begin{array}{l} 3000 \text{ ccm: } 18,300 \text{ g N} \\ \text{minus } 1,6 \text{ g N} \end{array} \right\} = 16,7 \text{ g N.}$$

Gesamtzucker = 58,12 g.

22. August 1909: 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Suppe mit 10 g
 Extract,
 23. „ 1909: 65 g Schweineschmalz, 1000 ccm Suppe mit 10 g
 Extract,
 24. „ 1909: 65 g Schweineschmalz. 1000 ccm Suppe mit 10 g
 Extract, Katheter.

Harn vom 22./23., 23./24., 24./25. August 1909.

$$\left. \begin{array}{l} 3000 \text{ ccm: } 10,14 \text{ g N} \\ \text{minus } 2,4 \text{ g N} \end{array} \right\} = 7,7 \text{ g N.}$$

24. August 1909 getötet. Gewicht vorher: 9,7 kg. Gewicht der Leber: 290,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Titration 3,156 %.

Trockensubstanz der Leber: 30,5 %. Fettgehalt der Leber: 18,8 %.

Hund 121.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 5. September 1909: 4,3 kg. Hungerperiode. Gewicht am 12. September 1909: 3,5 kg.

12. September 1909: 1 g Phloridzin,

13. " 1909: 1 " "

14. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt:

12./13. September 1909: kein Harn,

13./14. " 1909: 350 ccm — 7,5 % = 26,25 g Zucker,

14. " 1909: 180 " — 2,63 % = 4,73 " "

Gesamttzuckerausscheidung: 30,98 g Zucker.

14. September 1909: 7½ Stunden nach der Phloridzینگabe getötet: Gewicht vorher 3,6 kg, mässig fett. Gewicht der Leber: 131,0 g.

Glykogengehalt der Leber 0,054 %,

" " Muskeln 0,17 %.

Hund 122.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 5. September 1909: 10,7 kg. Hungerperiode. Gewicht am 12. September 1909; 8,7 kg.

12. September 1909: 1 g Phloridzin,

13. " 1909: 1 " "

14. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt:

12./13. September 1909: kein Harn,

13./14. " 1909: 500 ccm — 5,72 % = 28,60 g Zucker,

14. " 1909: 220 " — 3,85 % = 8,47 " "

Gesamttzuckerausscheidung: 37,07 g Zucker.

14. Sept. 1909: 7½ Stunden nach der Phloridzینگabe getötet. Hund mager. Gewicht vorher: 8,7 kg, Gewicht der Leber: 217,5 g.

Glykogengehalt der Leber 0,091 %,

„ „ Muskeln 0,18 %.

Trockensubstanz der Leber: 28,27 %, Fettgehalt der Leber: 12,5 %.

Hund 123.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 7. September 1909: 10,2 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 14. September 1909: 9,2 kg.

14. September 1909: 1 g Phloridzin,

15. „ 1909: 1 „ „

16. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt:

14./15. September 1909: 480 ccm — 5,7 % = 27,36 g,

15./16. „ 1909: } 500 „ — 6,9 % = 34,5 „

16. „ 1909: }

Gesamtzuckerausscheidung: 61,8 g.

16. September 1909: 7 1/2 Stunden nach der Phloridzینگabe ge-
tödtet. Gewicht vorher: 8,9 kg. Gewicht der Leber: 250 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,048 g,

„ „ Muskeln: „ „ 0,27 „

Trockensubstanz der Leber: 36,0 %. Fettgehalt der Leber: 22,6 %.

Hund 124.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 7. September 1909: 13,7 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 14. September 1909: 11,2 kg.

14. September 1909: 1 g Phloridzin,

15. „ 1909: 1 „ „

16. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt:

14./15. September 1909: 550 ccm — 5,1 % = 28,05 g,

15./16. „ 1909: } 580 „ — 6,2 % = 35,91 „

16. „ 1909: }

Gesamtzuckerausscheidung: 63,96 g.

16. September 1909: 7 1/2 Stunden nach der Phloridzینگabe ge-
tödtet. Gewicht vorher: 10,7 kg. Gewicht der Leber: 288 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,036 %.

„ „ Muskeln: „ „ 0,28 %.

Trockensubstanz der Leber: 28,2 %. Fettgehalt der Leber: 27,9 %.

Hund 125.

Hund mit Glykogenmästung und Phloridzingabe.

Gewicht am 10. September 1909: 8,0 kg. Gewicht am 15. September 1909: 6,8 kg.

15.—18. September 1909: Glykogenfutter. 18. September 1909: 7¹/₂ Stunden vor der Tödtung 2 g Phloridzin. Harn vom 18. September 1909: 7 Uhr Morgens bis 2 Uhr Nachmittags 1100 ccm — 1,9% = 20,9 g Zucker. Gewicht vor der Tödtung: 8,5 kg. Gewicht der Leber: 593,0 g.

Glykogengehalt der Leber:	durch Polarisation	12,2 %,
"	" " " "	Titration 12,49 %,
"	" Muskeln: "	Polarisation 3,92 %,
"	" " " "	Titration 4,3 %,

Zuckergehalt des Blutes nach Michaelis und Rona:

Kaolin: 0,1 %,

Eisenoxyd: 0,11 %.

Trockensubstanz der Leber. 31,5%. Fettgehalt der Leber: 9,8%.

Hund 126.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 15. September 1909: 20,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 22. September 1909: 18,0 kg.

22. September 1909: 1 g Phloridzin,

23. " 1909: 1 " "

24. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt:

22./23. September 1909: kein Harn,

23./24. " 1909: 650 ccm — 6,1% = 39,65 g Zucker,

24. " 1909: 370 " — 5,2% = 19,24 " "

Gesamttuckerausscheidung: 58,89 g Zucker.

24. September 1909: 7¹/₂ Stunden nach der Phloridzingabe getödtet. Gewicht vorher: 17,2 kg. Gewicht der Leber: 504,0 g.

Glykogengehalt der Leber: 0,07 %,

" " Muskeln: 0,09 %.

Trockensubstanz der Leber: 27,4%. Fettgehalt der Leber: 41,08%.

Hund 127.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 15. September 1909: 5,7 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 22. September 1909: 4,8 kg.

22. September 1909: 1 g Phloridzin,

23. „ 1909: 1 „ „

24. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt:

22./23. September 1909: kein Harn,

23./24. „ 1909: 480 ccm — 7,4 % = 35,52 g Zucker,

24. „ 1909: 250 „ — 5,7 % = 14,25 „ „

Gesammtzuckerausscheidung: 49,77 g Zucker.

24. September 1909: 7 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Phloridzingabe getötet. Hund sehr fett. Gewicht vorher: 4,6 kg. Gewicht der Leber: 259,5 g.

Glykogengehalt der Leber: 0,043 %,

„ „ Muskeln: 0,12 %.

Trockensubstanz der Leber: 59,0 %. Fettgehalt der Leber: 74,10 %.

Hund 128.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 18. September 1909: 6,2 kg. Hungerperiode. Ge-

wicht am 25. September 1909: 5,1 kg.

25. September 1909: 1 g Phloridzin,

26. „ 1909: 1 „ „

27. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt:

25./26. September 1909: 380 ccm — 4,8 % = 18,24 g Zucker,

26./27. „ 1909: 450 „ — 4,1 % = 18,45 „ „

27. „ 1909: 190 „ — 5,0 % = 9,5 „ „

Gesammtzuckerausscheidung: 46,19 g Zucker.

27. September 1909: 7 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Phloridzingabe getötet. Gewicht vorher: 4,9 kg. Gewicht der Leber: 187,5 g. Trockensubstanz der Leber: 35,0 %. Fettgehalt der Leber: 19,90 %.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,05 %,

„ „ Muskeln: „ „ 0,19 %.

Hund 129.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 18. September 1909: 10,0 kg. Hungerperiode.
 Gewicht am 25. September 1909: 8,8 kg.

25. September 1909: 1 g Phloridzin,

26. " 1909: 1 " "

27. " 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt:

25./26. September 1909: 530 ccm — 3,4 % = 18,02 g Zucker,

26./27. " 1909: 490 " — 3,9 % = 19,11 " "

27. " 1909: 210 " — 4,4 % = 9,24 " "

Gesammtzuckerausscheidung: 46,37 g Zucker.

27. September 1909: 7 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Phloridzینگabe ge-
 tödtet. Gewicht vorher: 8,5 kg. Gewicht der Leber: 281,5 g.
 Trockensubstanz der Leber: 37,4 %. Fettgehalt der Leber: 55,07 %.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,03 %,

" " Muskeln: " " 0,24 %.

Hund 130.

Hund mit Glykogenmästung ohne Phloridzینگabe.

Gewicht am 20. September 1909: 4,6 kg. Hungerperiode.
 Gewicht am 24. September 1909: 4,0 kg.

24.—27. September 1909: Glykogenfutter,

28. September 1909: 700 g Ochsenfleisch,

29. " 1909: 700 " "

30. " 1909: 700 " "

30. September 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht vorher
 4,8 kg. Gewicht der Leber 228,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 5,80 %,

" " " " Titration 5,795 %,

" " Muskeln: " Polarisation 0,68 %.

Trockensubstanz der Leber: 26,9 %. Fettgehalt der Leber: 14,9 %.

Hund 131.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 22. September 1909: 7,0 kg. Hungerperiode.
 Gewicht am 29. September 1909: 5,5 kg.

29. September 1909: 1 g Phloridzin,
 30. " 1909: 1 " "
 1. October 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt:

29.—30. September 1909: 280 ccm — 5,1 % = 14,28 g Zucker,
 30. Sept. bis 1. Oct. 1909: 470 " — 5,5 % = 25,85 " "
 1. October 1909: nicht bestimmt.

1. October 1909: 7¹/₂ Stunden nach der Phloridzingabe getötet.
 Gewicht vorher 5,2 kg. Gewicht der Leber 159,5 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 0,06 %.

" " Muskeln: " " 0,12 %.

Trockensubstanz der Leber: 26,5 %. Fettgehalt der Leber: 48,61 %.

Hund 132.

Hund ohne Nahrung.

Gewicht am 22. September 1909: 18,1 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 29. September 1909: 16,5 kg.

29. September 1909: 1 g Phloridzin,
 30. " 1909: 1 " "
 1. October 1909: 1 " "

Harn: Menge und Zuckergehalt:

29./30. September 1909: 420 ccm — 4,4 % = 10,56 g Zucker,
 30. Sept. bis 1. Oct. 1909: 380 " — 5,4 % = 20,52 " "
 1. October 1909: nicht untersucht.

1. October 1909: 7¹/₂ Stunden nach der Phloridzingabe getötet.
 Gewicht vorher 15,8 kg. Gewicht der Leber 353,0 g.

Glykogenehalt der Leber: 0,085 %.

" " Muskeln: 0,32 %.

Trockensubstanz der Leber 30,0 %, Fettgehalt der Leber 16,66 %.

Hund 133.

Hund mit Glykogenmästung ohne Phloridzingabe.

Gewicht am 20. September 1909: 6,0 kg. Hungerperiode.

Gewicht am 24. September 1909: 5,4 kg.

24.—28. September 1909: Glykogenfutter,

29. Sept. bis 2. Oct. 1909: täglich 800 g Ochsenfleisch.

2. October 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 6,1 kg.
Gewicht der Leber: 198,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 2,41 ‰,
" " " " Titration 2,404 ‰,
" " Muskeln: " Polarisation 0,6 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 30,4 ‰. Fettgehalt der Leber: 71,54 ‰.

Hund 134.

Hund mit Glykogenmästung ohne Phloridzingabe.

Gewicht am 2. October 1909: 12,1 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 6. October 1909: 10,9 kg.

6.— 9. October 1909: Glykogenfutter,
10.—12. " 1909: täglich 1300 g Ochsenfleisch.

12. October 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 12,7 kg.
Gewicht der Leber 406,0 g.

Glykogengehalt der Leber 1,47 ‰,
" " Muskeln 0,98 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 28,9 ‰. Fettgehalt der Leber: 17,43 ‰.

Hund 135.

Hund mit Glykogenmästung ohne Phloridzingabe.

Gewicht am 2. October 1909: 4,8 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 6. October 1909: 4,1 kg.

6.— 9. October 1909: Glykogenfutter,
10.—12. " 1909: täglich 600 g Ochsenfleisch.

12. October 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 5,1 kg.
Gewicht der Leber 210,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 3,05 ‰,
" " " " Titration 3,00 ‰,
" " Muskeln: " Polarisation 2,02 ‰,
" " " " Titration 2,03 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 27,0 ‰. Fettgehalt der Leber: 15,4 ‰.

Hund 136.

Hund mit Glykogenmästung ohne Phloridzingabe.

Gewicht am 4. October 1909: 10,4 kg. Hungerperiode. Gewicht
am 8. October 1909: 9,2 kg.

8.—11. October 1909: Glykogenfutter. Gewicht am 12. October 1909: 11,0 kg. 12.—14. October 1909: täglich 1100 g Ochsenfleisch. 14. October 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht vorher: 11,8 kg. Gewicht der Leber: 343,0 g.

Glykogengehalt der Leber: 0,19 ‰,

„ „ Muskeln: 0,42 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 26,4 ‰. Fettgehalt der Leber: 16,13 ‰.

Hund 137.

Hund mit Glykogenmästung ohne Phloridzingebe.

Gewicht am 4. October 1909: 8,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 8. October 1909: 7,5 kg.

8.—11. October 1909: Glykogenfutter. Gewicht am 12. October 1909: 8,5 kg. 12.—14. October 1909: täglich 900 g Ochsenfleisch. 14. October 1909 Nachmittags getödtet. Gewicht vorher: 9,3 kg. Gewicht der Leber: 273,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 3,88 ‰,

„ „ „ „ Titration 3,77 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 0,65 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 32,0 ‰. Fettgehalt der Leber: 14,01 ‰.

Hund 138.

Hund mit Glykogenmästung ohne Phloridzingebe.

Gewicht am 6. October 1909: 8,8 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. October 1909: 8,4 kg.

10 —13. October 1909: Glykogenfutter. Gewicht am 14. October 1909: 8,7 kg. 14.—16. October 1909: täglich 1100 g Ochsenfleisch. 16. October 1909 Nachmittags getödtet. Sehr fett! Gewicht vorher: 9,0 kg. Gewicht der Leber: 207,0 g.

Glykogengehalt der Leber: 2,41 ‰,

„ „ Muskeln: 0,68 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 31,5 ‰. Fettgehalt der Leber: 17,07 ‰.

Hund 139.

Hund mit Glykogenmästung ohne Phloridzingebe.

Gewicht am 6. October 1909: 8,9 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. October 1909: 8,4 kg.

18.—22. October 1909: Glykogenfutter. Gewicht am 23. October 1909: 9,1 kg. 23.—24. October 1909: täglich zweimal 400 g Kabliau. 25. October 1909: Gewicht 9,0 kg. 25. October 1909: Kabliau und 200 g Ochsenfleisch. 25. October 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 9,2 kg. Gewicht der Leber: 270,5 g.

Glykogengehalt der Leber: 1,18 ‰,
 „ „ Muskeln: 0,67 ‰.

Hund 143.

Hund mit Glykogenmästung, ohne Phloridzingebe und nachfolgende Kabliaufütterung.

Gewicht am 15. October 1909: 5,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 19. October 1909: 5,0 kg. 19.—22. October 1909: Glykogenfutter. Gewicht am 23. Oct. 1909: 5,9 kg. 23.—25. Oct. 1909: Kabliaufutter.

23. October 1909: 400 g
 24. „ 1909: 600 „
 25. „ 1909: 500 „

25. October 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 6,2 kg. Gewicht der Leber: 209,0 g.

Glykogengehalt der Leber: 1,37,
 „ „ Muskeln: 1,29.

Hund 144.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 26. October 1909: 5,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 2. November 1909: 4,0 kg.

2. November 1909: 1 g Phloridzin,
 3. „ 1909: 1 „ „
 4. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt:

2./3. November 1909: 200 ccm — 6,15 ‰ = 12,3 g Zucker,
 3./4. „ 1909: 280 „ — 7,9 ‰ = 22,12 g „
 4./5. „ 1909: 350 „ — 5,4 ‰ = 18,9 g „
 5./6. „ 1909: 220 „ — 2,3 ‰ = 5,06 g „

Gesamtzuckerausscheidung vom 2./6. November 1909: 58,38 g.

4. November 1909 7 Stunden nach der Phloridzینگabe: 200 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe; Abends: 200 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe,
 5. „ 1909 Morgens und Abends: je 200 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe,
 6. „ 1909: 200 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe.

6. November 1909 Vormittags getötet. Gewicht vorher: 4,1 kg.
 Gewicht der Leber: 199,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 6,42 ‰,
 „ „ „ „ Titration a) 6,2 ‰, b) 6,24 ‰,
 „ „ Muskeln: 0,64 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 32,8 ‰. Fettgehalt: 15,18 ‰.

Hund 145.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 26. October 1909: 4,9 kg. Hungerperiode. Gewicht am 2. November 1909: 4,0 kg. 2., 3., 4. November 1909: je 1 g Phloridzin.

Harn: Menge und Zuckergehalt:

2./3. November 1909:	250 ccm	— 5,9 ‰	= 14,75 g Zucker,
3./4. „ 1909:	310 „	— 7,5 ‰	= 23,25 „ „
4./5. „ 1909:	270 „	— 4,8 ‰	= 12,96 „ „
5./6. „ 1909:	190 „	— 1,8 ‰	= 3,42 „ „

Gesamtzuckerausscheidung vom 2./6. November 1909: 54,38 g.

4. November 1909 7 Stunden nach der Phloridzینگabe: 200 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe,
 Abends: 200 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe,
 5. „ 1909 Morgens und Abends: je 200 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe,
 6. „ 1909 Morgens: 200 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe,
 6. „ 1909 Vormittags getötet.

Gewicht vorher: 4,0 kg. Gewicht der Leber: 165,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 4,01 ‰,
 „ „ „ „ Titration 4,03 ‰,
 „ „ Muskeln: 0,5 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 30,5 ‰. Fettgehalt der Leber: 8,75 ‰.

Hund 146.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 29. October 1909: 9,5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 5. November 1909: 8,0 kg. 5., 6., 7. November 1909: je 0,75 g Phloridzin.

Harn: Menge und Zuckergehalt:

5./6. November 1909:	270 ccm	— 5,9 %	= 15,93 g Zucker,
6./7. „	1909: 390 „	— 6,3 %	= 24 57 „ „
7./8. „	1909: 550 „	— 6,8 %	= 37,40 „ „
8./9. „	1909: 485 „	— 0,0 %	
9./11. „	1909: 670 „	— 0,0 %	

Gesamtzuckerausscheidung: 77,90 g.

Gewicht am 7. November 1909 7 Stunden nach der Phloridzinguabe: 8,0 kg.

7. November 1909	7 Stunden nach der Phloridzinguabe:
	400 g Kabliau und 100 ccm Fleischbrühe, Abends 400 g Kabliau und 100 ccm Fleischbrühe,
8. „	1909 Morgens und Abends: je 400 g Kabliau und 100 ccm Fleischbrühe.
9. und 10. „	1909 Morgens und Abends: je 400 g Kabliau und 100 ccm Fleischbrühe,
11. „	1909 Morgens: 400 g Kabliau und 100 ccm Fleischbrühe.

11. November 1909 Vormittags getötet. Gewicht: 9,0 kg.
Gewicht der Leber: 361,0 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 5,1 %,

„ „ „ „ Titration 5,08 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 1,0 %.

Trockensubstanz der Leber: 30,2 %. Fettgehalt der Leber: 9,93 %.

Hund 147.

Hund mit Ochsenfleischfütterung.

Gewicht am 2. November 1909: 8,7 kg. Hungerperiode.
Gewicht am 9. November 1909: 7,4 kg.

9. November 1909: 1 g Phloridzin,

10. „ 1909: 1 „ „

11. „ 1909: 1 „ „

Harn: Menge und Zuckergehalt:

9./10.	November	1909:	320 ccm	—	4,4 %	=	14,08 g Zucker,
10./11.	"	1909:	350 "	—	6,3 %	=	22,05 " "
11./12.	"	1909:	530 "	—	4,2 %	=	22,26 " "
12./13.	"	1909:	650 "	—	1,2 %	=	7,8 " "
13./14.	"	1909:	710 "	—	0,0 %		
14./15.	"	1909:	830 "	—	0,0 %		

Gesamtzuckerausscheidung: 66,16 g.

Gewicht am 11. November 1909 vor der Fütterung: 7,1 kg.

11.	November	1909:	7 Stunden nach der Phloridzingabe	350 g	Ochsenfleisch,
			Abends	350 g	Ochsenfleisch;
12.	"	1909	Morgens und Abends:	je 350 g	Ochsenfleisch,
13.	"	1909	" " " "	350 "	" "
14.	"	1909	" " " "	400 "	" "
15.	"	1909	"	560 g	Ochsenfleisch.
15.	"	1909	Vormittags getötet.	Gewicht vorher:	8,8 kg.

Gewicht der Leber: 479,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 7,56 %.

" " " Titration 7,56 %,

" " Muskeln: " Polarisation 1,2 %.

Trockensubstanz der Leber: 35,8 %. Fettgehalt der Leber: 9,38 %.

Hund 148.

Hund mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 9. November 1909: 6,8 kg. Hungerperiode. Gewicht am 16. November 1909: 5,8 kg.

16. November 1909: 0,75 g Phloridzin,

17. " 1909: 0,75 " "

18. " 1909: 0,75 " "

Gewicht am 18. November 1909 vor der Fütterung: 5,7 kg.

18. November 1909 Mittags 7 Stunden nach der Phloridzingabe: 300 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe; Abends: 300 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe;

19.—21. November 1909 Mittags und Abends: je 300 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe;

- 22.—24. November 1909 Mittags und Abends: je 350 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe;
 25. „ 1909 Morgens: 350 g Kabliau und 50 ccm Fleischbrühe.

Harn: Menge und Zuckergehalt:

15./16. November 1909:	230 ccm	— 4,5 %	= 10,35 g	} 63,68 g Zucker.
16./17. „ 1909:	180 „	— 8,2 %	= 15,76 „	
17./18. „ 1909:	310 „	— 6,1 %	= 18,91 „	
18./19. „ 1909:	430 „	— 3,0 %	= 12,9 „	
19./20. „ 1909:	480 „	— 1,2 %	= 5,76 „	
20./21. „ 1909:	370 „	— 0,0 %		
21./22. „ 1909:	460 „	— 0,0 %		
22./23. „ 1909:	500 „	= 0,0 %		
23./24. „ 1909:	520 „	= 0,0 %		
24./25. „ 1900:	610 „	= 0,0 %		

25. November 1909 Vormittags getödtet. Gewicht vorher: 7,2 kg.
 Gewicht der Leber: 327 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 9,9 %,

„ „ „ „ Titration 10,01 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 2,53 %.

Trockensubstanz der Leber: 32,1 %. Fettgehalt der Leber: 8,35 %.

Hund 149.

Hund ohne Phloridzinge mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 23. November 1909: 7,6 kg. Hungerperiode. Gewicht am 30. November 1909: 4,9 kg.

30. November bis 3. December 1909: täglich 500 g Kabliau,

4. December „ 7. „ 1909: „ 600 „ „

7. December 1909 Vormittags getödtet. Hund mager. Gewicht vorher: 5,6 kg. Gewicht der Leber: 249,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 6,7 %,

„ „ „ „ Titration 6,52 %,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 1,3 %.

Trockensubstanz der Leber: 32,0 %. Fettgehalt der Leber: 7,47 %.

Hund 150.

Hund ohne Phloridzinge mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 23. November 1909: 7,4 kg. Hungerperiode. Gewicht am 30. November 1909: 6,5 kg.

30. November bis 3. December 1909: täglich 700 g Kabliau,

4. December „ 7. „ 1909: „ 800 „ „

7. December 1909 Vormittags getödtet. Hund fett! Gewicht vorher: 7,8 kg. Gewicht der Leber: 297,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 7,4 ‰,

„ „ „ „ Titration 7,37 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 1,12 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 32,4 ‰. Fettgehalt der Leber: 7,31 ‰.

Hund 151.

Hund ohne Phloridzinge mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 27. November 1909: 10,4 kg. Hungerperiode. Gewicht am 4. December 1909: 9,5 kg.

4.— 7. December 1909: täglich 1000 g Kabliau,

8.—10. „ 1909: „ 1200 „ „

11. „ 1909: „ 1300 „ „

11. December 1909 Vormittags getödtet. Gewicht vorher: 11,9 kg. Gewicht der Leber: 427,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 4,00 ‰,

„ „ „ „ Titration 3,90 ‰,

„ „ Muskeln: „ Polarisation 1,10 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 30,0 ‰. Fettgehalt der Leber: 10,47 ‰.

Hund 152.

Hund ohne Phloridzinge mit Kabliaufütterung.

Gewicht am 27. November 1909: 8,4 kg. Hungerperiode. Gewicht am 4. December 1909: 7,7 kg.

4.— 7. December 1909: täglich 900 g Kabliau,

8.—10. „ 1909: „ 1100 „ „

11. „ 1909 Morgens: 1200 „ „

11. December 1909 Vormittags getödtet. Gewicht vorher: 10,9 kg. Gewicht der Leber: 549,0 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 7,10 ‰,

„ „ „ „ Titration 7,6 ‰.

„ „ Muskeln: „ Polarisation 1,5 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 34,2 ‰. Fettgehalt der Leber: 8,3 ‰.

Hund 153.

Hund mit Phloridzingabe und Glykokollfütterung.

Gewicht am 11. December 1909: 4,3 kg. Hungerperiode. Gewicht am 18. December 1909: 3,4 kg.

18.—20. December 1909: täglich 0,75 g Phloridzin.

Harn: Menge und Zuckergehalt:

18./19. December 1909:	110 ccm	— 3,9 ‰	= 4,29 g Zucker,
19./20. " 1909:	225 "	— 6,7 ‰	= 15,07 " "
20./21. " 1909:	470 "	— 3,0 ‰	= 14,10 " "
21./22. " 1900:	1090 "	— 0,0 ‰,	
22./23. " 1909:	890 "	— 0,0 ‰.	

Gesamtzuckerausscheidung 33,46 g.

20. December 1909 7 Stunden nach der Phloridzingabe: 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,

21. " 1909 Morgens und Abends: je 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,

22. " 1909 Morgens und Abends: je 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,

23. " 1909 Morgens: 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe.

23. December 1909 Vormittags getötet. Gewicht vorher 3,5 kg. Gewicht der Leber: 94,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 0,059 ‰,

" " Muskeln: " " " " " 0,050 ‰.

Hund 154.

Hund mit Phloridzingabe und Glykokollfütterung.

Gewicht am 11. December 1909: 6,8 kg. Hungerperiode. Gewicht am 18. December 1909: 5,3 kg.

18.—20. December 1909: täglich je 0,75 g Phloridzin.

Harn: Menge und Zuckergehalt:

18./19. December 1909:	130 ccm	— 4,6 ‰	= 5,98 g Zucker.
19./20. " 1909:	250 "	— 5,9 ‰	= 14,75 " "
20./21. " 1909:	590 "	— 2,1 ‰	= 12,39 " "
21./22. " 1909:	1150 "	— 0,0 ‰	" "
22./23. " 1909:	960 "	— 0,0 ‰	" "

Gesamtzuckerausscheidung: 33,12 g.

20. Dec. 1909 7 Stunden nach der Phloridzingabe: 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,
 21. „ 1909 Morgens und Abends: je 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,
 22. „ 1909 Morgens und Abends: je 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,
 23. „ 1909 Morgens: 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,
 Abends 10 „ „ „ 500 „ „
 24. „ 1909 Morgens: 10 „ „ „ 500 „ „
 24. „ 1909 5 Stunden nach der Glykokollfütterung getötet. Hat 50 g Glykokoll erhalten. Gewicht vorher: 5,1 kg. Gewicht der Leber: 170,5 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 4,47 %,
 „ „ „ „ Titration 4,045 %,
 „ „ Muskeln: „ Polarisation 0,096 %.

Trockensubstanz der Leber: 25,0 %. Fettgehalt der Leber: 10,53 %.

Hund 155.

Hund mit Glykokollfütterung ohne Phloridzingabe.

Gewicht am 3. Januar 1910: 5 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. Januar 1910: 4,4 kg.

10. Januar 1910 Morgens: 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,
 Abends: 10 „ „ „ 500 „ „
 11. „ 1910 Morgens: 10 „ „ „ 500 „ „
 Abends: 10 „ „ „ 500 „ „
 12. „ 1910 Vormittags getötet. Gewicht vorher: 4,2 kg. Gewicht der Leber: 118,5 g.

Glykogengehalt der Leber: Polarisation 1,70 %,
 „ „ „ Titration 1,68 %,
 „ „ Muskeln: Polarisation 0,048 %.

Trockensubstanz der Leber: 33,2 %. Fettgehalt der Leber: 7,1 %.

Hund 156.

Hund mit Glykokollfütterung ohne Phloridzingabe.

Gewicht am 3. Januar 1910: 9,8 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. Januar 1910: 8,7 kg.

10. Januar 1910 Morgens: 5 g Glykokoll und 500 ccm Fleischbrühe,
 Abends: 10 " " " 500 " "
11. " 1910 Morgens: 10 " " " 500 " "
 Abends: 10 " " " 500 " "
12. " 1910 Vormittags getödtet. Gewicht vorher: 8,4 kg. Ge-
 der Leber: 265,0 g.
- Glykogengehalt der Leber: Polarisation 1,58 ‰,
 " " " Titration 1,56 ‰.
 " " Muskeln: Polarisation 0,13 ‰.
- Trockensubstanz der Leber: 30,0 ‰. Fettgehalt der Leber: 13,1 ‰.
-

Nachschrift.

Von

Eduard Pflüger.

Jeder gewissenhafte Forscher wird mir beipflichten, wenn ich dafür eintrete, dass in verwickelten Gebieten die strengste Kritik allein den Fortschritt verbürgt. Ich habe deshalb bis jetzt diesem Gebote getreu bei Prüfung aller Thatsachen den Satz vertreten, dass ein Beweis für die Entstehung von Zucker oder Kohlehydrat aus Eiweiss nicht erbracht sei. In meinem Buche sagte ich aber doch S. 316: „Ich kann diese Auffassung nicht für falsch erklären, „sie ist noch nicht bewiesen.“ Erst jetzt ist durch unsere soeben mitgetheilten umfassenden Untersuchungen festgestellt, dass im thierischen Körper die Leber im Stande ist, aus Eiweiss das Glykogen synthetisch aufzubauen.

Räthselhaft in chemischer Beziehung bleibt aber diese Synthese. Allerdings hat Embden¹⁾ Versuche veröffentlicht, welche darthun sollen, dass Fütterung von Aminosäuren an pankreasdiabetische Hunde eine Steigerung der Zuckerausscheidung zur Folge hat.

Im Widerspruch mit der Annahme, dass der gebildete Zucker aus den Aminosäuren entstanden sei, steht aber die Thatsache, dass Grube bei Transfusion von Lösungen der Aminosäuren durch die Leber der Schildkröte keine Spur von Glykogenbildung in der Leber hervorrufen konnte.

Um den zwischen Embden und Grube bestehenden Widerspruch aufzuklären, haben wir vier Versuchsreihen mit Hunden angestellt, deren Lebern wir in bekannter Weise glykogenfrei machten und durch Glykokollzufuhr wieder mit Glykogen zu laden suchten.

Wir stellen die Ergebnisse in Tabelle XIV (S. 303) zusammen.

1) G. Embden und H. Salomon, Zeitschr. f. d. ges. Biochemie Bd. 6 S. 66. 1904.

Tabelle XIV. Hunger-Phloridzin-Glykokoll. Bei Nr. 155 und 156 wurde kein Phloridzin gereicht.

Nummer des Hundes	Datum des Todesstages	Gewicht am ersten Tag der Reihe in Kilo- gramm am 11. Dec. 1909	Gewicht am 18. Decbr. 1909 in Kilogramm	Gewicht am Todesstag 28. Dec. 1909 in Kilo- gramm	Totale Zuckerans- scheidung am 18./19., 19./20., 20./21. Dec. in Gramm	20., 21., 22. Dec. Glykokoll in Gramm	Gewicht der Leber in Gramm	Leber- procente des Körper- gewichts	Procentgehalt von Glykogen		
									Polari- sation. Leber	Titration. Leber	Polari- sation. Muskein
153	23. Decbr. 1909	4,3	3,4	3,5	33,46	30	94,5	2,7	0,059	—	0,050
154	24. " 1909	6,8	5,3	5,1	33,12	50	170,5	3,3	4,47	4,045	0,096
155	12. Januar 1910	5,0	4,4	4,2	—	35	118,5	2,8	1,70	1,68	0,048
156	12. " 1910	9,8	8,7	8,4	—	35	265,0	3,1	1,58	1,56	0,13
Mittel		—	—	—	—	—	—	—	1,95	—	0,08

Die Tabelle XIV ergibt bei Glykokollfütterung einen Glykogenwerth der Leber, welcher den höchsten Mittelwerth übertrifft, der bei Hunger erhalten worden ist und nur wenig niedriger liegt, als die Mittelwerthe, welche bei Fütterung mit 400 g Kabliau beobachtet wurden, nämlich 2,2 %. Das spricht allerdings dafür, dass das Glykokoll wie Eiweiss wirkt. Auf der anderen Seite weichen die einzelnen Werthe aber so colossal von einander ab, da bei Hund 153 0,059 % Leberglykogen und bei Hund 154 sogar 4,47 % festgestellt wurden. Es ist klar, dass unter diesen Umständen dem Zufall ein zu grosser Einfluss eingeräumt ist und deshalb nur eine sehr bedeutende Zahl von Versuchen zu einem sicheren Mittelwerth führen kann. Wir haben deshalb auf eine Fortführung dieser Versuche verzichtet.

Wenn man beim Pankreasdiabetes die auffallende Steigerung der Zuckerausscheidung bei Fütterung mit Casein oder Kabliau sieht, drängt sich wohl die Vermuthung auf, ob nicht doch in diesen Eiweissstoffen eine noch nicht nachgewiesene Zuckercomponente stecke.

Auf der anderen Seite ist aber das starke Sinken des respiratorischen Quotienten beim Diabetes eine sicher festgestellte Thatsache. Sie weist mit grosser Bestimmtheit darauf hin, dass eine nicht mit Kohlensäurebildung einhergehende Oxydation sich vollziehe. Es liegt also sehr nahe, anzunehmen, dass der Sauerstoff sich an C anlagert, oder wohl, dass er aus CH_2CHOH , d. h. die Kohlehydratgruppe, erzeugt. Man wird also dazu gedrängt, zuzugeben, dass der Zucker des Diabetikers in diesem Falle nicht im Eiweiss präexistiert, sondern erst aus dessen Alkoholradikalen entsteht.

Wenn aber Zucker aus den Alkoholradikalen der Eiweissstoffe entstehen kann, so ist nicht recht einzusehen, warum die in den Fetten reichlicher vorhandenen Alkoholradikale hierzu nicht befähigt sein sollten. Ich habe in meiner grossen Monographie des Glykogenes mich bemüht, die Ansicht von der Entstehung des Zuckers aus dem Fett zu begründen und verweise hier auf die dortigen Darlegungen. Es bleiben allerdings noch dunkle Punkte, die weitere Arbeit nothwendig machen.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem chemischen Assistenten, Herrn Dr. Junkersdorf, herzlichst für die gewissenhafte Unterstützung zu danken, die er mir bei dieser sehr mühsamen und ausgedehnten Untersuchung gewährt hat. Ich habe alle Analysen

des Glykogenes selbst ausgeführt, dasselbe rein dargestellt, polarimetrisch bestimmt und Herrn Dr. Junker'sdorf zur Invertirung und Titration übergeben. Hierdurch haben diese Zahlen eine besonders grosse Sicherheit.

Herr Dr. Junker'sdorf hat ausserdem alle Wägungen der Thiere, sowie die quantitativen Analysen der Fette, des Stickstoffs, der Trockensubstanz usw. mit grösster Genauigkeit ausgeführt.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Ueber den Einfluss der Phloridzinvergiftung auf den Zuckergehalt des Blutes.

Von

Dr. **Peter Junkersdorf.**

Im Verlauf der Untersuchung: „Ueber die Muttersubstanzen des Glykogenes“ war es von Interesse, das Blut verschiedener Versuchsthiere auf seinen Zuckergehalt hin zu untersuchen. Das schnelle Verschwinden des Glykogenes in Form von Zucker bei Phloridzininjection ebenso wie das schnelle Wiederauftreten desselben, sei es nun mit oder ohne nachfolgende Ernährung, hätten sich — was doch sehr nahe lag anzunehmen — in einem anormalen Gehalt des Blutes an Zucker bemerkbar machen können.

Auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Professor Dr. E. Pflüger habe ich derartige Untersuchungen unter seiner Leitung nach verschiedenen Methoden ausgeführt.

Das Blut wurde aus der Arteria femoralis aufgefangen, mit Quecksilber defibrinirt und gleich verarbeitet. Bei einigen Hunden wurde das Blut — meist 200 ccm — mit dem zehnfachen Volum Alkohol von 96 % ausgezogen, der Blutkuchen mehrmals mit Alkohol ausgewaschen und die alkoholische Lösung schwach essigsauer auf etwa 50 ccm eingedampft. Die Anfangs fast farblose Flüssigkeit trübte sich mit zunehmender Concentration, wobei sich feine Flocken ausschieden. Nach dem Abfiltriren wurde das meist farblose Filtrat auf 100 ccm aufgefüllt und der Zucker entweder durch Polarisation oder durch Titration gewöhnlich mit 3 ccm Fehling'scher Lösung bestimmt. War die Lösung nicht direkt polarisierbar, so wurde sie vorher mit Merkurinitatlösung ausgefällt und dann polarisirt. In einigen Fällen wurde die Zuckerlösung zuerst invertirt, um etwa vorhandenen gebundenen Zucker abzuspalten. Zur Inversion wurde

sowohl Schwefelsäure als auch mit besserem Erfolge Citronensäure in einer Concentration von 2% benutzt.

Bei anderen Untersuchungen wandte ich die Methoden von v. Mering und die von Hofmeister an. Ich erhielt mit denselben jedoch keine Lösungen, die direkt zu analysiren waren. Die mehr oder weniger stark gefärbten und meist noch Eiweiss enthaltenden Filtrate mussten vorher ebenfalls mit Merkurinitrat gereinigt werden. Auch sind diese Methoden viel umständlicher und erfordern mehr Zeit und Uebung als die neueren Methoden von Michaelis und Rona.

Mit diesen Methoden, sowohl bei der mit Eisenoxyd¹⁾ als auch bei der mit Caolin²⁾, erhielt ich vollständig wasserklare, eiweissfreie Filtrate, die direct zur Analyse verwandt werden konnten. Ich folgte bei der Methode mit Eisenoxyd genau den für die Bestimmung des Zuckers im Blute angegebenen Ausführungen³⁾.

Ich lasse nunmehr die Versuchsprotokolle der Hunde folgen, bei denen der Blutzucker bestimmt wurde.

Zuerst kommen Hunde, die vorher auf Glykogen gemästet waren, und die dann Phloridzin erhielten oder aber gleichzeitig noch mit Ochsenfleisch gefüttert wurden; es hatte sich nämlich in der erwähnten Untersuchung herausgestellt, dass Zufuhr von überschüssigem Eiweiss das Glykogen verdrängt. Es folgen Hunde mit Glykogenmästung und nachfolgender Ochsenfleischfütterung ohne Phloridzininjection und schliesslich noch zwei Versuche ohne Glykogenmästung, der eine mit Ochsenfleischfütterung ohne Phloridzingabe, der andere mit Schweineschmalzfütterung und Phloridzininjection.

I. Hund mit Glykogenmästung und nachfolgender Phloridzininjection.

Hund 1 (125)⁴⁾.

Gewicht am 10. September 1909: 8,0 kg. Vom 10.—14. September 1909: Hungerperiode. Gewicht am 15. September 1909: 6,8 kg.

15.—18. September 1909: Glykogenfutter.

18. „ 1909 7¹/₂ Stunden vor der Tödtung: 2 g Phloridzin.

1) Rona und Michaelis, B. Z. Bd. 7 S. 332. 1908. Bd. 14 S. 479. 1908.

2) B. Z. Bd. 7 S. 330. 1908.

3) Michaelis und Rona, B. Z. Bd. 8 S. 356. 1908. Oppler und Rona, B. Z. Bd. 13 S. 122. 1908.

4) Die eingeklammerten Ziffern sind die Versuchsnummern der Hauptarbeit.

Harn von 7 Uhr Morgens bis 2 Uhr Mittags incl. Blaseninhalt:
1100 ccm — 1,9% = 20,9 g Zucker.

Gewicht vor der Tödtung: 8,5 kg. Gewicht der Leber: 593 g.

Glykogengehalt der Leber durch Polarisation: 12,2 ‰,

„ „ „ „ Titration: 12,497 ‰,

„ „ Muskeln „ Polarisation: 3,92 ‰,

„ „ „ „ Titration: 4,34 ‰,

Zuckergehalt des Blutes nach Michaelis und Rona:

a) mit Caolin Polarisation: 0,1 ‰.

b) „ Eisenoxyd „ 0,11 ‰.

II. Hunde mit Glykogenmästung, nachfolgender Ochsenfleischfütterung und Phloridzininjection.

Hund 2 (115).

Vom 6.—9. August 1909: Glykogenfutter. Gewicht am 10. August 1909: 12,2 kg.

Am 10. August 1909 Morgens: 2 g Phloridzin und 1200 g Ochsenfleisch. Nachmittags getödtet. Gewicht vorher: 13,0 kg.

Glykogengehalt der Leber: Titration 1,22 ‰.

Zuckergehalt des Blutes:

a) Alkoholauszug nach Inversion mit Schwefelsäure: Polarisation 0,126 ‰.

b) Alkoholauszug nach Inversion mit Citronensäure: Polarisation 0,15 ‰.

c) Nach Hofmeister nach Ausfällung mit Merkurinitrat: Polarisation 0,12 ‰.

Hund 3 (116).

Vom 6.—9. August 1909: Glykogenfutter. Gewicht am 10. August 1909: 11,9 kg.

Am 10. August 1909 Morgens: 2 g Phloridzin und 1200 g Ochsenfleisch. Am 11. August 1909 Morgens: 2 g Phloridzin und 1200 g Ochsenfleisch. Nachmittags getödtet. Gewicht vorher: 11,5 kg. Gewicht der Leber: 306,5 g.

Glykogengehalt der Leber: 0,1 ‰.

Zuckergehalt des Blutes:

a) Alkoholauszug nach Inversion mit Schwefelsäure: Polarisation 0,066 ‰.

b) Alkoholauszug nach Inversion mit Citronensäure:

Polarisation nach Ausfällung mit Merkurinitrat: 0,066 ‰.

Titration: 0,062 ‰.

Hund 4 (118).

20.—23. August 1909: Glykogenfutter,

24. „ 1909 Morgens 7 Uhr: 2 kg Ochsenfleisch,

„ 9^{1/2} „ 2 g Phloridzin,

25. „ 1909 „ 7 „ 2 kg Ochsenfleisch und
2 g Phloridzin,

25. August 1909 7^{1/2} Stunden nach der Phloridzingabe getötet. Gewicht vorher: 23,6 kg.

Zuckergehalt des Blutes, nach Michaelis und Rona, mit Eisenoxyd: durch Polarisation 0,12 ‰.

Hund 5 (120).

Gewicht am 30. August 1909: 10,6 kg. 30. August bis 2. September 1909: Hungerperiode. Gewicht am 3. September 1909: 8,5 kg.

3.—6. September 1909: Glykogenfutter,

7. „ 1909 Morgens: 1 kg Ochsenfleisch,

8. „ 1909 Morgens 7 Uhr: 1 kg Ochsenfleisch und
2 g Phloridzin,

8. September 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 10,1 kg.

Zuckergehalt des Blutes:

a) Alkoholauszug: durch Polarisation . . 0,06 ‰,

b) nach Michaelis und Rona:

1. mit Eisenoxyd: durch Polarisation 0,07 ‰,

2. „ Caolin: „ „ 0,07 ‰.

III. Hunde mit Glykogenmästung und nachfolgender Ochsenfleischfütterung ohne Phloridzingabe.

Hund 6 (110).

Gewicht am 30. Juli 1909: 10,9 kg.

30. Juli bis 2. August 1909: Glykogenfutter,

3.—6. August 1909: täglich 1 kg Ochsenfleisch.

6. August 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 12,3 kg.

Zuckergehalt des Blutes:

Alkoholauszug: durch Polarisation 0,057 ‰.

Hund 7 (130).

Gewicht am 24. September 1909: 4,0 kg.

24.—27. September 1909: Glykogenfutter.

28.—30. " 1909: täglich 700 g Ochsenfleisch.

30. September 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 4,8 kg. Gewicht der Leber: 228 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 5,80 ‰,

" " " " Titration 5,795 ‰,

" " Muskeln: " Polarisation 0,68 ‰.

Zuckergehalt des Blutes nach Michaelis und Rona:

a) mit Eisenoxyd: durch Polarisation 0,12 ‰,

b) " Caolin: " " 0,09 ‰.

Hund 8. (133).

Gewicht am 24. September 1909: 5,4 kg.

24.—28. September 1909: Glykogenfutter.

29. September bis 2. October 1909: täglich 800 g Ochsenfleisch.

2. October 1909 Nachmittags getötet. Gewicht vorher: 6,1 kg.
Gewicht der Leber: 198 g.

Glykogengehalt der Leber: durch Polarisation 2,41 ‰.

" " " " Titration 2,40 ‰.

Trockensubstanz der Leber: 30,4 ‰. Fettgehalt der Leber: 71,54 ‰.

Zuckergehalt des Blutes nach Michaelis und Rona:

a) mit Eisenoxyd: durch Polarisation 0,11 ‰,

b) " Caolin: " " 0,090 ‰.

IV. Hund mit Ochsenfleischfütterung ohne Phloridzingabe.

Hund 9 (114).

Gewicht am 23. Juli 1909: 22,1 kg.

23. Juli bis 25. Juli 1909: täglich 110 g Schweineschmalz,

26. " " 9. Aug. 1909: " 1 kg Ochsenfleisch.

9. August 1909 getötet. Gewicht vorher: 22,5 g.

Zuckergehalt des Blutes:

a) Alkoholauszug: durch Polarisation 0,10 ‰,

" Titration 0,08 ‰,

b) nach v. Mering: " Polarisation 0,122 ‰,

c) " Hofmeister: " " 0,126 ‰.

V. Hund mit Schweineschmalzfütterung und Phloridzininjection.

Hund 10 (111).

Gewicht am 5. Juli 1909: 12,0 kg. Hungerperiode. Gewicht am 10. Juli 1909: 11,1 kg.

11. Juli 1909: 500 ccm verdünnte Fleischbrühe,
12. „ 1909: 1000 ccm verdünnte Fleischbrühe.
Gewicht am 13. Juli 1909: 11,1 kg.
13. Juli 1909: 1 g Phloridzin und 60 g Schweineschmalz,
14. „ 1909: 1 g Phloridzin und 60 g Schweineschmalz mit 500 ccm verdünnter Fleischbrühe,
15. „ 1909: 1 g Phloridzin und 60 g Schweineschmalz mit 1000 ccm verdünnter Fleischbrühe,
16. „ 1909: 60 g Schweineschmalz,
17. „ 1909: 60 g Schweineschmalz mit 500 ccm verdünnter Fleischbrühe,
18. „ 1909: 60 g Schweineschmalz mit 1000 ccm verdünnter Fleischbrühe,
- 19., 20., 21. Juli 1909: 60 g Schweineschmalz mit 1000 ccm verdünnter Fleischbrühe,
22. Juli 1909: 1 g Phloridzin und 60 g Schweineschmalz,
23. „ 1909: 1 g Phloridzin und 60 g Schweineschmalz mit 500 ccm verdünnter Fleischbrühe,
24. „ 1909: 1 g Phloridzin und 60 g Schweineschmalz mit 500 ccm verdünnter Fleischbrühe,
25. „ 1909: 60 g Schweineschmalz,
26. „ 1909: 60 g Schweineschmalz mit 500 ccm verdünnter Fleischbrühe,
27. „ 1909: 60 g Schweineschmalz mit 1000 ccm verdünnter Fleischbrühe,
28. und 29. Juli 1909: je 60 g Schweineschmalz.

30. Juli 1909: getötet. Gewicht vorher: 9,0 kg. Gewicht der Leber: 211 g.

Glykogenehalt der Leber: durch Polarisation 3,103 %.

Zuckergehalt des Blutes:

- Alkoholauszug: a) Polarisation 0,099 %,
Titration 0,105 %,
b) Polarisation 0,13 %,
Titration 0,126 %.

Tabellarische Uebersicht.

I. Hunde mit Glykogenmästung und Phloridzininjection.

Hund 1 (125).

Nach Michaelis und Rona:

- a) mit Caolin: Polarisation 0,1 ‰,
 b) „ Eisenoxyd: „ 0,11 ‰.

II. Hunde mit Glykogenmästung und nachfolgender Ochsenfleischfütterung mit Phloridzininjection.

Hund 2 (115).

- a) Alkoholauszug mit Schwefelsäure invertirt: Polarisation 0,126 ‰,
 b) „ „ Citronensäure „ „ 0,15 ‰,
 c) nach Hofmeister: Polarisation 0,120 ‰.

Hund 3 (116).

- a) Alkoholauszug mit Schwefelsäure invertirt: Polarisation 0,066 ‰,
 b) „ „ Citronensäure „ „ 0,066 ‰,
 Titration 0,062 ‰.

Hund 4 (118).

Nach Michaelis und Rona:

- mit Eisenoxyd: Polarisation 0,12 ‰.

Hund 5 (120).

- a) Alkoholauszug: Polarisation 0,06 ‰.
 b) Nach Michaelis und Rona:
 mit Eisenoxyd: Polarisation 0,07 ‰,
 „ Caolin: „ 0,07 ‰.

III. Hunde mit Glykogenmästung und nachfolgender Ochsenfleischfütterung ohne Phloridzininjection.

Hund 6 (110).

- Alkoholauszug: Polarisation 0,057 ‰.

Hund 7 (130).

Nach Michaelis und Rona:

- a) mit Eisenoxyd: Polarisation 0,12 ‰,
 b) „ Caolin: „ 0,09 ‰.

Hund 8 (133).

Nach Michaelis und Rona:

- a) mit Eisenoxyd: Polarisation 0,11 ‰,
 b) „ Caolin: „ 0,09 ‰.

IV. Hund mit Ochsenfleischfütterung ohne Phloridzininjection.

Hund 9 (114).

a) Alkoholauszug:	Polarisation	0,10 ‰,
	Titration	0,08 ‰,
b) nach v. Mering:	Polarisation	0,122 ‰,
c) „ Hofmeister:	„	0,126 ‰.

V. Hund mit Schweineschmalzfütterung und Phloridzininjection.

Hund 10 (111).

a) Alkoholauszug:	Polarisation	0,099 ‰,
	Titration	0,105 ‰.
b) Alkoholauszug:	Polarisation	0,13 ‰,
	Titration	0,126 ‰.

Wie sich aus der beigefügten Tabelle ersehen lässt, wird weder durch Phloridzininjection bei Glykogenhunden noch durch verschiedene Ernährung der Blutzuckergehalt in auffallender Weise beeinflusst. Besonders bemerkenswerth ist es, dass bei den Versuchen, wo die Thiere vor der Tödtung eine bedeutende Dosis Phloridzin (2—4 g innerhalb 24 Stunden) erhielten (vgl. Hund 1, 2 und 4), sich kein anormal hoher Blutzuckergehalt zeigt, obschon doch kurz nach Phloridzininjection die Zuckerausscheidung im Harn sehr gross ist, besonders bei Glykogenhunden.

Auffallend dagegen erscheint es, dass bei Hund 3 und 5 unter denselben Bedingungen der Zuckergehalt auf die Hälfte des Normalwerthes sinkt. Auch die Thiere mit Ochsenfleischfütterung ohne Phloridzingabe und mit Schweineschmalzfütterung und langandauernder Phloridzingabe weichen nicht sehr von dem normalen Werthe ab. Nur Hund 6, der auf Glykogen gemästet wurde und nachher Ochsenfleisch, aber kein Phloridzin erhielt, erreicht wieder nur die Hälfte des normalen Zuckergehaltes.

Ich möchte diese Mittheilung nicht schliessen, ohne Herrn Geheimrath Prof. Dr. E. Pflüger für die gütige Mitarbeit und das ebhafte Interesse auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Ueber die quantitative Analyse des in der Leber der Schildkröte enthaltenen Glykogenes.

Von

Eduard Pflüger.

Nach meiner Methode habe ich in Tausenden von Analysen das Glykogen in der Leber und dem Fleische von Fischen, Amphibien, Vögeln und Säugethieren bestimmt, ohne dass sich mir wesentliche Schwierigkeiten darboten. In neuerer Zeit kam ich in die Lage, das Glykogen in der Leber der Schildkröte quantitativ bestimmen zu müssen und musste dabei die Erfahrung machen, dass meine Methode versagte.

Bekanntlich wird bei dieser die Leber mehrere Stunden mit 30 %iger wässriger Kalilauge erhitzt und das Glykogen dann aus der alkalischen Lösung mit Alkohol gefällt. Nachdem das unreine gefällte Glykogen auf das Filter übergeführt und vorschriftsmässig mit Alkohol und Aether gewaschen worden ist, bringe ich dasselbe in wässrige Lösung, die sehr trübe und stark gefärbt ist. Wenn ich dann aus einer Bürette tropfenweise Salzsäure hinzufüge, scheidet sich der Farbstoff in Flocken ab, so dass meistens eine farblose oder fast farblose Lösung abfiltriert werden kann, die unmittelbar mit dem Polarisationsapparat quantitativ auf den Glykogengehalt untersucht wird.

Bei der rohen wässrigen Glykogenlösung der Schildkrötenleber wird durch Ansäuern keine flockige Fällung erzielt. Man erhält nur eine stark getrübe schwarze Flüssigkeit, welche ebenso durch alle Filter läuft. Wenn man aber ein dreifaches Filter von 589 Blauband (Fabrik Schleicher & Schüll in Düren) zur Filtration benutzt, läuft anfangs zwar auch noch ein gefärbtes schwärzliches Filtrat durch das Papier. Giesst man aber das noch gefärbte wieder auf dasselbe Filter, gelingt es bei öfterer Wiederholung ein voll-

kommen farbloses Filtrat zu erhalten. Daraus geht also hervor, dass allerdings eine Fällung durch die Salzsäure hervorgebracht wurde, die aber nur zur Bildung kleinster durch alle Filter gehender Flocken führt. Die Analyse lässt sich also auf diese Weise zu Ende führen, wenn auch häufig die nothwendig werdenden Filtrationen mehr als einen Tag in Anspruch nehmen. Das gefällte Glykogen stellt eine schwarze klebrige theerartige Masse dar, die sich an alle festen Oberflächen hartnäckig anhängt.

In Folge dieser Beschaffenheit des rohen Glykogenes tritt ein bedenklicher Umstand auf, der Fehler bedingen könnte.

Ich habe bei meiner Methode unter normalen Verhältnissen mich überzeugt, dass bei Filtration der angesäuerten Glykogenlösung kein Glykogen von den Flocken zurückgehalten wird, welche sich auf das Filter ablagern. —

Bei der Analyse der Schildkrötenleber liegen aber die Verhältnisse viel ungünstiger. Es kommt vor, dass die Filtration der auf das Filter aufgegossenen Flüssigkeit einen vollen Tag, ja mehrere Tage, in Anspruch nimmt. Es müssen fast alle Poren sich verstopft haben. Der Verdacht ist also berechtigt, dass ein Theil des Glykogenes auf dem Filter zurückgehalten wird, weil das Glykogen sich wenigstens zum grössten Theil nicht in Lösung befindet. Denn der Farbstoff überzieht das Filter wie ein dichter, glänzender schwarzer Firniss.

Um mich zu überzeugen, prüfte ich die Filtrate auf ihren Glykogengehalt, nachdem sie mehr oder weniger häufig durch das fast verstopfte Filter gegangen waren. Es stellte sich heraus, dass mit der Häufigkeit des Filtrirens der Glykogengehalt des Filtrates abnimmt, also thatsächlich ein Glykogenverlust nachweisbar wird. Er ist wohl gewöhnlich unbedeutend, wächst aber bei besonders ungünstigen Bedingungen, d. h. bei den langsamsten Filtrationen, zu einer so erheblichen Grösse an, dass die Analyse einen unzulässigen Fehler erhält.

Ich dachte nun der Schwierigkeit Herr zu werden, wenn ich die zu untersuchende Masse der Schildkrötenleber zusammen mit coagulirtem Serumeiweiss in der 30 %igen Kalilauge erhitze und dann den gewöhnlichen Weg der Analyse einschlug. Gleich die ersten Versuche gaben ein gutes Resultat, indem die Ansäuerung der Glykogenlösung schöne Flocken zur Abscheidung brachte, von denen sofort eine farblose Flüssigkeit abfiltrirt werden konnte. Die

Wiederholung dieser Versuche brachte aber dann wieder Glykogenlösungen, aus denen trotz des Eiweisszusatzes beim Ansäuern keine Flocken sich abschieden.

Es bleibt also vorläufig kein anderer Weg zur quantitativen Bestimmung des Glykogenes der Schildkrötenleber, als das nach meiner Methode dargestellte unreine Glykogen vom Filter direct in einen Kolben zum Invertiren zu bringen, dann die abgeschiedenen Flocken abzufiltriren, um im Filtrat den gebildeten Zucker nach meiner Kupferoxydulmethode zu bestimmen. Zur Sicherung gegen Verunreinigung des gewogenen Kupferoxyduls muss schliesslich die quantitative Analyse des Kupfers nach Volhard ausgeführt werden.

(Aus der zoologischen Station der Niederländ. zoolog. Gesellschaft Den Helder.)
(Einige Versuche am Flusskrebs wurden im physiologischen Institut
der Universität Jena ausgeführt.)

Die Leistungen des Gehirnganglions bei den krebstartigen Tieren.

Von

Hermann Jordan-Tübingen.

(Mit 1 Textfigur.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einführung	318
Einleitung.	
Anatomie des Nervensystems der Crustaceen	323
Die eigentlichen Lokomotionsorgane (hauptsächlich der Brachyuren). . .	326
Der Gang der Crustaceen	329
Experimenteller Teil.	
I. Die Funktionen des Zentralnervensystems bei den Crustaceen, festgestellt durch die elementaren Operationen	331
Operationsmethode	331
A. Entfernung des Cerebralganglions oder Durchschneidung beider Schlundconnective	333
B. Durchtrennung eines einzigen Schlundconnectivs	336
a) Der Flusskrebs	337
b) <i>Carcinus maenas</i> (und <i>Cancer pagurus</i>)	338
C. Versuche am Bauchmark	340
II. Die Innervation der Extremitäten bei Crustaceen	341
III. Lassen sich am Nervensystem von <i>Cancer pagurus</i> Eigenschaften nach- weisen, die wir als für „Reflexarme“ charakteristisch betrachten? . .	348
A. Der Tonus	348
B. Wird die Erregbarkeit des Krabbenmuskels auf Grund derjenigen Gesetze reguliert, die wir bei den „Reflexarmen“ kennen lernten? . .	355
IV. Versuche, die Aufschluss über die Art geben, wie das Cerebralganglion von <i>Cancer pagurus</i> das ihm unterstellte Nervenmuskelsystem zu be- einflussen imstande ist	358

	Seite
A. Hirnreizung	358
B. Interferenz zwischen cerebraler und peripherer Reizung	361
C. Die Kreisbewegungen	365
D. Reizungsversuche an Tieren mit total entferntem Gehirn.	372
Allgemeiner Teil.	
I. Einige Worte über den „Tonus“	373
II. Zusammenfassung und Diskussion unserer Ergebnisse, soweit sie sich auf die Funktionen des Cerebralganglions beziehen	378
A. Zusammenfassung	378
B. Diskussion	380
Diskussion der Resultate.	380
Ökonomie der Erscheinungen	382
Hinweis auf analoges Verhalten bei Wirbeltieren	383
Äussere Ursachen der cerebralen Wirkung	383
Hirnmechanik der Crustaceen, verglichen mit der Hirnmechanik bei Reflexarmen	385

Das Problem, welches meine Untersuchungen der Zentrenfunktion bei verschiedenartigen Tiergruppen beherrscht, lässt sich wie folgt umschreiben: Das Bewegungssystem der Tiere besteht aus den untergeordneten Zentren, die ihrerseits durch Nerven unmittelbar mit den meist diffusen Sinnesorganen und den (lokomotorischen) Muskeln in Verbindung stehen. Von diesem System unterster Ordnung lässt sich in der Regel nachweisen, dass es an sich und ohne Zutun eines höheren Zentrums, neben einfachen Reflexen, die Ortsbewegung der Hauptsache nach zu leisten imstande ist. Ja, es gibt Tiere, die ihrer ganzen Einrichtung nach nicht höher stehen als solch ein System unterster Ordnung; ich erinnere an die Aktinien¹⁾.

Derartige Systeme nun werden bei allen einigermaassen höher organisierten Tieren durch zentrale Nervenknotten beherrscht. Bei den Schnecken ist der Hautmuskelschlauch solch ein System unterster Ordnung; seine Nervenetze spielen die Rolle eines primitiven, untergeordneten Zentrums. Zu diesem Systeme kommen, mit der Aufgabe, seine Leistungen zu regulieren, die Ganglien, welche die vergleichende Anatomie recht eigentlich „Zentralnervensystem“ nennt: für unsere Betrachtung Cerebral- und Pedalganglien.

1) H. Jordan, Über reflexarme Tiere. II. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 8 S. 222–266. 1898.

Dass ganz allgemein derartige Oberzentren eine Regulation ausüben müssen, ist klar. Sie stehen in unmittelbarer Verbindung mit den Hauptsinnesorganen und empfangen deren Reize, auf Grund deren die Bewegungen des Tieres doch beeinflusst werden müssen. Das Geschehen im Gehirn selbst werden wir nicht berücksichtigen, sondern wollen versuchen zu ergründen, wie die Mechanik beschaffen sei, durch die das Produkt des „Geschehens im Gehirn“, also der „Impuls“, das System unterster Ordnung zu beeinflussen vermag.

Wollten wir dies Ganze vermenschlicht ausdrücken, so müssten wir sagen: Dasjenige Agens, das wir subjektiv als Willen erkennen, vermag den Ablauf der Reflexe entscheidend zu beeinflussen (Willenshandlung); wie ist die physiologische Mechanik beschaffen, durch welche der Impuls dies tut? Die „psychischen“, richtiger, und wie schon gesagt, die im Gehirn sich abspielenden Erscheinungen gehen uns hierbei gar nichts an.

In einer Reihe von Arbeiten¹⁾ habe ich mich bemüht, dies Problem für eine Gruppe von Tieren zu lösen, für die ich den Namen „Reflexarme“ vorschlug. Hier handelt es sich (in aller Kürze zusammengefasst) um folgendes: Das System unterster Ordnung, Hautmuskelschlauch mit Nervennetz, ist nur einer geringen Anzahl von Leistungen fähig. Diese sind vornehmlich:

1. Der Tonus, d. i. Dauerverkürzung und deren an den wechselnden Innendruck des Tieres sich anpassenden Veränderungen; eine Verkürzung, die durch Druckerzeugung den Tieren die bekannte halbfeste Konsistenz erteilt.

2. Elementare Reflexe, die man auch den „generellen Reflex“ nennen kann, da er sich an jeder Stelle des Hautmuskelschlauches in gleicher Weise abspielt: Um den Reizort liegende Muskelteile ziehen sich wahllos zusammen, um so stärker, je näher sie dem Reizorte liegen.

3. Rhythmische Wellenbewegungen, die meist der Lokomotion dienen. Die Aufgabe der Oberzentren ist (abgesehen von einigen wenigen an sie gebundenen Reflexen), lediglich diese Leistungen des

1) Hermann Jordan, Die Physiologie der Lokomotion bei *Aplysia limacina*. Zeitschr. f. Biol. Bd. 41 S. 196—238. 1901. — Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten. I. und II. Pflüger's Arch. Bd. 106 S. 189—228. 1905, Bd. 110 S. 533—597. 1905. — Über reflexarme Tiere. I. (*Ciona intestinalis*.) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 7 S. 85—134. 1907. II. (*Actinoloba dianthus*.) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 8 S. 222—266. 1908.

Systems unterster Ordnung quantitativ zu regulieren. Es liegt eben an der primitiven Art der genannten Bewegungen, dass einmal solche rein quantitative Beeinflussung möglich ist, und dann, dass sie hinreicht, die Einflüsse der Hauptsinnesorgane, und möglicherweise anderer uns unbekannter Hirnfunktionen, dem Gesamttiere nutzbar zu machen.

Ausserordentlich charakteristisch für die Einrichtung der „Reflexarmen“ ist die Tatsache, dass die Ganglien ihre Regulation schon durch ihre blosse Gegenwart ausüben; im Augenblicke ihrer Entfernung kann man das Fehlen ihrer Tätigkeit mit Messinstrumenten nachweisen. Gewiss werden wir ihnen die Fähigkeit eines gelegentlichen „Impulses“ nicht absprechen; allein es bedarf für sie keines solchen, um doch wirksam zu sein. Im Gegenteil, wenn wir durch elektrische Reize einen „Impuls“ nachahmen, so erhalten wir gerade den umgekehrten Effekt, als die Ganglien durch ihre blosse Anwesenheit dauernd auszuüben scheinen. Einige Beispiele mögen genügen: Die Pedalganglien der Schnecke, das einzige Ganglion der Ascidien (*Ciona intestinalis*), haben der Hauptsache nach die Aufgabe, den Tonus der Muskulatur zu beherrschen. Entfernen wir diese Ganglien, so steigt der Tonus (mit der Zeit), und bei der Anpassung des Tonus an den (Innen-) Druck lassen sich sehr charakteristische Abnormitäten nachweisen.

Das Cerebralganglion beherrscht in ganz analoger Weise die Erregbarkeit der Muskulatur und damit ihre Bewegung. Entfernt man das genannte Ganglion, so steigt die Erregbarkeit, die Muskulatur, verfällt in eine (bei *Aplysia*) nicht inhibierbare Bewegung. Dementsprechend entstehen bei einseitiger Entfernung des Cerebralganglions Kreisbewegungen um die normale Seite, da die hirnlose Seite sich stets schneller und ausgiebiger bewegt als die normale, welche oft genug, wenn auch nicht immer, selbst ohne Bewegung, passiv von jener mitgeschleppt wird.

Nun wiederhole ich: Alle diese Hemmungen sind nicht etwa mit der Herzvaguswirkung zu vergleichen; denn Reizung der von den Zentren zum Hautmuskelschlauche gehenden Bahnen bedingt stets das Gegenteil von Hemmung. Es ist für den Gang der folgenden Untersuchung nicht belanglos, darauf hinzuweisen, dass die algeführten, sowie eine Reihe von anderen Tatsachen uns eine eigenartige Erklärungsweise dieser quantitativen Regulation aufzwingen: da es niemals gelang, einen Hemmungsreiz nachzuweisen, ferner

die Ganglien im Zustande verminderter Aktivität (Kokain) am besten hemmen und umgekehrt usw., so schien es, als geschehe die normale Hemmung überhaupt nicht durch einen Impuls, sondern als vermindere sich der aktive Zustand der Peripherie (z. B. Tonus) dadurch, dass eine ihr im Nervensystem entsprechende Energieform sich vermindere. Und weiter schien es, als ob diese letztgenannte Verminderung verursacht würde durch ein zentripetales Abfließen dieser Energie, verursacht durch den geringeren aktiven Zustand im Zentrum, verglichen mit der Peripherie. Ist diese Anschauung richtig, so gehorchte die in den Nerven dieser Tiere kreisende Kraft dem allgemeinen Ausgleichesetze, das ja auch für Wärme, Elektrizität usw. gilt. Es ist hier weder der Ort, die skizzierte Anschauungsweise zu diskutieren, noch die ihr zur Stütze dienenden weiteren Tatsachen zu wiederholen. Beides ist in meinen zitierten Arbeiten geschehen. Hier genügt uns der Anschein, als sei dies alles so, also richtiger die Grundtatsache, welche den Anschein erweckt: Hemmung ohne ein System, das durch Reizung veranlasst würde, in der Muskulatur Erschlaffung, Bewegungsstillstand zu erzeugen. Und diese einzigartige Hemmung in Verbindung mit ihrem Gegenteil [je nach Umständen¹⁾] bewirkt jene rein quantitative, sich auf das Gesamtsystem unterster Ordnung erstreckende Regulation.

Es galt nun weiter die Frage zu beantworten: Ist die dargetane Einrichtung des Zentralnervensystems eine allgemeine, oder beschränkt sie sich auf eine Gruppe von Tieren, und in diesem Falle auf welche? In meiner zitierten Arbeit „Über reflexarme Tiere I“ (Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 7 S. 85—134) machte ich zuerst eine kurze Mitteilung darüber, dass bei den Cephalopoden von einem derartig regulatorischen Zentralnervensystem keine Rede sein könne. Somit blieb die systematische Grenze unserer Gruppe der Reflexarmen zu bestimmen. In meiner Arbeit „Über Reflexarme II“ (Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 8 S. 222—266) gelang mir der Nachweis, dass auch die Coelenteraten (speziell die Aktinien) zu unserer Gruppe gehören, und dass bei diesen Tieren die niedrigst denkbare Anordnung der uns nun vertrauten Elemente verwirklicht war: ein System unterster Ordnung (Hautmuskelschlauch) ohne jede regulierenden Zentren. Nun galt es noch, die höheren Vertreter der „Reflex-

1) Z. B. bei herabgesetztem Tonus der Muskulatur kann man zeigen, dass nunmehr das Ganglion durch seine Gegenwart den Tonus steigert.

armen“ zu finden, Vertreter, die vielleicht auch Übergänge zu Tieren mit anderer Einrichtung zeigten, und ich nahm mir damals (bei Bearbeitung der Aktinien) schon vor, zu untersuchen, ob nicht etwa die krebsartigen Tiere in Betracht kommen könnten.

Dass die Crustaceen nicht zu den eigentlichen „Reflexarmen“ gezählt werden könnten, wusste ich durch Bethe's treffliche Arbeiten wohl. Doch deuteten einige Angaben des verdienten Forschers gerade darauf hin, dass einige Erscheinungen, charakteristisch für Reflexarme, bei den Crustaceen nachzuweisen seien¹⁾. So konnte es sich gerade bei diesen Tieren um die gewünschten Übergänge handeln.

Die erwähnten Befunde Bethe's sind die folgenden: Nach Beseitigung des Gehirns zeigen sich gewisse Reflexe gesteigert. (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50 S. 598.) Nach beiderseitiger Durchschneidung der Schlundconnective ergab sich: „Die Tiere liegen selten ganz still. Entweder putzen sie, oder bewegen leise die Beine im Rhythmus des Ganges, ohne sich vom Fleck zu bewegen, besonders in Rückenlage. Oft sind auch die Maxillarfüße in unausgesetzter Tätigkeit ohne irgendeine Veranlassung.“ Hierüber finden sich noch eine Reihe weiterer Angaben, über die wir hier zum Teile noch Bericht werden erstatten müssen. Auf (l. c.) S. 624 wird dann weiter gezeigt, dass besondere Hirnteile, die Globuli, diese (wegfallende) Hemmung in der Norm ausüben.

Bei seinem bekannten Versuche, Reflexfähigkeit bei lediglich erhaltenem Neuropil, nach Entfernung aller anhaftender Ganglienzellen zu erzielen, kommt Bethe wiederum zu ähnlichem Resultate: Der von ihm untersuchte Antennenreflex tritt nach jener Entfernung der Ganglienzellen leichter ein als in der Norm („Die Reflexerregbarkeit ist bedeutend gesteigert“, l. c. S. 632).

Beim Flusskrebs, der seines Gehirns beraubt ist, wird man fast stets, besonders die Abdominalbeine und den Sphincter ani, in dauernder rhythmischer Bewegung finden (Bethe, Pflüger's Archiv

1) Hauptsächlich Albrecht Bethe, Das Nervensystem von *Carcinus maenas*. Ein anatomisch-physiologischer Versuch. I. Teil. I. Mittel. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 50 S. 460—546. 1897. — Das Zentralnervensystem von *Carcinus maenas*. Ein anatomisch-physiologischer Versuch. I. Teil. II. Mittel. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 50 S. 589—639. 1897. — Vergleichende Untersuchungen über die Funktionen des Zentralnervensystems der Arthropoden. Pflüger's Arch. Bd. 68. S. 449—545. 1897.

Bd. 68 S. 449; bestätigt durch meine Untersuchungen.) Genug, es lag eine Reihe von Erfahrungen vor, die darauf hindeuten schienen, dass das Krebshirn das ihm unterstellte Bewegungssystem auf Grund der gleichen Gesetze beeinflusse, die auch für das Gehirn der Schnecken Gültigkeit haben; und dass wir in den Crustaceen den gewünschten Übergang zu suchen hätten.

Anatomie des Nervensystems der Crustaceen.

Wenn wir das zentrale Nervensystem der Decapoden mit demjenigen der Schnecken vergleichen, so lassen sich einige nennenswerte Unterschiede unmittelbar feststellen, auch wenn wir unsere Betrachtung ganz auf physiologisch verwertbare Momente beschränken. In der Leibeshöhle der Schnecke findet sich an lokomotorischen Ganglien ein Paar Ober- und ein Paar Unterschlundganglien. Ein Zentrenteil, der dem Bauchmarke der Arthropoden entspräche, muss im Gewebe des Hautmuskelschlauches als mehr oder weniger diffuses Netz gesucht werden. Freilich fand Biedermann¹⁾ in der Fusssohle der Weinbergschnecke eine scheinbar segmentale, strickleiterförmige Anordnung der Netzelemente, allein ausserdem finden wir auch in jedem anderen Teile des Hautmuskelschlauches die gewohnten diffusen Netze.

Das ist nun bei den Decapoden ganz anders. Alles, was an zentralem Nervensystem überhaupt vorhanden ist, finden wir zusammengedrängt in der bekannten Ganglienkette. Jedes kleine, mit gewöhnlichem Messer oder einer Schere aus dem Hautmuskelschlauche der Schnecke entfernte Stück ist ein vollkommenes „System unterster Ordnung“, mit allen elementaren Reflexen, ja mit lokomotorischen Wellen (Limaxsohle vgl. Künkel). Dagegen stellt etwa ein abgeschnittenes Krebsbein ein durchaus zentrenloses Organ dar, das daher jeder spontanen Bewegung unfähig ist. Nur direkte Reizung des Beinnerven oder der Muskeln selbst bedingt eine Bewegung. Genaue histologische Untersuchungen Biedermann's²⁾ bestätigen dies, aus physiologischen Gründen Gesagte. S. 42 sagt dieser Autor wörtlich: „In dieser Beziehung ist vor allem hervorzuheben, dass

1) Pflüger's Archiv Bd. 111 S. 251—297. 1906.

2) W. Biedermann, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie 20. Über die Innervation der Krebssehne. Sitzungsber. d. math.-nat. Klasse d. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. 95 Abt. 3 S. 7—46. 1887.

höchstwahrscheinlich periphere, zwischen Nerv und Muskel eingeschaltete gangliöse Apparate, deren Vorhandensein auch Richet vermutete, gänzlich fehlen. Mit Sicherheit kann ich dies für den Nervenstamm und seine ersten Verzweigungen bis in den Muskel hinein behaupten, die ich in drei Fällen mikroskopisch untersuchte. Wenn also Ganglienzellen vorhanden sind, so können sie nur im Muskel selbst gelegen sein. Doch ist es mir an zahlreichen Zupfpräparaten nicht gelungen, etwas Derartiges zu sehen.“ Biedermann¹⁾ hat auch noch weitere gründliche Erfahrungen über diese Dinge gesammelt, ohne Ganglienzellen in der Krebschere zu finden²⁾.

Die Ganglienkette besteht, wie bekannt, aus einem Ober- und Schlundganglion, das durch ein langes paariges Connectiv mit dem Bauchmark in Verbindung steht. Dieses setzt sich bei Makruren aus sechs thoracalen und sechs abdominalen Ganglien zusammen, bei den Brachyuren aber wird es von einer einzigen Masse gebildet. Das erste der sechs Thoracalganglien bei den Langschwänzern (Flusskrebs) nimmt eine gewisse Sonderstellung ein und wird unteres Schlundganglion genannt (*G. infraoesophageum*), es ist das kombinierte Ganglion der sechs Paar Mundgliedmassen, scheint aber, nach experimentellen Ergebnissen zu schliessen, auch der Gesamtlokomotion gegenüber eine besondere Rolle zu spielen. Die übrigen Ganglien sind im wesentlichen die Reflexzentren unterster Ordnung für je ein Beinpaar.

Dass das Bauchmark der Kurzschwänzer aus der Verschmelzung von Ganglien entstanden ist, welche denjenigen der Langschwänzer als homolog zu achten sind, braucht nicht erwähnt zu werden; für uns soll die grosse, eiförmige Nervenmasse stets als eine Einheit betrachtet werden. Ebensowenig wie die Anordnung der Teile

1) W. Biedermann, Zur Kenntnis der Nerven und Nervenendigungen in den quergestreiften Muskeln der Wirbellosen. Sitzungsber. d. math.-nat. Klasse d. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. 96 Abt. 3 S. 8—39. 1888.

2) Die von Bethe (Ein Beitrag zur Kenntnis des peripheren Nervensystems von *Astacus fluviatilis*. Anat. Anz. Bd. 12 S. 31—34. 1896.) beschriebenen subepithelialen Nervennetze beim Flusskrebs und *Carcinus* haben „direkt nichts mit der rezeptorisch-motorischen Bahn der Bewegungsmuskulatur zu tun, sondern stellen jedenfalls ein in sich geschlossenes Reflexsystem von besonderen Funktionen dar“. (Nach Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems S. 81.) Es wäre interessant, die Beine der Afterspinnen (Phalangiden) auf solche Netze hin zu untersuchen, Beine, die ja auch isoliert „spontane“ Bewegungen auszuführen vermögen.

dieses Gebildes, interessiert uns eine Reihe von Einzelheiten, wie die Verbindung der beiden Schlundconnective hinter dem Ösophagus durch eine Art Brücke; auch das Vorhandensein von Schlundganglien zu beiden Seiten des Ösophagus am Schlundconnectiv soll uns nicht beschäftigen. Im übrigen sei, was weitere anatomisch-histologische Daten betrifft, auf *Bethe's* treffliche Arbeiten verwiesen (*Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 44 S. 579—622. 1895; Bd. 50 S. 460—546. 1897). Dies gilt auch bezüglich der peripheren Nerven, die von den Ganglien ausgehen (vom Gehirn vor allem: Opticus, Oculomotorius, Tegumentarius, beiläufig der einzig ungemischte, rein rezeptorische Nerv, endlich die beiden Antennennerven). Die lokalen Sinnesnerven (z. B. Chemoreceptoren der Mundwerkzeuge) gehen in die lokalen Ganglien.

Innervation der Beine. Von den Extremitätenganglien oder den ihnen entsprechenden Teilen des Brachyurenbauchmarks gehen Nerven in die Beine. (*Gerstäcker und Ortman, Arthropoden in Bronn's Klassen und Ordnungen* Bd. 5, Abt. 2, Crustacea Hälfte 2, Malacostraca S. 914. 1901.) „Aus den fünf selbständig verbleibenden, den lokomotorischen Gliedmassen entsprechenden Cephalothoraxganglien¹⁾ . . . nehmen mindestens zwei Nervenstämme ihren Ausgang, von welchen der hintere, der sich nach *Milne-Edwards* übrigens im Innern der betreffenden Extremität mit dem vorderen wieder vereinigt, der ungleich stärkere ist. Die sehr viel kleineren fünf ersten Abdominalganglien verhalten sich in der Abgabe von je zwei Nervenstämmen ebenso; doch versorgt nur der eine derselben die Spaltbeine, der hintere dagegen die Hinterleibsmuskeln mit Zweigen . . . Das . . . (letzte, sechste) Abdominal- (Schwanz-) Ganglion lässt . . . bei *Astacus* nach *Krieger* fünf paarige Nerven aus sich hervorgehen, welche sich teils an die Muskeln des sechsten flossenförmigen Beinpaares, teils an diejenige des Endsegmentes verzweigen. Mit der den Brachyuren eigenen starken Konzentration der Ganglien zu einer einzelnen Supra- und Infraösophageal-Nervenmasse verbindet sich auch eine partielle Vereinfachung der von beiden ausstrahlenden Nerven . . . Die Zahl der aus dem grossen Bauchganglion ausstrahlenden Nervenstämme beschränkt sich auf neun Paar, von denen die vier schräg nach vorn gerichteten ungleich dünner als die fünf hinteren sind.“

1) D. h. die thoracalen Ganglien abzüglich des Unterschlundganglions.

Diese vier vorderen Nerven innervieren Mundwerkzeuge und Kiemenhöhle. „Die fünf dicken Beinnerven teilen sich nach ihrem Eintritt in die unteren Parasternalhöhlräume in zwei Äste, von denen der eine sich bis in die Spitze des Beines verfolgen lässt, während der andere sich an die innerhalb der Endopleuren befindliche Stamm-muskulatur verzweigt.“ Uns wird nur der Nerv interessieren, der sich durch das ganze Bein (oder die ganze Schere) verfolgen lässt, und der an die einzelnen Muskeln Zweige abgibt, deren Eigenart Biedermann (l. c. Akad. Wien Bd. 96, Abt. 3 S. 8—39. 1888) beschreibt; sie wird uns noch kurz zu beschäftigen haben.

Die eigentlichen Lokomotionsorgane.

(Hauptsächlich werden die Brachyuren berücksichtigt.)

Da wir zum Verständnis des Folgenden einer genauen Analyse des Ganges unserer Objekte nicht bedürfen, so können wir uns, was die Anatomie der eigentlichen Lokomotionsorgane betrifft, auf das Allernotwendigste beschränken. Eine sehr eingehende Darstellung der mechanischen Verhältnisse findet der Leser bei List¹⁾.

Die Bewegungseinrichtungen am Krebsbein sind recht wohl einem komplizierten cardanischen Ring vergleichbar. Auch hier bei den Krebsen handelt es sich ja darum, die Lage eines Körpers (Beinspitze) von der eines anderen (Krebsrumpf) so unabhängig wie möglich zu machen: Das Lokomotionsorgan muss unabhängig vom Körper bis zu einer gewissen Grenze jede beliebige Bewegung ausführen können, während der cardanisch aufgehängte Kompass etwa, durch die Schwere in seiner Lage erhalten werden muss, unabhängig von einer beliebigen Bewegung des Schiffes. Also in der Umkehrung das nämliche Problem.

Bekanntlich besteht das cardanische System vorab aus einem Ring, der an zwei diametral entgegengesetzten Punkten durch je einen Drehzapfen (Zapfenscharnier) fixiert ist. An zwei weiteren diametral entgegengesetzten Punkten des ersten Ringes, deren Verbindungslinie sich mit derjenigen der ersten beiden Punkte rechtwinklig schneidet, ist in der gleichen Weise ein zweiter, kleinerer Ring in den ersten

1) Theodor List, Morphologisch-biologische Studien über den Bewegungsapparat der Arthropoden. 1. Teil: *Astacus fluviatilis*. Morphol. Jahrb. Bd. 22 S. 380—440. 1895. — 2. Teil: Die Dekapoden. Mitt. a. d. zool. Stat. Neapel. Bd. 12 S. 74—168. 1895.

durch Drehzapfen eingelenkt. Die Zahl der Ringe, die Richtung der Drehachsen unterliegt keiner Beschränkung.

Nun denkt man sich die Ringe verlängert zu mehr oder weniger langen Röhren. Diese nehmen naturgemäss (gleich den cardanischen Ringen) an Durchmesser ab; allein sie liegen in dem grössten Teil ihrer Längenausdehnung nicht mehr ineinander, sondern folgen aufeinander, nur eben noch so weit mit den Enden ineinandergreifend, dass es zu einer cardanischen Einlenkung kommen kann. So liegen die Drehachsen nicht mehr alle zusammen in einer Ebene, sondern folgen sich, da sie sich ja an den Enden der Einzelröhre befinden. Da die Gelenke im Querschnitt etwa ringförmig sind, so kann der über der Achse als Sehne sich spannende Bogen zugleich der Muskulatur als Insertionslinie dienen. Beschränkt sich die Insertion etwa auf die Mitte des Bogens, so sind die Hebelverhältnisse für diese Anordnung die denkbar günstigsten. Wir finden nun in der Tat auf einer Seite von der Achse den stärkeren Beuger, auf der anderen Seite den schwächeren Strecker. Diese beiden Muskeln entspringen in der dem Gelenk vorangehenden Röhre, und zwar von ihrer Wand. Die Anordnung ist diejenige gefiederter Muskeln¹⁾. Die einzelnen Muskelbündel sitzen ihrer jeweiligen Sehne, wie die Rami dem Federschaft, zu beiden Seiten auf.

Die Sehnen sind mit den beschriebenen Insertionspunkten eigentümlich gelenkig verbunden. Ausser durch Muskel und Sehne sind je zwei Röhren (Glieder) durch eine Gelenkhaut aneinander befestigt.

Man unterscheidet dergestalt an den Beinen unserer Objekte sieben Gelenke und sieben Glieder, von denen freilich (vom Rumpfe her gezählt) das dritte Gelenk physiologisch durchaus bedeutungslos ist, und daher nur sechs Glieder für uns in Betracht kommen.

Wir unterscheiden

1. eine Hüfte (Coxa, Coxopodit),
2. Trochanter primus (Basipodit),
3. Trochanter secundus (Ischiopodit),
4. Femur (Meropodit),
5. Carpus (Carpopodit),
6. Propodit (bei der Schere, die feste Branche),
7. Dactylopodit (bewegliche Scherenbranche oder z. B. bei Caucer die Endklaue der vier Paar Gangbeine).

1) Genau treffen diese Beschreibungen nur für alle Fuss-(Scheren-)Gelenke, mit Ausnahme der beiden ersten zu. Doch genügt das Gesagte für unsere Zwecke.

In dieser Abhandlung werden wir, obigen Zahlen folgend, von Glied 1, 2 + 3 (zusammen praktisch ein einziges Glied) 4 usw. bis 7 reden; und von Gelenk 1 (welches das Hüftglied mit dem Rumpf verbindet) 2, 4, 5 bis 7, dem Scherengelenk. Wenn wir derart das dritte Gelenk in der Benennung berücksichtigen, ihm übrigens aber keinerlei Aufmerksamkeit schenken, so geschieht das lediglich, um nicht durch Anwendung von nur sechs Zahlen bei denjenigen Lesern Verwirrung zu verursachen, welche an die morphologische Benennung gewöhnt sind.

Die Schere kommt bekanntlich durch eigenartige Einlenkung des letzten Beingliedes in das vorletzte, wobei dieses umgebildet erscheint, zustande. Das vorletzte Glied ist breit. Der bewegliche Scherenast ist an ihm seitlich am Innenrande eingelenkt, und von dieser Einlenkungsstelle nach vorn ragt vom vorletzten Glied ein zapfenartiger Vorsprung, der feste Scherenast (*Digitus fixus*) vor, gegen den der bewegliche, etwa gleich einer Scherenbranche sich zu bewegen imstande ist.

Unter den Gliedern überragt das vierte, der „Schenkel“, die anderen an Grösse. Was im übrigen die Maasse der einzelnen Glieder betrifft, so sei, was die Brachyuren betrifft, nur auf List Teil 2 S. 139 ff. verwiesen.

Die Gelenke. Die Gelenkachsen sind bei den Brachyuren ganz ähnlich wie die Zapfenscharniere des cardanischen Ringes, d. h. „je zwei aufeinanderfolgende Gelenkachsen stehen bei allen zum Gehen gebrauchten Thoraxfüssen der Brachyuren nahezu in rechtem Winkel zu einander“ (List Teil 2 S. 134). Wir denken uns ein Bein so gestreckt, dass es senkrecht auf der Hauptachse des Tieres steht und alle seine Glieder in einer einzigen Ebene zu liegen kommen (einer Ebene, die natürlich vertikal ist und senkrecht auf der Hauptachse des Tieres steht). Nun wird ein Teil aller Gelenkachsen horizontal zu liegen kommen und eine Bewegung von oben nach unten (in der vertikalen) ermöglichen. Die anderen Gelenkachsen, die mit den ersteren abwechseln, liegen in der Vertikalenebene selbst und gestatten Exkursionen von hinten nach vorn.

Derart erlaubt

das erste Gelenk	Bewegung von hinten nach vorn,
„ zweite „	„ „ „ oben „ unten,
„ vierte „	„ „ „ hinten „ vorn,
„ fünfte „	„ „ „ oben „ unten,

das sechste Gelenk Bewegung von hinten nach vorn,
 „ siebente „ „ „ „ oben „ unten.

Diese Darstellungsweise, die weder der Krümmung der Beinachse Rechnung trägt, noch dem Umstande, dass die Beine keineswegs rein seitlich, sondern vielmehr ventral der Mittellinie genähert am Rumpfe festgewachsen sind, und schon die ersten „Vertikalachsen“ ausgesprochen schräg stehen, dürfte immerhin genügen, die Gesamtanordnung für unsere Zwecke hinreichend verständlich zu machen.

Von den beschriebenen Gelenken leisten die bedeutendsten Exkursionen das erste, zweite und fünfte Gelenk, auch das siebente; weniger das sechste; die geringste Beugung zu bewerkstelligen vermag das vierte Gelenk.

Bezüglich einer Reihe weiterer Einzelheiten muss auf List's Arbeiten verwiesen werden.

Der Gang der Crustaceen.

Es braucht hier kaum daran erinnert zu werden, dass Makruren vornehmlich nach vorn und hinten, in der Richtung der Hauptkörperachse, die Brachyuren seitwärts, mehr oder weniger senkrecht zur Körperachse sich bewegen. Doch sind die Vertreter dieser Tiergruppen nicht an diese Gangarten gebunden; ein Flusskrebs kann recht wohl, und nicht ungewandt, nach der Seite gehen (List Teil 1 S. 416); es gibt wohl kaum eine Richtung, in der ich einen Cancer nicht gelegentlich hätte laufen sehen.

Wirkung der Beine beim Gang. Beim Flusskrebs (List Teil 1 S. 414) wirken die drei ersten Gehbeinpaare zusammen; sie sind nach vorn gerichtet, und die von ihnen entfaltete Kraft wirkt beim Vorwärtsgang als Zug. Das vierte Gehfusspaar hingegen ist nach hinten gerichtet und dient zum Schieben. Umgekehrt zieht das vierte Paar beim Rückwärtsgang, während die drei ersten Paare schieben. „Der Gang des Carcinus ist vorwiegend rein seitlich“ (bei Cancer ist das ebenso). „Bei mechanischer und photischer Reizung tritt der Gang (Fluchtreflex) immer nach der dem Reizort entgegengesetzten Seite ein. Berührt man ein Tier auf der rechten Körperhälfte (und dabei kann man sich der Mittellinie sehr weit nähern), so flieht es nach links (Linksgang), bei Reizung links nach rechts (Rechtsgang) usw. . . . Der Vorwärtsgang tritt überhaupt fast nur als Zwischenstufe zwischem dem Rechts- und Linksgang auf. Bei den vielen Hunderten von Tieren, die ich beobachtet habe, sah ich nur

wenigmal Vorwärtsgang auf eine längere Strecke (etwa 20—30 cm). Verhältnismässig häufiger kommt Gang schräg nach rechts oder links vorne vor“ (Bethe, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50 S. 501f.). Auch reiner Rückwärtsgang ist selten.

Bei diesem Seitengange ziehen, wie verständlich genug, die jeweilig vorangehenden Beine (beim Rechtsgange die rechten), während die nachfolgenden Beine schieben. Die Richtung des Ganges wäre zu berechnen, als Resultante in einem Kräfteparallelogramm, in dem die Winkel, welche die Beine mit der Körperachse bilden, sowie die Kraftleistungen der einzelnen Beine die wesentlichen Faktoren sind.

Der erste Gehfuss ist nach List (l. c. Teil 2 S. 137) schräg nach vorn, der zweite direkt seitlich, der dritte schräg nach hinten, der vierte fast ganz nach hinten gerichtet¹⁾. Aus den (genauer gemessenen) Winkeln die Resultante ohne weiteres zu berechnen, wie List es tut (Fig. 4), geht nach Bethe (S. 501) doch nicht an, da einmal beim Gehen die Winkel sich ändern, dann aber die einzelnen Beine nicht als gleichstark angenommen werden können, wie List es glaubt tun zu dürfen. Wir haben auf diese Frage nicht einzugehen und begnügen uns mit der Tatsache, dass jedenfalls von den Winkeln, den die Beine mit dem Rumpfe bilden, die Richtung des Ganges abhängen muss, eine Tatsache, auf die wir noch eingehend werden zurückkommen müssen.

Die Schwanzschläge der Makruren. Es erübrigt, einige Worte über die Schwimmbewegungen des Flusskrebse zu sagen, die mit dem Abdomen ausgeführt werden. Dieses Abdomen besteht bekanntlich „aus sieben gegeneinander beweglichen Gliedern, die durch Scharniergelenke miteinander verbunden sind²⁾. Eine plötzliche Kontraktion der sie versehenden (Beuge-) Muskeln schlägt das Abdomen gegen die Unterseite des Körpers ein, wodurch der ganze Körper nach hinten geschneilt wird“ (List, l. c. Teil 1 S. 416). Als eigentliches Ruder ist das Endsegment oder Telson im Verein mit dem letzten Abdominalbeinpaare anzusehen, dessen Exo- und Endopodit platten-

1) Beim normalen Seitengang ist für keins der Beine die Abweichung von der Senkrechten auf der Körperlängsachse exzessiv.

2) Aber im Gegensatz zu den Extremitäten und den cardanischen Ringen sind hier alle Achsen gleichgerichtet, so resultiert keine Beweglichkeit nach allen Seiten, sondern die Exkursionen aller Gelenke summieren sich in einer Richtung: von oben nach unten.

artig verbreitert sind („Schwanzfächer“). Die Ruderfläche wird durch Borsten, die den Rand des Fächers besetzen, vergrößert.

Reizt man nun einen gesunden Flusskrebs auf sehr energische Weise zur Flucht, so sieht man, wie plötzlich das Abdomen eine Reihe kräftiger rhythmischer Schläge der dargetanen Art ausführt, während zugleich Beine (und Scheren) unbeweglich nach vorn gestreckt werden, um den Widerstand im Wasser zu vermindern. —

I. Die Funktionen des Zentralnervensystems bei den Crustaceen, festgestellt durch die elementaren Operationen.

Der Inhalt dieses Kapitels setzt sich zusammen aus Literaturangaben, die vornehmlich aus Bethe's Arbeiten geschöpft wurden, und deren Bestätigung durch eigene Resultate¹⁾. Hierbei bemerke ich: ältere, durch Bethe erledigte Literatur findet keine Berücksichtigung. Alle für uns späterhin in Frage kommenden Versuche habe ich selbst, z. T. ohne Kenntnis von Bethe's Arbeit am Flusskrebs (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 68) ausgeführt; und da Bethe mit einer Reihe von Ergebnissen allein dasteht, gegen die Angaben älterer Autoren, so scheint die Wiedergabe meiner Befunde als „Nachuntersuchung“ nicht ohne Bedeutung. Dies trifft um so mehr zu, als einige Zeit nach Bethe's Arbeit, Steiner's Buch (Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogense Abt III. Die wirbellosen Tiere. Braunschweig, F. Vieweg & Sohn 1898) erschien, in welchem der Verfasser zum Teil zu anderen und, wie mir scheint, unrichtigen Resultaten kommt²⁾.

Operationsmethode. Bethe (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50 S. 534 ff.) fesselt *Carcinus maenas*, saugt den Magen mit einem gebogenen, ausgezogenen Glasrohr leer, um den Innendruck und damit nach Eröffnung den Blutverlust zu vermindern. Das Glasrohr („die Magenpumpe“) ist mit einem abklemmbaren Gummischlauch versehen; es bleibt während der Operation in seiner Lage (im Ösophagus), so dass der Magen mit seinem eigenen Inhalte wieder vollgeblasen werden kann: anschwellend verdrängt er die Luft, die in die Leibeshöhle eindrang, und deren Verbleiben unzweckmässig wäre.

1) Diese Untersuchungen wurden im physiologischen Institute zu Jena ausgeführt.

2) Wer Steiner's Buch kennt, wird mir Recht geben, wenn ich seine Resultate im einzelnen nicht bespreche.

Aus dem Rückenteil des Cephalothorax wird eine viereckige Platte entfernt, indem man die scharfen Spitzen einer geöffneten starken Zange mit 2 cm langen Branchen, der Reihe nach, an je zwei nicht diametral gegenüberliegenden Ecken des Vierecks einsetzt und die Zange unter ziemlich kräftigen Andrücken schliesst. Nach Einschnitt in die Hypodermis und Durchtrennung der vorderen Magenmuskeln liegt das Gehirn und die von ihm ausstrahlenden Connective frei, und es kann die gewünschte Operation an diesen Gebilden ausgeführt werden, wenn man zuvor noch Blut und Bindegewebe, welche immer noch unsere nervösen Organe bedecken, entfernt hat. Die Wunde wird mit einer Platte Modellierwachs verschlossen.

Die Verbesserungen, welche ich an Bethe's Methode, so für Potamobius (*Astacus*) als für Cancer angebracht habe, sind unwesentlicher Natur, können aber vielleicht doch manch einem Forscher von Nutzen sein.

Vorab eröfne ich den Panzer des (gefesselten) Tieres mit einer gestielten Säge. Der Stil ist nach aussen gebogen, das halbkreisförmige Sägeblatt hat einen Durchmesser von 1,2 cm. Die feinzähniige Schneide wird ausserdem noch auf dem Schleifstein abgezogen. Mit diesem Instrument kann man überall so feine Einschnitte machen, dass die ausgesägte Platte später wieder eingesetzt werden kann. Dies geschieht besonders leicht, wenn man an einer der vier Viereckseiten den Panzer nicht völlig durchsägte, sondern die Platte an dieser Stelle mit leichtem Drucke abbrach: es entstehen dann als Bruch stets leistenartige Vorsprünge der unteren Panzerschicht, die später der eingesetzten Platte zur Stütze dienen. Die Platte wird nach dem Wiedereinsetzen mit Wachs festgekittet. Dies Befestigen von Wachs auf einer Oberfläche, die nicht eben leicht trocken gehalten werden kann, hat auch seine Schwierigkeiten. Ich weiss wohl, dass bei einiger Sorgfalt die Methode Bethe's in den meisten Fällen recht wohl gelingt, da ich ursprünglich ganz ähnlich verfuhr; doch lässt sich sowohl die grosse Sorgfalt als das nennenswerte Erhitzen des Panzers beim Aufschmelzen — ein Verfahren, das den operierten Tieren schädlich zu sein scheint — wie folgt vermeiden: Eine Panzerfläche, grösser als die auszusägende Platte, wird sorgfältig getrocknet, mit absolutem Alkohol und dann mit Cedernholzöl oder einem anderen geeigneten „Vorharze“ gründlich abgerieben. Nun überzieht man dies ganze „Operationsfeld“ mit

gelbem Bienenwachs (Kunstwachs ist ungeeignet), das sorgfältig mit dem erhitzten Spatel festgeschmolzen wird. Man kann sich einen Vorrat solcher Tiere machen, so dass in letzter Linie die Erhitzung auf den Ausgang der Operation keinen Einfluss mehr hat. Nach der Operation wird die ausgesägte Platte wieder eingesetzt, nachdem man ihre Ränder durch die Flamme gezogen hat, um auch diese mit etwas Wachs zu überziehen. Nunmehr genügt gelindes Erwärmen der Wundränder bis zum Zusammenfließen der getrennten Wachsfächen, um den notwendigen Verschluss herzustellen, und ich glaube in einer Weise, die dem Tier keinen nennenswerten Schaden tut. Tiere, auf diese Weise operiert, monatelang am Leben zu erhalten, ist — wenn man nur über lebensstarke Exemplare verfügt — keine besondere Leistung.

A. Entfernung des Cerebralganglions oder Durchschneidung beider Schlundconnective.

Bethe findet nach dieser Operation folgende für uns wichtige Erscheinungen¹⁾: Vorab Unruhe der Beine, bald aller, bald nur weniger; „indem sie entweder im Takt der Gehbewegungen auf und ab pendeln oder sich gegenseitig oder den Körper putzen“ (l. c. S. 460). Ganz Ähnliches ergibt sich bei *Carcinus maenas* (den ich als Analogon unseres Objektes, *Cancer pagurus*, mit berücksichtige. Vgl. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 50 S. 598. Siehe auch unsere Einleitung).

Ferner zeigt sich abnorme Beugung der Extremitäten. So beim Flusskrebs: „Der Schwanzfächer ist seltener ausgebreitet, als zusammengeklappt. Betrachtet man die Lage des Tieres genauer, so findet man, dass der Körper nicht, wie bei normalen Exemplaren, den Boden berührt, sondern etwas erhoben ist (Ward, Journ. of Physiol. 1879). Dies kommt dadurch zustande, dass die Beine im

1) Albrecht Bethe, Vergleichende Untersuchungen über die Funktionen des Zentralnervensystems der Arthropoden. Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 449—545. 1897. Bethe's Literaturverzeichnis wäre noch einiges hinzuzufügen, z. B. Émile Yung, Recherches sur la structure intime et les fonctions du système nerveux central chez les crustacés décapodes. Arch. zool. expér. t. 7 p. 411—534. 1878. — J. Demoor, Étude des manifestations motrices des crustacés au point de vue des fonctions nerveuses. Arch. Zool. expér. (2) t. 9 p. 191—227. 1891. Neuerdings: Louis Lopicque, Centres échelonnés pour la coordination de la marche chez les crustacés décapodes. Compt. rend. Soc. Biol. Paris 1907 t. 2 (t. 59. 2) p. 542—544. (Krebshirn ist Koordinationszentrum für Rückwärtsgang. Dies Resultat soll in einer späteren Arbeit besprochen werden.)

Hüftgelenk (gemeint ist wohl das zweite Gelenk) stärker flektiert sind als normal, so dass sie steiler stehen.“ . . . „Hebt man das Tier am Carapax hoch, so bemerkt man, dass alle Beine in den meisten Gelenken stärker flektiert sind als normal“ (Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 461, 462). Auch bei *Carcinus* (Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 50 S. 592) sind „Scheren und Gangbeine stärker flektiert als normal“, wenn man den Eingriff vorgenommen hat, der uns hier beschäftigt. —

Wohl alle Autoren, bis auf Bethe, sprechen dem enthirnten Flusskrebse die Fähigkeit zu gehen, und mit dem Abdomen zu schwimmen, ab, wenn auch zugegeben wird, dass hierbei die Extremitäten nicht gelähmt sind. Höchstens wurden einige wenige Schritte (zwei bis drei an der Zahl) beobachtet, dann fielen die Tiere um ¹⁾.

Auch Yung (l. c.) scheint regelrechten Gang nicht gesehen zu haben: „L'ablation du cerveau détermine des mouvements de culbute en avant, qui proviennent d'un défaut d'équilibre résultant de l'insensibilité des appendices céphaliques et de la prédominance des mouvements des membres postérieurs.“ Niemals aber sind die Bewegungen koordiniert (Gehirn als Koordinationszentrum.) Demoor (l. c. S. 212) kommt zu ähnlichen Resultaten. Er findet (wie später Bethe) bei *Portunus puber* und *Carcinus maenas* folgendes: „Il (l'animal) reste dans cette position en fléchissant sans cesse ses pattes . . . Mis sur ses pattes et abandonné alors à lui-même, l'animal culbute immédiatement.“ Drei Tage nach der Operation leben noch zwei Exemplare. „Ils sont dans la position renversée et présentent toujours les mouvements des pattes. Si on les met dans leur position normale, ils conservent leur équilibre . . . Si on les pousse, ils font quelquefois un pas en avant . . . En faisant ce pas le Crabe tombe sur le bord antérieur de sa carapace, mais se remet aussitôt en équilibre sur ses membres.“ . . . Auch Steiner spricht dem enthirnten Krebs jedes Geh- oder gar Schwimmvermögen ab.

Zu ganz anderen Resultaten kommt Bethe (Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 461): „Reizt man das Tier (den enthirnten Flusskrebse) durch Berührung, so fängt es an zu gehen, wobei der Körper noch mehr gehoben wird. Die Beine werden in derselben Reihenfolge gesetzt wie bei einem normalen Tier. Das Tempo ist langsam, und

1) Vulpian, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1866. — Lemoine, Ann. Sc. nat. zool. 1868. — Ward, Journ. of Physiol. 1879. Alles nach Bethe zitiert.

auch durch kräftiges Reizen lässt sich kein schneller Gang hervorrufen. Dabei schwankt er leicht hin und her, geht aber ganz gerade vorwärts. Wenn er so etwa 20—25 cm vorwärts gegangen ist, wird der Gang langsamer, und nachdem er noch einige Zeit auf der Stelle Gangbewegungen gemacht hat, bleibt er ruhig stehen und fängt wieder an zu putzen oder langsam mit den Beinen zu pendeln.“ Ein Umfallen ist also nicht unbedingt notwendig, wie ja auch die normale Bauchlage gut eingehalten wird.

Auch *Carcinus maenas* ohne Hirn vermag zu laufen, allein — und das ist für unsere späteren Untersuchungen von grösster Wichtigkeit — nicht im normalen Seitengang: „Reizt man ein auf dem Bauch liegendes Tier auf einer Seite (links), so bewegen sich die Beine der entgegengesetzten Seite nach rechts vorne; es kommt aber nie zu Gang nach der Seite, vielmehr greifen die Beine nach dieser ersten Reaktion nach vorne und, indem sie sich ganz nach hinten ausstrecken, verschieben sie den Körper nach vorwärts“ (Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 50 S. 593). Ohne weiteres kann das Tier nie mehr als zwei oder drei Schritte machen, es fällt dann „durch den falschen Einsatz der Beine . . . zum Kopfstand nach vorne über“. Verhindert man dies dadurch, dass man die Krabbe hinten auf den Boden drückt, so erfolgt gerade Vorwärtsbewegung. (S. 598.) „Die Korrelationen, welche den typischen Brachyurengang (Seitengang) ausmachen, sind im Gehirn lokalisiert. Der Vorwärtsgang ist dagegen im Bauchmark vorgebildet.“ Wir kommen darauf zurück. — Beim Flusskrebs ist auch, allerdings sehr selten, der rhythmische Schwanzschlag (Fluchtbewegung) auszulösen (Bethe, Pflüger's Arch. S. 463). „Schläge mit dem Abdomen sind sehr schwer auslösbar. Es gehört ein ziemlich starker Druck auf das Abdomen dazu, und dann erfolgt bei Tieren, die vor mehreren Tagen operiert sind, immer nur ein Einzelschlag. Gleich nach der Operation habe ich aber an einem Tiere beobachtet, dass es auf ziemlich geringen Reiz des Abdomens jedesmal mit mehreren Schlägen wie ein normales Tier reagiert.“ Ich lasse nun meine eigenen Beobachtungen folgen, die unabhängig von ihm angestellt, Bethe's Resultate bestätigen.

An der Schwierigkeit, mit der ein enthirnter Flusskrebs geht, schien mir — vielleicht neben der geringeren Kraftentfaltung (Bethe) ja der geringeren Vitalität der Objekte — in erster Linie die abnorme Beugung der Beine schuld zu tragen. Ist die Beugung etwas über-

trieben (bei verschiedenen Exemplaren kann der Beugungsgrad recht wohl verschieden sein), so fällt der Krebs, nicht infolge mangelnden Gleichgewichtsinnes, sondern wegen nicht hinreichender Unterstützung, zu Boden. Verhindert man durch einen angehängten Schwimmer (Kork) die Tiere am Umfallen, ohne dass das Korkstück gross genug wäre, sie in Schwebelage zu erhalten, so kann man die Flusskrebse zu recht beträchtlichen Wanderungen bringen (durch das ganze Aquarium, etwa 1 m Seitenlänge). Natürlich ist der Gang dauernd unbeholfen, was bei der Krümmung der Beine gar nicht anders zu erwarten ist.

Bei gut operierten Tieren erzielte ich auch ohne jede Stütze Gang, doch, gleich Bethe, nie länger als 20—25 cm. Dann stürzte mein Objekt.

Auch die Möglichkeit rhythmischer Schwanzschläge beim Entwirnten kann ich bestätigen, und zwar traten bei einigen Krebsen auf direkten Reiz hin (Drücken des Telson — Anus — zwischen zwei Fingern), längere Zeit nach der Operation, eine ganze Reihe solcher rhythmischer Schläge auf, die sich kaum von den normalen unterscheiden liessen (höchstens, dass sie etwas krampfhafter waren). Im Wasser ausgeführt, erteilten sie dem Tiere eine schnelle Bewegung. Nach etwa acht Schlägen [in einem einzigen, besten Falle¹⁾] hörte das Phänomen auf, der Krebs sank zu Boden. Immerhin sei nicht vergessen, dass in den meisten Fällen die Antwort auf Reizung des Abdomens ein einmaliger kräftiger Schlag dieses Teiles ist.

B. Durchtrennung eines einzigen Schlundconnectivs.

Der Kreisgang derjenigen Tiere, an denen diese Operation vorgenommen wurde, ist eine altbekannte Erscheinung. Er wurde beim Krebs wohl zuerst von Vulpian (*Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, Paris 1866) gesehen, während Treviranus (*Die Erscheinungen und Gesetze des organischen Lebens*, Bremen 1832) ihn schon vorher bei Insekten nachgewiesen hatte. Was nun diese Abweichung von der geraden Gangrichtung betrifft, so finden wir nicht unerhebliche Unterschiede zwischen dem Flusskrebse als Vorwärtsgänger und *Carcinus* oder *Cancer* als Seitwärtsgängern, Unterschiede, auf die Bethe zuerst aufmerksam machte.

1) Das Tier wurde später geöffnet, und ich konnte feststellen, dass das Gehirnganglion richtig entfernt war.

a) Der Flusskrebs.

(Bethe, Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 466 ff.)

Vorab finden wir (und zwar bei den Krabben ganz ebenso) die Beine der operierten Seite niemals so sehr gebeugt wie die Extremitäten des enthirnten Krebses. Folgendes waren die Befunde nach Durchschneidung des Schlundconnectivs auf der rechten Seite: „Manche Exemplare liegen ganz wie normale im Wasser (wenigstens soweit ich es beurteilen kann). Andere liegen rechts immer höher als links, indem die rechten Beine stärker gekrümmt, mehr gespreizt und mit dem Daktylopoditen spitzer eingesetzt sind. Noch andere liegen bald mehr nach rechts, bald mehr nach links geneigt, häufiger allerdings nach links. In diesem Fall kann man häufig beobachten, dass die Beine der höher liegenden Seite fortwährend pendelnde Bewegungen machen. Manche Exemplare gehen nun besonders in den ersten Tagen nach der Operation **vollkommen gerade**, ein wenig schwankend. Die Mehrzahl verhält sich aber anders; wenn sie von selbst zu gehen anfangen, so gehen sie auch ziemlich gerade, etwas nach links im Kreise herum. Diese Kreise sind aber so gross, dass die Drehung in einem kleinen Bassin kaum bemerkbar wird (Durchmesser etwa 1—2 m). Dabei werden die Beine auf beiden Seiten im gleichen Tempo bewegt, ganz in der Reihenfolge normaler Tiere; wenn man sie aber reizt, so verändert sich das Bild sofort. Die rechten Beine beginnen mit sehr schnellen Gangbewegungen und greifen weit nach vorne aus, während die linken Beine entweder im gewöhnlichen Tempo weiterschreiten oder das Tempo noch verringern. Auf diese Weise entstehen dann oft sehr kleine Kreise links herum, vom Beschauer aus im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers (Durchmesser 15—25 cm). Nachdem einige derartige Kreise beschrieben sind, wird die Lebhaftigkeit der rechten Beine immer geringer, die Kreise werden grösser und grösser, d. h. aus dem Kreisgang wird ein Spiralgang, die linken Beine, wenn sie vorher nur hin und wieder eine Mitbewegung gemacht haben, beschleunigen sich, und schliesslich geht das Tier fast gerade aus. Aber die Tiere sind auch imstande, nach rechts umzubiegen, doch nur dann, wenn sie nicht gereizt worden sind (Bethe Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 467—468). Die einseitig enthirnten Tiere gehen im ganzen mehr, als in der Norm; Beine und Schere der rechten Seite sind deutlich geschwächt; rhythmische Schwanzschläge bleiben möglich. —

Nach meinen zahlreichen Resultaten möchte ich doch auf den Kreisgang des nicht nachweislich gereizten Tieres mehr Nachdruck legen. Gewiss, besonders Monate nach der Operation, sind die Bogen sehr flach, viel zu flach, um in einem Aquarium von gewöhnlichen Dimensionen sich zu einem regelrechten Kreise zu schliessen. Hauptsache bleibt: In der Mehrzahl der Fälle läuft der operierte Flusskrebs nicht gerade, sondern in einem Bogen mit grossem Durchmesser um die gesunde Seite. Dabei kann das Tempo der beiden Seiten durchaus das gleiche sein; nur greifen die Beine der operierten Seite weiter nach vorn und innen, als diejenigen der normalen Seite.

Ich habe einen *Astacus* mit rechtsseitig durchschnittenem Schlund-connectiv monatelang gehalten und erinnere mich nicht, ihn jemals spontan vollkommen geradlinige Bewegung haben ausführen zu sehen. Als dieses Exemplar auf dem Laboratoriumstische hellem Sonnenlicht ausgesetzt wurde, wandte es sich vom Fenster ab und lief in gerader Richtung im Sinne des einfallenden Lichtes davon, dem Rande des Tisches zu, wo ich es auffing. Ich glaube nicht, dass dies ein Versuch ist, dessen Erfolg mit absoluter Notwendigkeit eintritt; doch habe ich diese Erscheinung einige Male gesehen, und auf alle Fälle trägt sie dazu bei¹⁾, zu beweisen, dass die Kreisbewegung beim einseitig enthirnten Flusskrebs keine absolute Notwendigkeit ist.

b) *Carcinus maenas* (und *Cancer pagurus*).

Der Wichtigkeit wegen, welche diese Erscheinungen für unsere kommenden Untersuchungen haben, lasse ich alle hierzu für uns notwendigen Stellen aus *Bethe's* Arbeit (*Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 50 S. 604 ff.), zum Teil im Wortlaute, folgen.

Der Körper der rechtsseitig operierten Krabbe kommt rechts höher zu liegen, als links: die Beine sind auf der operierten Seite stets stärker gekrümmt, als auf der linken. (Bei *Cancer* ist das in der Ruhe nicht immer deutlich.)

Sehr ausgesprochen sind hier die Kreisbewegungen: „Ein Tier (das rechtsseitig operiert ist) geht sowohl in Linkskreisen wie in Rechtskreisen. Geht es nach links im Kreise, so ist der

1) In anderen Fällen habe ich recht wohl auf kurze Strecken Gerade-gang, ohne mir bekannte Ursachen, gesehen.

Kopf vom Zentrum des Kreises *abgewandt*, geht es nach *rechts* im Kreise, so ist der Kopf dem Mittelpunkt des Kreises *zugewandt*. Vom Beschauer aus gesehen geht es also beide Male im *entgegengesetzten* Sinne des Uhrzeigers (Taf. XXXIII Fig. 2). Ist das Tier links operiert, so verhält es sich umgekehrt“ (es läuft dann im Sinne des Uhrzeigers). „Es ist dabei, wie leicht einzusehen ist, der Körper während einer Kreisbewegung einmal um seine Achse gedreht, und zwar gleichgültig, ob Linksgang oder Rechtsgang, immer nach der unoperierten Seite hin. Die Kreise bei Rechtsgang (ich spreche jetzt wieder nur von rechts operierten Tieren) sind kleiner als bei Linksgang. Im allgemeinen wird Rechtsgang vorgezogen . . .“ (S. 605.) „Betrachtet man den Gang genauer, so findet man, dass . . . die linken Beine bei Linksgang wie bei Rechtsgang in normaler Weise rein seitlich arbeiten, dass dagegen die Beine der rechten Seite immer nach vorne einsetzen und den Körper nach vorne und etwas nach rechts ziehen. Es geschieht dies in der Weise, dass die beiden ersten Beine der rechten Seite weit nach vorne greifen und den Körper anziehen, während die beiden hinteren Beine ebenfalls nach vorne greifen, aber nach hinten einstimmend schiebend wirken. Dabei werden die rechten Beine nie ganz gestreckt, sondern sind immer stark flektiert. Es ist klar, dass bei dieser Wirkungsweise der Beine beider Seiten, gleichgültig, ob die linken Beine ziehend oder schiebend wirken, d. h. Linksgang oder Rechtsgang erfolgt, immer eine Kreisbewegung im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers unter Drehung des Körpers um die Vertikalachse nach links entstehen muss.“

Die anderen Resultate können wir hier übergehen, und nur kurz einiges für uns wichtige aus ihnen herausgreifen (S. 610): Bei der Beschreibung des „Starrkrampfreflexes“ beim rechtsseitig Enthirnten sagt Bethe: „Es zeigt sich hierbei ein deutliches Überwiegen der Flektoren der rechten Extremitäten über die Extensoren.“ Ferner findet der Autor (S. 611), dass die rechten Beine häufiger putzen als die linken und überhaupt mehr bewegt werden.

Alles, was sich auf den Kreisgang bezieht, konnte ich an *Cancer pagurus* mit grosser Sicherheit bestätigen¹⁾. Wir werden eingehend auf diese Dinge zurückkommen.

1) Meine Beobachtungen beschränken sich freilich fast ausschliesslich auf Rechtsgang, den *Cancer* nach unserem rechtsseitigen Eingriff in ganz besonderem Maasse bevorzugt.

C. Versuche am Bauchmark.

Mit Versuchen am Bauchmarke haben wir uns fast gar nicht zu beschäftigen. Dass die Einzelganglien Reflexzentren (in des Wortes einfachster Bedeutung) für die von ihnen innervierten Extremitäten sind, scheint festzustehen¹⁾; sie spielen etwa die Rolle wie bei den Schnecken die Nervenetze und ähnliche Zentren unterster Ordnung. Eine Ausnahmestellung scheint, wie schon angedeutet, das Unterschlundganglion (Flusskreb) einzunehmen: Wird es von den übrigen Ganglien getrennt, so „fehlt (fortan) jede Andeutung des Ganges“ (Bethe, Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 471). Dabei führen die Beine „eine Menge komplizierter Bewegungen aus, aber niemals solche, die mit den normalen Gehbewegungen irgendwelche Ähnlichkeit haben . . . Rhythmische Schwanzschläge auf Reizung des Hintertiers kommen nicht zustande. Auch Einzelschläge sind ziemlich schwer auszulösen . . . Die pedes spurii spielen rhythmisch und hin und wieder aussetzend, wie beim normalen Krebs.“ Auch andere Reaktionen zeigen, dass die Extremitäten im Besitze ihres Reflexzentrums sind; doch erweckt das dargetane Verhalten den Eindruck, als sei „die Masse der Mundganglien als der Sitz desjenigen Organs anzusehen, in welchem die Gangkoordination zustande kommt“. Mit anderen Worten, hier haben wir es scheinbar mit einem ganz besonderen Problem zu tun, das uns in dieser Arbeit, die ja vornehmlich an einem Brachyuren ausgeführt wurde, nicht beschäftigen wird; ich hoffe, ein andermal Gelegenheit zu haben, auf diese Frage zurückzukommen. Die Tatsache, dass nach Durchschneidung der Connective zwischen Unterschlundganglion und Scherenganglion niemals mehr Lokomotion vom Flusskreb ausgeführt wird, die gekrümmten Beine aber hierbei keineswegs gelähmt sind, kann ich bestätigen. Auch bei *Carcinus maenas* fällt — wie Bethe angibt — nach Abtrennung des dem Unterschlundganglion entsprechenden Teiles des Bauchmarks vom Reste dieses Nervenknötens der Gang, die Möglichkeit, auf den Beinen zu stehen, und der Umdrehreflex, des auf den Rücken gelegten Tiers fort. Um so erstaunlicher ist die Tatsache, dass bei *Squilla mantis* das Unterschlundganglion zu Gehbewegungen nicht nötig ist. „Der nervöse Mechanismus, welcher zum Zustandekommen der Gangreflexe vorhanden ist, ist haupt-

1) Vgl. z. B. Ida Hyde, A Reflex Respiratory Centre. Amer. Journ. of Physiol. vol. 15 p. XI, vol. 16 p. 368—377. 1906.

sächlich in den drei Ganglien der Gangbeine selber lokalisiert, und nicht wie bei *Astacus* in den vordersten Thorakalganglien“ (Bethe, Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 493).

II. Die Innervation der Extremitäten bei Crustaceen.

Ehe wir nun die Wirkung des Cerebralganglions auf das niedere lokomotorische System untersuchen können, haben wir noch einiges über die Innervation der Krebsextremitäten kennen zu lernen. Es handelt sich um Dinge, ohne deren Kenntniss der Gang unserer Untersuchungen nicht leicht verständlich wird, und die doch ihrerseits von mir nur nachgeprüft wurden. Die Erscheinung, mit der wir uns hier abzugeben haben, lässt sich in kurzen Worten wie folgt darstellen: Reizt man den Nerven der vom Körper abgetrennten Extremität mit starken Strömen, so kontrahieren sich die Beuger: fünftes Gelenk nach unten, sechstes Gelenk nach vorn, siebentes Gelenk (Klaue oder beweglicher Scherenast) nach unten, bzw. Scherenschluss¹⁾. Bei gleicher Reizung aber mit schwachen Strömen öffnet sich die Schere und kontrahieren sich die Strecker, so dass in allen Gelenken, die der soeben dargetanen, entgegengesetzte Bewegung zustande kommt. Die Erscheinungen sind schon lange bekannt. Nach Biedermann wurden sie zuerst beschrieben von Ch. Richet²⁾. Dieser Autor sagt (1882 S. 274): „On peut se demander s'il s'agit là de la réponse de tel ou tel, muscle à des excitations d'intensité appropriée, ou bien d'un phénomène analogue au phénomène de Weber, c'est-à-dire une augmentation de l'extensibilité du muscle par le fait de son excitation. Cette dernière explication me paraît plus vraisemblable, car je ne comprends pas bien comment, si deux muscles antagonistes et d'inégale force sont également excités, on n'observerait pas comme résultat constant, la prédominance du plus fort.“ „Später (sagt Biedermann) hat auch

1) Dass ich die anderen Gelenke nicht nannte, liegt daran, dass innerhalb des vierten Gliedes (als des längsten) gereizt wird. Bei Reizung des Bauchmarks erhalten wir: Hüfte nach vorn, zweites Gelenk nach unten, viertes Gelenk nach vorn, wobei ich bemerke, dass ich die Bezeichnungen oben, unten usw. gelegentlich der Beschreibung der Gelenke erklärt habe.

2) Charles Richet, Contributions à la physiologie des centres nerveux et des muscles de l'écrevisse. Arch. de Physiol. Paris 1879. — Physiologie des muscles et des nerfs. Paris 1882.

Luchsinger¹⁾ ohne Kenntnis der eben erwähnten Notiz von Richet die gleiche Tatsache beobachtet und auf eine verschiedene Erregbarkeit der zwei, antagonistische Scherenmuskel versorgenden Nervenfasern bezogen.“

In einer Reihe trefflicher Arbeiten hat Biedermann²⁾ die Resultate seiner Untersuchungen über diese Dinge mitgeteilt. Er sticht Platinelektroden in einem Abstände von 6—8 mm durch das zweite oder dritte Armglied, um den Scherenerven in situ (in erregbarem Zustande konnte er nicht frei präpariert werden) mit Wechselströmen zu reizen. Untersucht wird der bewegliche Scherenast, der vorab mit einem Schreibhebel in Verbindung gesetzt und belastet wird. Die Sehne des Öffnungsmuskels wird durchtrennt.

Im Schliessmuskel (wie in jedem Extremitätenmuskel unserer Objekte) lässt sich — etwa durch rasches (passives) Dehnen — eine Dauerverkürzung erzielen, die wir vorderhand mit den Autoren schlechthin „tonische“ Verkürzung nennen wollen. „Hat man ein in der angegebenen Weise vorbereitetes Präparat mit deutlich ausgeprägtem Tonus des Schliessmuskels zur Verfügung, und reizt bei schwacher Belastung des beweglichen Scherenarms mit tetanisierenden Wechselströmen, während die sekundäre Rolle der primären allmählich genähert wird, so sieht man regelmässig als ersten Erfolg der Reizung des Nerven ein Öffnen der Schere eintreten, welches unter den gegebenen Bedingungen nur durch eine Erschlaffung und dadurch bewirkte starke Dehnung des Schliessmuskels bedingt sein kann. Verstärkt man hierauf vorsichtig die

1) Luchsinger, Zur verschiedenen Erregbarkeit funktionell verschiedener Nervenmuskelpreparate. Pflüger's Arch. Bd. 28 S. 60. 1882. (Nach Biedermann und Fröhlich zitiert.)

2) Wilhelm Biedermann, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie 20. Über die Innervation der Krebschere. Sitzungsber. d. math.-nat. Klasse d. kais. Akad. d. Wiss. Wien Bd. 95 Abt. 3 S. 7—46. 1887. — 21. Über die Innervation der Krebschere. Bd. 97 Abt. 3 S. 49—82. 1889. Dazu z. Teil der Methodik, z. Teil der theoretischen Grundlage wegen: 17. Über die elektrische Erregung des Schliessmuskels von Anodonta Bd. 91 Abt. 3 S. 29—46. 1885. — 18. Über Hemmungserscheinungen bei elektrischer Reizung quergestreifter Muskeln und über positive kathodische Polarisation Bd. 92 Abt. 3 S. 142—182. 1886. — 19. Über das elektromotorische Verhalten des Muschelnerven bei galvanischer Reizung Bd. 93 Abt. 3 S. 56—98. 1886, usw.

Reizung durch langsames Nähern der Spiralen, so nimmt in der Regel zunächst der gleiche Erfolg noch an Stärke zu, bis endlich bei einem gewissen, meist geringen Rollenabstand (7—10 cm) jeder Reizung eine kräftige Schliessung der Schere folgt, die während der ganzen Dauer des Tetanisierens anhält. Schwächt man hierauf wieder die Intensität der Induktionsströme ab, so tritt abermals der entgegengesetzte Erfolg, d. i. Erschlaffung des Muskels, ein, die dann oft um so deutlicher hervortritt, wenn wie es häufig der Fall ist, die Dauerverkürzung nach einer vorhergehenden Erregung stärker ist als anfangs.“ (Biedermann, l. c. Bd. 95 S. 11—12.) Beim allmählichen Steigern des Stromes nimmt vorab die hemmende Wirkung zu. Ehe sie aber in ihr Gegenteil umschlägt, zeigt sich eine Phase mit recht unbestimmtem Reizeffekt. „Sehr oft sieht man dann bei Beginn des Tetanisierens den Muskel sich zunächst rasch um ein geringes verkürzen, worauf erst die Hemmungswirkung das Übergewicht erlangt und eine weite Öffnung der Schere erfolgt; oder es kommt nur zu einer einmaligen, meist auffallend rasch verlaufenden Zuckung („Anfangszuckung“), nach deren Ablauf entweder dauernd Ruhe herrscht oder wohl auch eine Neigung zu rhythmisch unterbrochener Tätigkeit sich geltend macht“ (ibid. S. 13). Es sieht so aus, als haben wir es mit einer Art Interferenz zwischen Reiz- und Hemmungswirkung zu tun.

Auch künstlich, etwa durch direkte Muskelreizung erzeugter „Tonus“ wird durch jene Hemmungsreize gelöst.

Ganz analog liegen die Dinge bei dem durch Zerschneidung der Schliessmuskelsehne isolierten Öffner der Flusskrebsschere; nur tritt jeweilig der umgekehrte Reizungserfolg ein. In diesem Muskel ist (wiederum etwa durch passive Dehnung) leicht ein „Tonus“ zu erzeugen, der ausgeprägter und nachhaltiger, als beim Schliessmuskel ist.

Dies Präparat kann nun durch schwache Ströme zur Kontraktion gebracht werden (Biedermann, l. c. Bd. 95 S. 35). „Verstärkt man durch weitere Annäherung der Rollen des Schlittenapparates die Intensität der Wechselströme und ist der Öffnungsmuskel in irgend erheblicherem Grade tonisch verkürzt, so sieht man zunächst die ursprüngliche, erregende Wirkung nachlassen und bald in das Gegenteil umschlagen, indem der Muskel jedesmal erschlafft und die Schere durch das belastende Gewicht geschlossen wird, sobald die tetanisierenden Induktionsströme den Nerven durchsetzen.“

Schwächt man die Ströme wieder ab, so tritt wie früher Kontraktion ein zum Beweise, dass die Unwirksamkeit starker Reize nicht auf Ermüdung beruht. An diesem Erfolge wird nichts geändert, wenn die Stromesintensität in der Folge bis zu dem erreichbaren Maximum gesteigert wird. Doch tritt dann in der Regel bei geringem Rollenabstände eine kräftige, wenn auch meist nicht sehr lange anhaltende Kontraktion des Muskels in dem Momente ein, wo die Reizung beendet wird.“

Interessant sind ferner die Versuche, bei denen beide Muskeln der gleichen Schere, freilich mechanisch unabhängig voneinander, untersucht werden. Gereizt wird wie in den ersten Versuchen. Vorab ergibt sich auch hier die Tatsache, dass starke Ströme den Schliesser, schwache den Öffner erregen; eine Neutralzone des Rollenabstandes, bei der eine Wirkung auf beide Muskeln ausbliebe, war durchaus nicht immer nachzuweisen. „Es können bei einer und derselben Stromstärke beide Antagonisten gleichzeitig vom Nerven aus erregt werden.“ Es sei aber besonders auf Biedermann's Kurve Taf. II Fig. 4 Bd. 95 verwiesen, wo sehr schön die hemmende Wirkung auf den Schliesser dargestellt ist, und zwar von einer Reizung, die den Öffner zur Kontraktion bringt, und auch umgekehrt, allerdings nicht ganz so deutlich.

Was die Erklärung der Erscheinung betrifft, so erlaube ich mir, mich so kurz wie möglich zu fassen, da für die folgenden Seiten dieser Arbeit die angeführten Tatsachen mehr Bedeutung haben als ihre Erklärungen. Biedermann ist der Meinung, dass wir es hier mit zwei antagonistischen Prozessen zu tun haben, die sich nicht nur durch antagonistische elektrische Erscheinungen am Muskel ausdrücken, sondern auch zu ihrem Ablaufe je besonderer Nervenfasern bedürfen. Er kommt zu der Anschauung, dass jede Muskelfaser je mit einer erregenden und einer hemmenden Nervenfasern versehen sei, die ihrerseits auf die entsprechenden Reizintensitäten eingestellt sind. In der Tat wird diese Auffassung gestützt durch das Resultat histologischer Untersuchungen, dass „die feinsten Endverzweigungen“ der Nerven innerhalb der Krebsmuskeln „in der Regel nur von je zwei zusammengehörigen gemeinsam und parallel verlaufenden Achsenzylindern gebildet werden, deren Ursprung aus zwei morphologisch verschiedenen Achsenzylindern des Stämmchens sich meist mit Sicherheit feststellen lässt. Beide terminale Achsenzylinder endigen in ein und derselben Muskelfaser in ganz distinkter

und wie es scheint gleicher Weise“¹⁾. Der Meinung, dass wir es hier mit einem Hemmungsprozess besonderer Art — im Gegensatz zum Erregungsprozess — zu tun haben, schloss sich auch Piotrowsky²⁾ an. Ihr tritt hingegen in einer längeren Experimentaluntersuchung neuerdings Fröhlich³⁾ entgegen. Ich gebe hier seine wichtigsten Ergebnisse im Wortlaute der Zusammenfassung wieder: „Die Hemmung des Öffnungsmuskels beruht auf einer Ermüdung des Nervenendorgans durch starke Reizung. Die Ermüdung kommt dadurch zustande, dass das Refraktärstadium des Nervenendorgans nach einem starken Reiz, und zwar abhängig von der Reizintensität, verhältnismässig lange ist. Bei frequenter und starker Reizung fallen daher die folgenden Reize in das Refraktärstadium des ersten Reizes, der an sich keinen sichtbaren Reizerfolg hervorzurufen vermag⁴⁾, und erscheinen als unwirksam. Infolgedessen kann Hemmung ohne vorhergehende sichtbare Erregung auftreten“ (S. 418). Der Schliessmuskel unterscheidet sich nach dieser Auffassungsweise dadurch vom Öffner, dass der erstgenannte Muskel eine relative Ermüdbarkeit für schwache Reize zeigt. „Anders ausgedrückt, das Schliesserpräparat weist ein Refraktärstadium auf, das für schwache Reize lang; für starke Reize kurz ist“ (S. 435). Die Bedeutung der doppelten Innervation wäre damit natürlich wieder fraglich. Fröhlich hält sie (rein hypothetisch) gleichwohl für eine Einrichtung, die im Dienste der Erregung und Hemmung steht: „Es würden dann (je) die (beiden) Fasern, von verschiedenen Ganglienzellen kommend, dem Muskel stärkere und schwächere Impulse zuleiten und einmal Erregung, das andere Mal Hemmung der Muskeltätigkeit vermitteln“ [S. 439]⁵⁾.

1) Biedermann, Zur Kenntnis der Nerven und Nervenendigungen der Wirbellosen. Sitzungsber. d. math.-nat. Klasse d. kais. Akad. d. Wiss. Wien Bd. 96 Abt. 3 S. 8—39. 1888. — Vgl. auch E. Mangold, Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskeln der Arthropoden. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 5 S. 135—205. 1905.

2) Piotrowsky, On the Muscle-nerve Physiology of the Crayfish, Especially with Regard to inhibition. Journ. of Physiol. vol. 14 p. 163. London 1893.

3) Friedrich W. Fröhlich, Die Analyse der an der Krebschere auftretenden Hemmung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 7 S. 393—443. 1907.

4) D. h. ein Einzelschlag ist für den Öffner nach Fröhlich unwirksam.

5) Auf die Wiedergabe der beachtenswerten Beweisführung Fröhlich's muss ich verzichten; denn, da meine Resultate die Fröhlich'se These weder voraussetzen noch ihr widersprechen, so muss ich von einer Stellungnahme absehen.

Ich selbst habe (ohne Kenntnis von Fröhlich's Arbeit) die Innervation der Krabbenextremitäten nur nachuntersucht, um sie aus eigener Anschauung für die später darzustellenden Versuche zu kennen. Ich beschränke mich darauf, einige Besonderheiten mitzuteilen.

Vorab konnte ich mich davon überzeugen, dass auch bei den Beingelenken unser Gesetz gilt, nämlich: Die Beuger werden durch starke Ströme gereizt, die Strecker durch schwache; ist Dauerverkürzung („Tonus“) vorhanden, so vermag schwacher Strom den Beuger, starker Strom den Strecker zu hemmen. Ausser mit Hilfe des Schreibhebels kann man das wie folgt zeigen: Man streckt die Endklaue eines Beines durch leichten aber schnellen Fingerdruck (Cancer pagurus). Es entsteht im Beugungsmuskel „Tonus“, dem man vorsichtig mit dem Finger Widerstand bietet. Nun reizt man den Beinnerven, sei es durch eingestochene Spitzen oder durch Übertragung des Stromes durch Hilfe zweier Drahttringe, die fest um zwei Nachbargelenke gelegt sind, oder endlich durch zwei, in der Nähe des Bauchmarkes in den Panzer gestochene Metallspitzen u. a. m. Wenden wir schwache Ströme an, so fühlt der Finger fast sofortiges Aufhören des tonischen Widerstandes des Beugers¹⁾.

Ich habe ferner folgende Frage zu beantworten versucht: Ist auf alle Fälle der tonusfreie Öffner für starke Ströme unerregbar? Nach Fröhlich muss man eine anfängliche Erregung annehmen, die nur eben nicht zur Gestaltsveränderung (Anfangszuckung, Anfangstetanus) führt. Für den Schliesser konnte Fröhlich solch eine Verkürzung recht wohl nachweisen: Kurve 21 Taf. 11 zeigt, „dass der Hemmung des Schliessers eine einem Anfangstetanus entsprechende Erregung vorausgehen kann“. Für den Öffner scheint Fröhlich Anfangstetanus oder Anfangszuckung nicht nachgewiesen zu haben.

Ich habe gelegentlich auch beim Scherenöffner solche erstmalige Verkürzung bei Reizung durch starke Ströme nachgewiesen, und zwar bei Cancer pagurus. In der Regel zeigt sich auch bei diesem Tiere, sei es Unerregbarkeit des isolierten Öffners für starke Ströme, oder — da unter den Versuchsbedingungen meist „Tonus“ vorhanden ist — Hemmung. Bei all diesen Versuchen wird der

1) Vgl. auch Biedermann (l. c. Bd. 95 S. 37), der kurz über einige Erfahrungen am Gehbeine spricht.

Scherennerv im dritten Gelenk (dem sogenannten vierten Beingelenk entsprechend) freigelegt und auf zwei Platindrahtspitzen gereizt, ein Verfahren, für das sich unser grosses Objekt, im Gegensatz zum Flusskrebs, sehr gut eignet.

Ich habe nun Fälle gesehen, in denen unmittelbar starke Reizung (bis zur völligen Übereinanderschlebung der Rollen), Kontraktion des isolierten Scherenöffners bedingte, und zwar in sehr ausgiebiger Weise. Meist liess sich an dem Präparat dann späterhin Hemmung oder Erregungslosigkeit mit keinem Mittel nachweisen (Änderung des Rollenabstandes, der Belastung oder der Reizstelle). Es scheint also, dass der anfängliche starke Reiz die gesamte Erregbarkeit so beeinträchtigt hat, dass „dadurch vorher hemmende Reize zu erregenden werden“ [Fröhlich S. 403]¹⁾. Wie dem auch sei und ohne hier untersuchen zu wollen, ob nach dieser Erklärung schon der Beginn der Reizung Kontraktion hätte erzeugen können, genügen zum Beweis einer möglichen Anfangsverkürzung folgende Versuche. Wechselstrom R.-A. = 3 cm bedingt Kontraktion. Nach einigen Wiederholungen jedoch Hemmung. In einem Falle betrug die Anfangsverkürzung nur einen Bruchteil der Strecke, um die der Muskel sich zu kontrahieren imstande ist ($\frac{1}{15}$), dann erfolgte, ohne dass die Reizung unterbrochen wurde, Dehnung der nunmehr, nach Stromunterbrechung, jene von Biedermann schon beschriebene Verkürzung folgte.

Folgendes ist das unzweideutigste Resultat:

Abgeschnittene Schere. Reizung des freigelegten Scherenerven. Schliesser an zwei Stellen gründlich durchschnitten.

Reizungsergebnis: Am Anfang bedingt jeder Strom vom R.-A. = 0 bis zur Grenze der Erregbarkeit, Verkürzung, also Scherenöffnung. Das Optimum lag etwa bei R.-A. = 6 cm. Geringere Abstände bedingen zuweilen eine ruckweise Verkürzung, vergleichbar etwa derjenigen, die man bei Mittelströmen erhält, wenn Erregung und Hemmung miteinander streiten. Ich habe daraufhin den Muskel, zur Tonus- oder Kontrakturerzeugung, mit verdünntem Alkohol pinselt, und nach einigen Versuchen ergab sich folgendes:

1) Auf weitere Fehlerquellen ganz starker Ströme brauche ich nicht einzugehen, da ich hinreichend Erfahrungen mit mittleren (zulässigen) Intensitäten habe, die das nämliche Resultat ergaben. Die Fragestellung verlangte jedoch auch eine Prüfung mit „maximalen“ Reizen.

R.-A. = 6 cm (etwa) bleibt das Optimum, bei dem stets dieselbe schnelle, meist maximale Öffnung Folge der Reizung ist; auch grösserer Rollenabstand bis zur Grenze der Erregbarkeit bedingt Öffnung. Reizung bei kleinerem Rollenabstande bleibt entweder erfolglos, oder es tritt (durch Hebel nachweisbar) Hemmung auf. Ich habe diese Ergebnisse mitgeteilt, weil mir schien, als könne diese Unsicherheit im Hemmungserfolge recht wohl in der Argumentation für Fröhlich Verwendung finden. Auf das Gesagte muss ich mich aber beschränken, denn leider stand mir bei meinen Versuchen Fröhlich's Arbeit noch nicht zur Verfügung; ich würde sonst diese Dinge weiter untersucht und mit Kurven belegt haben. Freilich würden wir hierdurch vom Gange unserer Abhandlung uns ziemlich weit entfernt haben.

III. Lassen sich am Nervensystem von *Cancer pagurus* Eigenschaften nachweisen, die wir als für Reflexarme charakteristisch betrachten?

A. Der Tonus.

Wir haben bislang oft den Namen „Tonus“ gebraucht, und ich habe das Wort stets zwischen Anführungszeichen gesetzt, um zu zeigen, dass es noch auf seine Richtigkeit hin untersucht werden muss.

Es dürfte kaum in der Muskelphysiologie einen Begriff geben, der in so verschiedenen Bedeutungen gebraucht wird, und daher wiederum in seiner korrekten Anwendung so schwierig ist, als etwa der Begriff „Tonus“. Darum möchte ich mich schon hier vor Missverständnis schützen, wenn ich sage: Die lokomotorische Muskulatur von *Cancer pagurus* hat keine Tonusfunktion.

Ich habe in den eingangs zitierten Arbeiten meine Befunde und Ansichten über diese eigenartige Leistung der Muskulatur gewisser Tiere (Schnecken, Aktinien, Ascidien) mitgeteilt und muss auf diese Arbeiten verweisen. Hier nur so viel: Das Wesentliche an dieser Tonusfunktion ist die Anpassungsfähigkeit des dauerverkürzten Muskels an neue Belastung, eine Anpassung, die ja einer ganz eigenartigen Regulation von seiten des zentralen Nervensystems untersteht. Muskeln mit dieser Funktion werden sich wohl nur bei solchen Tieren finden, die in Ermangelung eines hinreichenden Skeletts, dem durch die Dauerverkürzung der Muskeln

erzeugten Innendrucke ihre Konsistenz (Turgor) verdanken. Eine Eigentümlichkeit aller dieser Muskeln ist es, in Praxi niemals den Erschlaffungsnullpunkt zu erreichen und andererseits durch zulässige Reizmittel, nicht mit Sicherheit zu einer maximalen Kontraktion gebracht zu werden. Das für Wirbeltierskelettmuskeln (usw.) so charakteristische, schon bei relativ schwachen Reizen erreichte Kontraktionsmaximum, das sich bei Steigerung der Reizintensität nicht mehr ändert, fehlt hier; innerhalb sehr weiter Grenzen heisst es: mehr Reiz = mehr Verkürzung. Diese Funktion hat für uns dreifache Bedeutung:

1. Methodisch, wie ich das, abgesehen von den zitierten, in einer besonderen Arbeit dargetan habe¹⁾. (Fehlen eines einheitlichen Erschlaffungsnullpunktes und eines einheitlichen Kontraktionsmaximums sind die Eigenschaften der betreffenden Muskeln, welche die technischen Schwierigkeiten verursachen.)

2. Die Tonusfunktion bedingt bei höher organisierten „reflexarmen“ Tieren eine besondere Zentrenfunktion (Tonusregulierung), die beispielsweise als Hauptaufgabe den Pedalganglien der Schnecke, dem einzigen Ganglion der Ascidie, anvertraut ist.

3. Die Tonusfunktion beeinflusst auch die Reizbarkeit des Muskels in entscheidender Weise.

Es war daher wichtig genug zu zeigen, dass, wie zu erwarten, eine Tonusfunktion hier fehlt. Es ergaben sich bei dieser Untersuchung folgende Resultate:

1. Die isolierten Extremitätenmuskeln von *Cancer* weisen oft, ja meist keinerlei Dauerverkürzung auf; belastet man solch einen Muskel am Hebel; so gibt er unmittelbar ein wenig nach, wie ein elastisches Band, um die eingenommene Stellung dauernd beizubehalten (so lange natürlich nur, als ihn kein Reiz irgendwelcher Art trifft).

Die Belastung wird mit Vorteil an einem Hebel vorgenommen, der nicht auf einem berussten Papiere schreibt, sondern hinter dem sich eine Skala befindet, an der jedwede Hebelbewegung abzulesen ist¹⁾.

1) Hermann Jordan, Beitrag zur Technik für Tonusmuskeln nebst Beschreibung eines Apparates zur Messung und Registrierung der Reaktionen solcher Muskeln, vornehmlich bei wirbellosen Tieren. Pflüger's Arch. Bd. 121 S. 221—235.

Jeder grosse Skalateil mehr (1, 2, 3 . . . 13) entspricht etwa $\frac{1}{6}$ cm Verkürzung des Muskels. So erhalten wir als Beispiel: Bei Belastung mit 3 g steht der Zeiger (Hebel) bei 10,3 fest ein. Belasten wir nunmehr mit 8 g, so sinkt er auf 10,0, um wiederum hier stehen zu bleiben.

2. Bei Reizung mit Strömen, die sich nur eben hinreichend über den Schwellwert erheben, erhält man eine maximale Verkürzung (Scherenschliesser). Natürlich müssen die Reize so stark sein, dass sie keinerlei Interferenz zwischen Hemmung und Erregung mehr geben; allein, man bedenke, dass bei Schnecken Ströme, die wegen ihrer Stärke eigentlich schon zu verwerfen sind, noch keine maximale Verkürzung bedingen, und dass eben bei jedem nennenswerten Wechsel der Reizintensität, und in sehr weiten Grenzen der Werte, auch die Strecke wechselt, um die der Muskel sich zusammenzieht. Bei Cancer hingegen sind von einer gewissen, relativ geringen Stromstärke an diese Strecken einander gleich.

3. Die Tonusfunktion bringt es mit sich, dass der Tonusmuskel unter Einwirkung von Last langsam an Tonus einbüsst (Anpassung). Ich habe niemals beobachten können, dass die Dauerverkürzung des Cancermuskels durch den Einfluss der Last¹⁾ gelöst würde. Hört der „Tonus“ des belasteten Muskels auf, so erfolgt schnelle Ausdehnung, die analog der Erschlaffung nach Erregung ist, nichts aber mit der (meist zweiphasischen), lange Zeit beanspruchenden, tonischen Anpassung zu tun hat. Einigermassen schnelle passive Dehnung erzeugt hier sogar Dauerverkürzung. Sehr charakteristisch ist das Verhalten etwa einer Klaue, die „tonisch“ gebeugt ist, und die man mit leisem Fingerdrucke zu strecken versucht. Der Widerstand des Muskels vermindert sich nicht unter dem Drucke, schwindet aber augenblicklich, wenn man in der dargetanen Weise einen hemmenden Reiz einwirken lässt.

4. Dass die Cancermuskulatur keine Tonusfunktion besitzt, geht auch deutlich aus dem Verhältnis zwischen Muskelverkürzung und Reizbarkeit hervor. Bei Tieren mit Tonusfunktion steigt die Reizbarkeit, wenn der Tonus abnimmt. Der etwa durch Gewicht gedehnte Muskel ist reizbarer oder zieht sich bei gleichem Reize um eine

1) Dass übertriebene Belastung nicht angewandt wurde, braucht nicht gesagt zu werden.

grössere Strecke zusammen, als der verkürzte Muskel¹⁾. Wie verhält sich dies bei unserem Objekte?

Tabelle I.

Erstes rechtes Gangbein, sechstes Gelenk. Beuger (d. i. der grosse, das Glied nach vorn bewegende Muskel dieses Gelenks). Reizung des Beinnerven mit schwachen Strömen, die eben Kontraktion erzeugen. R.-A. = 12 cm. Wechselstrom²⁾.

Belastung	Zeiger- einstellung	Höchster Zeigerstand nach Reizung
3 g	10,3	11
8 "	10,0	10,45
8 "	10,05	10,45
1,5 "	10,3	11,25
1,5 "	12,25	11,1
3 "	10 ³⁾	10,65

Von da an sinkt die allgemeine Erregbarkeit des Präparates mehr und mehr.

Dieser Versuch hat naturgemäss nicht die gleiche Beweiskraft wie sein Analogon an der Schnecke, weil hier bei Cancer, selbst bei diesen schwachen Strömen, die Strecke, um die sich der Muskel verkürzt, sicherlich ein schlechter Messwert ist: je geringere Reizintensität genügt, eine maximale Muskelverkürzung zu erzeugen, um so grösser wird bei dieser Art Messung (mit der ich nur den Versuch an der Schnecke habe nachahmen wollen) die Fehlerquelle. Der Versuch wurde denn auch nur zweimal wiederholt. Sehr viel wichtiger als diejenige der Verkürzungsstrecke, ist aber die Bestimmung des Schwellwertes der Erregbarkeit. Bekanntlich hat v. Uexküll den Versuch gemacht, durch die grössere Reizbarkeit des gedehnten Muskels die rhythmischen Bewegungen der Lokomotionsorgane mancher Tiere zu erklären⁴⁾. Verhältnismässig neuerdings hat von Uexküll die Art der Erklärung auch auf einen Arthropoden über-

1) H. Jordan, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten. II. Pflüger's Arch. Bd. 110 S. 533—597 (spez. S. 540—541). 1905.

2) In diesem Falle war das Gelenk zerstört, die Muskelverkürzung wurde unmittelbar auf den Hebel übertragen, so dass wir durch die anatomische Anordnung der Skeletteile keinerlei Beschränkung der Kontraktionshöhe erhalten.

3) Man beachte, dass — offenbar durch sinkende Elastizität (einem Gummibande vergleichbar) — im Laufe des Versuchs die Länge des Muskels auch bei gleichem Gewicht zunimmt; die Erregbarkeit nimmt trotzdem ab.

4) J. v. Uexküll, Die ersten Ursachen des Rhythmus in der Tierreihe. Ergebn. d. Physiol. Jahrg. 3 Abt. 2. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

tragen¹⁾. S. 177 sagt er: „Es war also vor allem die Frage zu entscheiden, ob die Dehnung der Muskeln eines Beines dieses Bein zur Ausführung eines Schrittes veranlassen kann. Zu diesem Zwecke wird eine normale Libelle mit zusammengelegten Flügeln (mittels Modellierwaxes) an ein Stativ befestigt. Dann wird ihr ein einfaches Instrument, das ich „Doppelrolle“ nennen will, unter die Füße geschoben. Die Doppelrolle besteht aus zwei gewöhnlichen Bleistiften billigster Sorte, die nicht poliert sind, sondern die natürliche Oberfläche des Holzes haben, auf der die Libellenfüsse sicher halten. Der eine Bleistift wird fest in einer Hand gehalten. Er trägt zwei Drahringe, in denen der andere Bleistift frei rotieren kann. Man schiebt die Doppelrolle in wechselnder Lage unter die Füße der Libelle. Bald sitzen die Vorderfüsse, bald die Hinterfüsse, bald die Füße der linken, bald die der rechten Seite in wechselnder Anzahl auf der beweglichen Rolle. Erst wartet man, bis das Tier ganz ruhig geworden ist; dann beginnt man die bewegliche Rolle mit der Oberseite langsam nach aussen zu drehen, wobei die ihr aufsitzenden Libellenbeine gedehnt werden. Geschieht das Dehnen langsam und gleichmässig, was bald erlernt wird, so sieht man die gedehnten Beine sich bald in Bewegung setzen und einen der Dehnung der Rolle entgegengesetzten Schritt ausführen. Dabei bleiben die nicht gedehnten Beine auf der feststehenden Rolle ruhig sitzen.

Dieser Versuch lehrt unzweideutig, dass die Muskelausdehnung allein, entsprechend dem allgemeinen Gesetz, ausreichend ist, um die Erregung in die gedehnten Muskeln zu leiten²⁾.

Wo nun bisher dies Gesetz als zutreffend sich herausstellte, konnte es derart nachgeprüft werden, dass man den natürlichen „Impuls“ durch elektrische Reizung ersetzte (vgl. meine entsprechenden Versuche an Schnecken, wie schon erwähnt, ferner diejenigen Uexküll's am Seeigel und am Schlangensterne [z. B. in der zitierten Arbeit *Ergeb. d. Physiol. Jahrg. 3 Abt. 2, 1904*]).

Ich habe daher bei *Cancer pagurus* folgende Versuche angestellt: Vorab konnte gezeigt werden, dass der belastete Muskel nicht

1) v. Uexküll, Studien über den Tonus. V. Libellen. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 50 S. 168—202. 1907.

2) Von mir gesperrt.

mehr, sondern etwas weniger erregbar ist als der unbelastete, wenn der Unterschied auch nur gering ist.

Untersucht wird die Erregbarkeit des fünften Gelenkes. Gereizt wird durch Platinspitzen, die ins vierte Gelenk eingestochen wurden. Es zeigt sich, dass bei 13 g Belastung ein um 1 mm geringerer Rollenabstand des Induktionsapparates nötig ist, als bei Belastung mit 3 g. Also jedenfalls steigert das Gewicht die Erregbarkeit nicht, sondern es ist im Gegenteil etwas mehr Strom nötig, um den Muskel zu veranlassen, 13 g als 3 g zu heben. Da aber das Gewicht den Muskel nur wenig dehnt, der Versuch überhaupt nur mit total erschlafften Muskeln angestellt werden konnte, so entscheidet er auch nicht unbedingt gegen eine Proportionalität zwischen Muskellänge und Erregbarkeit.

Ich verfuhr daher wie folgt: Das Bein, welches untersucht werden soll, wird auf Kork fixiert. Zur Beobachtung kommt der Beuger der Klaue, nach Tenotomie des Streckers. Alle anderen Gelenke und Glieder sind mit reichlichen Mengen „Plasticin“¹⁾ vollkommen fixiert. Der Strom wird durch eingestochene Spitzen (fünftes und sechstes Gelenk) auf den Nerven übertragen. Kontraktion des Muskels bedingt Steigen des mit 3 g belasteten Hebels. Die Klaue ist ausserdem nach hinten (im Sinne ihrer Beugungsrichtung!) durch einen Faden mit einer Winde verbunden, welche ich in meiner zitierten methodischen Arbeit (Pflüger's Arch. Bd. 121 S. 221—235) beschrieben habe. Ziehen wir die Winde an, so wird die zuvor total gestreckte Klaue gebeugt, wenn auch nicht bis zur äussersten Grenze dieser Bewegungsmöglichkeit.

Einer gestreckten Klaue entspricht der Zeigerstand 0; gebeugt wird die Klaue, bis der Zeiger auf 12 weist. Diese Bewegung muss also der Muskel passiv mitmachen, ohne dass sich seine Belastung änderte, da diese durch einen „isotonischen“ Hebel auf ihn wirkt. Nun wird abwechselnd an der gebeugten und der gedehnten Klaue die Reizschwelle des Muskels auf folgende, wie mir scheint, recht sorgfältige Weise bestimmt: Man sucht die Grenze der Erregbarkeit vorab approximativ (wie üblich) und beginnt dann bei einem Rollenabstand, der etwa um 3 mm kleiner ist als die Grenze. Von da prüft man, Millimeter für Millimeter, den Schlitten weiter ausziehend.

1) Eine Modelliermasse, die ich zu mancherlei Zwecken an Stelle von Modellierwachs oder Ölthon sehr empfehlen kann. Siehe weiter unten.

Schliesslich erhält man einen Wert, bei dem eben keine Zuckung des betreffenden Muskels mehr erfolgt. Nun wartet man $\frac{1}{2}$ Minute und prüft diesen Grenzwert nochmals nach. Die vorherliegende Millimeterzahl, die letzte, bei der Reaktion nachzuweisen war, wird dann als Schwellwert angegeben, während die darauf folgende, als erste Zahl, bei der die Reaktion ausbleibt, in Klammern mit der Bemerkung über den Ausgang des nach $\frac{1}{2}$ Minute wiederholten Versuches steht.

Ich bemerke ausdrücklich, dass man sich durch häufiges Wiederholen des Versuches davon überzeugen muss, dass die Erregbarkeit des Präparates nicht an und für sich schwankt. Ich gebe daher hier gerade zwei Protokolle wieder, die an Präparaten mit ausserordentlicher Konstanz dieser Erregbarkeit (je unter gleicher Bedingung) gewonnen wurden¹⁾.

Tabelle 2 a.

Isolierter Klauenbeuger. Zeigerstand 0 entspricht dem gedehnten, Zeigerstand 12 dem passiv verkürzten Muskel. Grenze R.-A. bedeutet: grösster Rollenabstand, bei welchem noch Reaktion²⁾ erfolgt. Die Zahl in Klammern bedeutet den kleinsten Rollenabstand, bei dem Reaktion eben nicht erfolgt (zweimal nachgeprüft mit je $\frac{1}{2}$ Minute Zwischenpause).

Zeigerstand	Grenze R.-A.	R.-A. ohne Reaktion
12	9,8 cm	(9,9 ohne Reaktion)
0	9,8 "	(9,9 " ")
12	9,8 "	(9,9 eben wahrnehm. Bewegung)
0	9,8 "	(9,9 ohne Reaktion)
12	9,8 "	(9,9 " ")
0	9,8 "	(9,9 " ")

Tabelle 2 b.

Anderes Bein, sonst alles wie in 2 a.

Zeigerstand	Grenze R.-A.	R.-A. ohne Reaktion
12	8,9 cm	(9,0 ohne Reaktion)
0	8,9 "	(9,0 " ")
12	8,9 "	(9,0 " ")
0	8,9 "	(9,0 " ")

Wir haben naturgemäss die Versuche v. Uexküll's (z. B. am Schlangensterne) nicht voll und ganz nachahmen können; denn der genannte Forscher untersucht die beiden Antagonisten je zusammen, das Übergewicht des gedehnten beweisend.

1) Auch am isolierten Strecker wurden Versuche gemacht.

2) Gemeint ist natürlich die Schwelle für Reize, die Kontraktion erwirken.

Dies Verfahren verbietet sich durch die eigenartigen Innervationsverhältnisse der Krusterextremitäten. Doch glaube ich sagen zu dürfen, dass die Erregbarkeit des Cancermuskels nicht von seinem Dehnungsgrade abhängt, dass der gedehnte Muskel für den Reiz nicht nachweisbar empfänglicher ist, als der verkürzte und daher die einfache Erklärungsweise v. Uexküll's für den lokomotorischen Rhythmus hier nicht zutrifft. Es ist ja immerhin möglich, dass etwa die Dehnung für den Muskel als Reiz aufzutreten vermag. Wir wissen, dass wir durch schnelle Dehnung Dauerverkürzung erzeugen können (Biedermann's Befund l. c. Bd. 95 S. 34). Wir wissen ferner, dass nach energischer Hemmung „eine kräftige, wenn auch meist nicht sehr lange anhaltende Kontraktion des Muskels in dem Momente eintritt, wo die Reizung beendet wird“ (Biedermann, l. c. Bd. 95 S. 35) u. a. m.¹⁾ Kurz, es mag oft den Anschein haben, als beruhe die Alternierung auf grösserer Erregbarkeit des gedehnten Muskels, doch ist eben diese grössere Erregbarkeit nicht vorhanden — eines der vielen Beispiele dafür, dass die einfachste Erklärung einer Erscheinung durchaus nicht immer die richtige ist.

Auf eine wirkliche Erklärung des lokomotorischen Rhythmus haben wir uns in dieser Mitteilung nicht einzulassen, sondern nur unsere Schlüsse aus den Versuchen derart zu ziehen, dass wir sagen: Die definierte Tonusfunktion des Schneckenmuskels findet innerhalb der lokomotorischen Muskulatur von *Cancer pagurus* kein Analogon; nach einer Zentrenfunktion, berufen diesen Tonus zu regulieren, vergleichbar der Leistung etwa der Pedalganglien von *Helix* usw., brauchen wir also nicht zu suchen.

B. Wird die Erregbarkeit des Krabbenmuskels auf Grund derjenigen Gesetze reguliert, die wir bei den „Reflexarmen“ kennen lernten?

Das Fehlen der Tonusfunktion schliesst naturgemäss nicht aus, dass die Erregbarkeit nach den gleichen Gesetzen reguliert werde,

1) Vgl. auch Sherrington's Befunde über alternierende Reizbarkeitschwankungen antagonistischer Muskeln (z. B.: On Innervation of Antagonistic Muscles. 9. Successive Spinal Induction. Proc. Roy. Soc. London vol. 77 B. p. 478—497. 1906.)

die für die „Reflexarmen“ Gültigkeit haben. Ich vermag ein Beispiel für ein Tier zu geben, das, anscheinend zu den Reflexarmen gehörend, doch über keinerlei Tonusfunktion verfügt: ich meine die Medusen¹⁾. Ihnen fehlt die Tonusfunktion der Lokomotionsmuskeln (des Schirmes) in der Tat völlig; allein ihre Erregbarkeit ist vom Randnervensystem ganz in dem gleichen Verhältnisse abhängig, wie diejenige des Schneckenfussmuskel vom Cerebralganglion. Dass für die Krebsartigen ausschliesslich das Cerebralganglion für solch eine Regulation der Erregung verantwortlich gemacht werden könnte, steht nach Bethe's hier referierten Resultaten fest: Dies Ganglion hemmt; seinem einseitigen Fehlen sind die Kreisbewegungen zuzuschreiben. Da ich sicher glaubte, hier positive Ergebnisse erhalten zu müssen, so veranlassten mich die ersten Misserfolge zu besonders eingehenden Untersuchungen nach ganz verschiedenen Methoden. Da jeder Eingriff bei der Prüfung, wie Freilegung des Extremitätennerven, die Möglichkeit einer Leitungsunterbrechung zwischen Hirn und Nerv mit sich brachte, ja, da selbst das Einstechen von Spitzen in nicht kontrollierbarer Weise den Nerven schädigen konnte, so wurde schliesslich wie folgt verfahren: Um zwei der nicht untersuchten, benachbarten Gelenke wurde aus Kupferdraht je ein Ring gelegt, der ziemlich fest anschloss. Auf diese beiden Ringe wurde der Wechselstrom übertragen. Diese Anordnung erwies sich als durchaus zuverlässig; doch sei ausdrücklich bemerkt, dass die Versuche mit gleichem Resultate auch mit direkter Reizung des Nerven, sei es auf Platindrähten, sei es durch eingestochene Spitzen, angestellt wurden. Ich gebe hier nur einige wenige Protokolle, während im ganzen zehn einwandfreie Resultate vorliegen. Um auch durch Isolierung eines der beiden Muskeln keine Fehlerquelle²⁾ zu erhalten, werden die beiden Antagonisten beobachtet und die Erregbarkeitsgrenze durch Bestimmung der folgenden Werte festgelegt: 1. des Schwellwertes für Beugung (Scherenschluss); 2. des Beginnes ausgesprochener Streckung (Scherenöffnung); 3. des Schwellwertes der (Öffnungs- oder Streck-) Erregbarkeit überhaupt. Und zwar geschah alles dieses natürlich erst am normalen Tiere, sodann am gleichen Tiere mit entferntem Cerebralganglion.

1) Diese Resultate sollen demnächst in einer kurzen Mitteilung besonders veröffentlicht werden.

2) In einigen Fällen wurden auch, durch Tenotomie des Streckers, isolierte Beuger untersucht. Gleiches Resultat.

Tabelle 3 a.

Cancer pagurus, linke Schere mit Kupferdrahringen um das vierte und fünfte Gelenk¹⁾ versehen. Beobachtet wird der bewegliche Scherenarm.

1. In normalem Zustande.

Grenze Schluss	R.-A. = 8,1 cm,
Beginn Öffnung	R.-A. = 9 „
Grenze Öffnung (Erregbarkeit)	R.-A. = 11,2—11,4 cm.

2. Das Cerebralganglion wird nun entfernt.

Grenze Schluss	R.-A. = 8,1 cm,
Beginn Öffnung etwa	R.-A. = 8,8—9 cm,
Grenze Öffnung (Erregbarkeit)	R.-A. = 11 cm.

Tabelle 3 b.

Das gleiche an der Endklaue des zweiten rechten Gehbeines. Drahring um fünftes und sechstes Gelenk.

1. In normalem Zustande.

Grenze Beugung	R.-A. = 9 cm,
Beginn Streckung	R.-A. = 9,4 „
Grenze Streckung (Erregbarkeit)	R.-A. = 10,4 „

2. Das Cerebralganglion wird nun entfernt.

Grenze Beugung	R.-A. = 8,8 cm,
Beginn Streckung	R.-A. = 9,2 „
Grenze Streckung (Erregbarkeit)	R.-A. = 10,2 „

3. Das Bein wird vollkommen abgetrennt.

Grenze Beugung	R.-A. = 8,9—9 cm.
--------------------------	-------------------

Erregbarkeit sinkt nun, Streckung war nicht mehr zu erzielen.

Eine Zunahme der Erregbarkeit nach Entfernung des „Hemmungszentrums“ war also in keinem Falle nachzuweisen. Auch das Bauchmark scheint keinen entsprechenden Einfluss auf die Erregbarkeit zu haben. Es galt nun noch zweierlei zu zeigen: 1. dass die kleine, zuweilen beobachtete Abnahme der Erregbarkeit nach Enthirnung lediglich eine Art Ermüdung ist; 2. dass auch längere Zeit nach Enthirnung keine Zunahme der Erregbarkeit nachzuweisen ist. Beide Aufgaben werden dadurch gelöst, dass die Erregbarkeit beider Seiten an einem Tiere untersucht wird, bei dem ein Schlundconnectiv einige Zeit vorher durchschnitten worden ist. Das Tier wird verbunden und 3 Stunden in Ruhe gelassen. Es macht sehr deutliche Kreisbewegungen.

1) Gemeint ist das „Handgelenk“ und das vor dem Handgelenk kommende Gelenk.

Tabelle 4a.

Cancer pagurus. Vor 3 Stunden ist ihm das rechte Schlundconnectiv durchschnitten worden. Um viertes und fünftes Gelenk beider Scheren befinden sich Kupferdrahringe.

1. Rechte, cerebrallose Schere.

Grenze Scherenschluss	R.-A. = 8 —7,8 cm,
Beginn Öffnung	R.-A. = 8,5—8,4 „
Grenze Öffnung (Erregbarkeit)	R.-A. = 10,1—9,9 „
2. Linke, normale Schere.

Grenze Scherenschluss	R.-A. = 8 cm,
Beginn Öffnung	R.-A. = 8,4 „
Grenze Öffnung (Erregbarkeit)	R.-A. = 10,2 „

Tabelle 4b.

Gleiches Tier, gleicher Versuch an den Klauen der beiden ersten Gehbeine.

1. Linkes, normales Bein.

Grenze Beugung	R.-A. = 9,3 cm,
Beginn Streckung	R.-A. = 10,0 „
Grenze Streckung (Erregbarkeit)	R.-A. = 10,8 „
2. Rechtes, cerebralloses Bein.

Grenze Beugung	R.-A. = 9,6 cm,
Beginn Streckung	R.-A. = 10,0 „
Grenze Streckung (Erregbarkeit)	R.-A. = 10,8 „

Somit kann Kreisbewegung und Reflexhemmung bei *Cancer pagurus* nicht in der Weise erklärt werden wie bei Schnecken (*Aplysia*). Die Krebse gehören in keiner Weise zu den „reflexarmen“ Tieren.

IV. Versuche, die Aufschluss über die Art geben, wie das Cerebralganglion von *Cancer pagurus* das ihm unterstellte Nervensystem zu beeinflussen imstande ist.

A) Hirnreizung.

Bis jetzt haben wir nur berücksichtigt, was geschieht, wenn man den Extremitätennerv oder das Bauchmark reizt. Wir wollen nun vorab sehen, was die Folgen der Reizung entweder des Gehirnganglions selbst, oder der von ihm ausgehenden Schlundconnective sind. Über diesen Effekt scheint so gut wie nichts bekannt zu sein. Jeder, der durch Eingriffe diese Zentreile heftig gereizt hat, kennt ja wohl die dabei auftretenden Streckkrämpfe. Bethe teilt einen einzigen Versuch mit, den er nicht weiter ver-

folgte (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50 S. 636). „Bei Reizung einer Schlundkommissur tritt starrkrampfartige Streckung der Beine beider Seiten nach der gereizten Seite hin und Spreizen der Scheren ein.“

Wendet man bei Reizung des Gehirns mittelstarke Ströme an, so beobachtet man am frischen Tiere stets jene starrkrampfartige Streckung; d. h. es bewegt sich das erste (Hüft-) Gelenk nach hinten, das zweite nach oben, das vierte nach hinten, das fünfte nach oben, das sechste nach hinten und endlich das siebente Gelenk nach oben, alle stets der **schwächeren** Sehne folgend¹⁾.

Dehnt man den Versuch länger aus, so beobachtet man nicht selten als ersten Effekt eine kurze Beugerzuckung, der dann Streckkrampf folgt. Späterhin, wenn offenbar die Reizleitung noch mehr verschlechtert ist, wirken unsere mittelstarken Ströme wie schwache Ströme, mit denen wir uns sogleich beschäftigen. Wie wir aber auch immer die Ströme steigern, bis zum Vollstrom (R.-A.=0) des Induktors mit sechs Elementen, nie erhalten wir etwas anderes als Streckung der Extremität, Öffnung der Schere.

Wenden wir nun schwache Ströme an, so gelingt es leicht, bei einer Reihe von Gelenken dauernde Beugung zu erzielen. Freilich gelingt es nicht immer, alle Gelenke zum Beugen zu bringen, und überhaupt liegt die Reizintensität, wo Beugung in Streckung übergeht, der Erregbarkeitsschwelle so nahe, dass es nicht ganz einfach ist, am frischen Tiere diese Beugung aller Gelenke vom Gehirn aus zu zeigen. Bei einzelnen Gelenken gelingt es stets. Hat aber, wie schon angedeutet, das Tier zuvor zu einer Reihe von Gehirnreizungen gedient, so gelingt es wesentlich leichter, ja es kann vorkommen, dass die Erregbarkeit (offenbar) so sinkt, dass jedwede Reizung des Gehirns Beugung bedingt. Dass die Beuger hierbei sich wirklich kontrahiert haben, kann man ganz deutlich am Widerstande fühlen, welchen sie dem sie vorsichtig streckenden Finger entgegensetzen. Bei Reizungen mit schwachen Strömen, etwas vor der Intensitätsgrenze, bei der Streckung beginnt, erhält man nicht selten vielgestaltete (Geh-) Bewegungen der Beine.

1) „Oben“ im Sinne unserer Auseinandersetzung gelegentlich der Beschreibung der Gelenke am Crustaceenbeine.

Protokolle als Beispiele für die zu den dargetanen Erscheinungen notwendigen relativen Wechselstromintensitäten. Die Platinelektroden werden auf das Cerebralganglion vorsichtig aufgesetzt.

- R.-A. = 10,9 cm. Beugekrämpfe der Beine, nicht der Scheren.
 R.-A. = 11 „ Rechte Schere zeigt deutlichen, meist unvollkommenen Schluss („tonisch“, vergleichbar der „Interferenz“ bei Reizung des Scherenerven mit Mittelströmen), linke Schere ist nicht zum Schlusse zu bewegen.
 R.-A. = 10 „ Verschiedene Gelenke verhalten sich verschieden, so dass es nicht selten zu scheinbaren (unkoordinierten) Gehbewegungen kommt; rechte Schere öffnet sich.
 R.-A. = 9 „ Allgemeine Streck- bzw. Öffnungskrämpfe.
 R.-A. = 11,35 „ Scherenschluss (niemals vollkommen, einmal nunmehr auch links).

In einem anderen Falle gelang es mir, zu Anfang nie eindeutigen Schluss (Beugung) zu erzielen; bei R.-A. = 8,8—9 cm erhielt ich rhythmische Bewegungen, Oszillation des beweglichen Scherenarmes; doch konnte man leicht fühlen, dass die Beuger sich unter dem Einfluss dieser Gehirnreizung zusammenzogen. Bei R.-A. = 7,5 cm war das Resultat immer noch schwankend; links schloss sich die Schere, rechts öffnete sie sich; später trat beiderseitig Scherenöffnung auf.

- R.-A. = 7 cm. Beiderseitige ausgesprochene Scherenöffnung.
 R.-A. = 6 „ Allgemeine Streckkrämpfe. Nunmehr wird der Schlitten wieder ausgezogen.
 R.-A. = 8,2 „ Die Beine beugen sich, beide Scheren schliessen sich, freilich die letzteren nicht vollkommen, mehr tonisch; doch ist in anderen Fällen auch ein vollkommener Scherenschluss zu erzielen.

Es bleibt nun noch die Wirkung der Gehirn- (oder Connectiv-) Reizung auf die isolierten Beuger (Schliesser) zu untersuchen.

An beiden Scheren wird der Öffner und an einer Anzahl Beine der Strecker des fünften Gelenks tenotomiert. Nunmehr ist in diesen Gelenken und den Scheren mit mittelstarken bis stärksten Strömen überhaupt keine Kontraktion zu erzielen. In einem einzigen Falle war ganz zu Beginn der Reizung eine kleine Zuckung zu sehen. Versetzen wir in üblicher Weise die betreffenden Muskeln in Tonus, so tritt bei Gehirnreizung mit mittleren bis stärksten Strömen fast unmittelbar Hemmung auf, die man mit

dem Finger ausserordentlich deutlich fühlt. Naturgemäss lässt sich auch in solch isolierten Muskeln mit schwachen Strömen besonders späterhin Kontraktion erzielen, am leichtesten wieder in den Beinen, z. B. erhalte ich an einem frischen Tiere bei R.-A. = 13 cm Beugung (Schluss) der isolierten Muskeln. Die so entstehende Verkürzung wird durch starke Ströme unmittelbar gehemmt. Später genügt schon ein Rollenabstand von 11 cm, in einem anderen Falle von 8,4 cm, um solche Beugung zu erzielen.

Wird eine starke, zu Streckkrämpfen führende Beugung unterbrochen, so erfolgt bei normalen mit beiden Muskeln versehenen Gelenken nicht selten eine reaktive Beugung, die zu allgemeiner Unruhe führen kann.

Wir können diese Ergebnisse mit den folgenden Worten zusammenfassen: Reizung des Gehirns oder der Schlundconnective hat genau die entgegengesetzte Wirkung wie Reizung der Extremitätennerven. Denn Hirnreizung mit starken Strömen hemmt die Beuger und erregt die Strecker, während schwache Ströme umgekehrt die Beuger erregen und die Strecker hemmen. Der Effekt der schwachen Ströme ist am wenigsten leicht zu demonstrieren.

Der Gedanke, als könnte in dem Antagonismus zwischen peripherer und zentraler Reizung ein biologischer Mechanismus zum Ausdruck kommen, lag nahe. Wir suchen ja die Erklärung eines Hemmungsvorganges: Wenn nun irgendein äusseres Agens, etwa reflektorisch, so Bauchmark als Gehirn erregt, so müsste das Gehirn an das Bauchmark einen Reiz abgeben, der mit der Erregung, die das Bauchmark nun selbst (reflektorisch) abgibt, interferierte, dergestalt eine Hemmung bedingend. Im Gehirn mag noch etwas geschehen, um die Hemmung zweckmässig abzustimmen; doch das soll uns hier ja nicht interessieren, da wir uns lediglich mit dem Vorgange beschäftigen wollten, durch den das Gehirn das Bauchmark und die Peripherie zu beeinflussen vermag.

B. Interferenz zwischen cerebraler und peripherer Reizung.

Es war nunmehr folgendes experimentell zu entscheiden: Vermag Hirnreizung mit der Erregung des Bauchmarkes oder der Extremitätennerven zu interferieren, so dass Hemmung eines peripheren Reizes durch einen zentralen zu erzielen ist? Bei der grossen

Wichtigkeit, welche diese Frage zu haben schien, habe ich ganz besondere Sorgfalt auf ihre Entscheidung verwandt.

Vorab habe ich die Reizschwelle bestimmt, die der Beuger eines Gelenkes einmal bei gleichzeitiger Reizung des Bauchmarkes und des Gehirns, dann bei Reizung vom Bauchmark allein aufweist¹⁾. Um so wenig wie möglich von den in Betracht kommenden Zentren zu verletzen, wurden diese in den ersten Versuchen nicht freigelegt, sondern rechts und links von ihnen Nähnadeln eingestochen, je mit den beiden Polen der beiden Induktionsapparate in Verbindung stehend. Ein Protokoll mag genügen.

Tabelle 5.

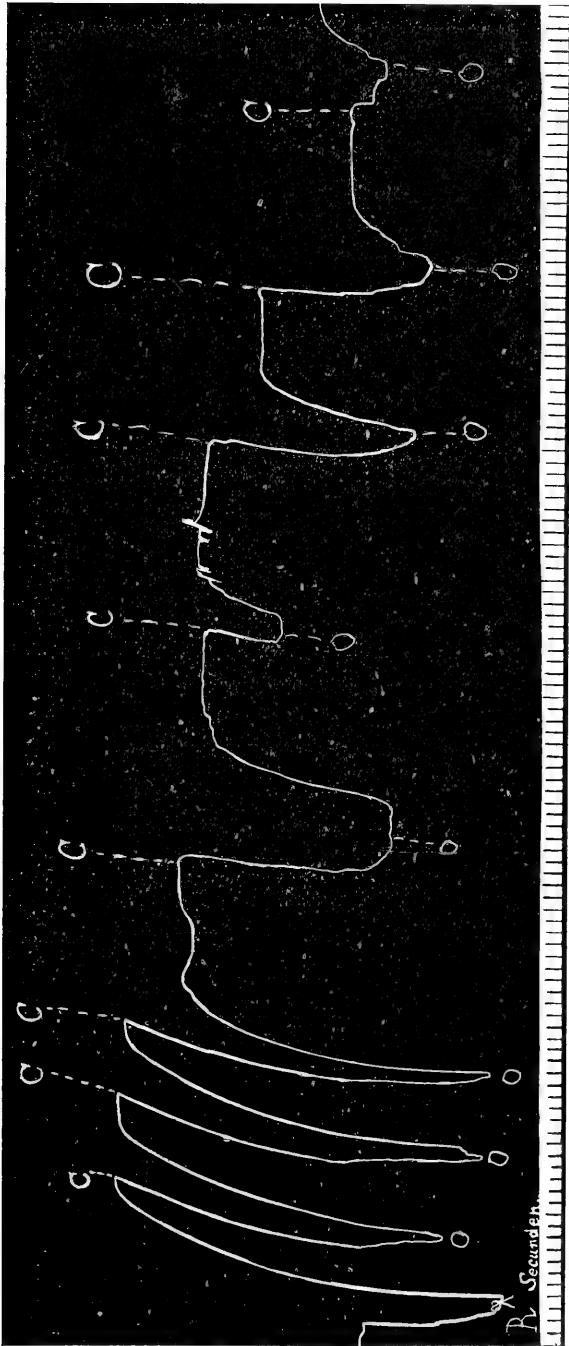
Cancer pagurus. Reizung von Cerebralganglion und Bauchmark, je durch einen Induktionsapparat, Stromübertragung durch je zwei Nähnadeln, die rechts und links von den Ganglien durch den Panzer gestochen sind. Beobachtet wird Beugung des siebenten Gelenkes (Klaue) des linken ersten Gehbeines. Gehirnreizung mit R.-A. = 8 cm.

- I. Grenze Beugung bei gleichzeitiger Reizung von Gehirn und Bauchmark.
R.-A. (des Induktors am Bauchmarke) = 10,2—10,3 cm.
- II. Grenze Beugung bei ausschliesslicher Reizung des Bauchmarkes.
R.-A. = 10,8—11 cm.

Die Anordnung wurde später fallen gelassen, da sie nicht ganz sichere Resultate gab, in einigen Fällen sogar völlig versagte. Da nämlich das Gehirn Reizungen gegenüber sehr empfindlich ist, so sinkt zuweilen schon nach kurzer Zeit seine Erregbarkeit ganz ausserordentlich, Daher bewährten sich alle Anordnungen, bei denen folgende zwei Bedingungen erfüllt sind: 1. Die Gehirnreizung darf nur kurze Zeit dauern, man studiert ihre Wirkung auf die, längere Zeit dauernde, Reizung des Bauchmarkes. 2. An Stelle der Schwellwertbestimmung, die gleichfalls zuviel Zeit in Anspruch nimmt, hat Beobachtung der Bewegung zu treten.

Protokoll: Gleiche Anordnung wie eben, das Gehirn wird mit einem Strom von R.-A. = 8 cm zeitweilig gereizt. Das Bauchmark wird mit einem Strom von R.-A. = 8,8, dann 8,7, 8,6 usw. bis 8,3 cm gereizt. Beobachtet wird wieder Klauenbeugung am ersten linken Gehbein. R.-A. 8,8 am Bauchmark reicht vollkommen aus,

1) Diese Reihenfolge des Versuchs, bei der also die Anordnung mit mutmaasslich geringerer Erregbarkeit (Hemmung) zuerst kommt, dient dazu, Täuschung auszuschliessen, die, an sich, fallende Erregbarkeit bedingen könnte.



Cancer pagurus. Hemmung des Erfolgs peripherer Reize durch Reizung des Cerebralganglions. Rechtes Gehbein, Klauenbeuger. Kontraktion = Kurvenberg, Hemmung = Kurvental. Belastung 3 g. Bei R beginnt periphere Reizung, die während der Dauer des ganzen Versuchs nicht unterbrochen wird. Bei C = Reizung des Cerebralganglions. Bei O = Unterbrechung dieser Reizung. Alles übrige im Text.

um diese Beugung zu veranlassen. Sobald nun das Gehirn gereizt wird, während der Induktionsapparat, der mit dem Bauchmarke verbunden ist, mit einem der genannten Rollenabstände ununterbrochen spielt, streckt sich die vorher durch jene Bauchmarkreizung gekrümmte Klaue, um sich nach Unterbrechung der Gehirnreizung (nur dieser) sofort wieder zu krümmen.

Ich habe nun das Resultat dieses Versuches graphisch dargestellt und eine Reihe sehr brauchbarer Kurven erhalten, von denen ich die beste hier zur Reproduktion bringe¹⁾. (Fig. 1.) Untersucht wird wieder Klauenbeugung des rechten ersten Gehbeines. Auf dieses Bein wird der Strom durch Drahringe um das fünfte und sechste Gelenk übertragen. (In anderen Fällen werden Spitzen in diese Gelenke eingestochen.) An genannter Stelle wird mit schwachen Strömen, die aber maximale Beugung verursachen, gereizt (im Falle unserer Figur mit R.-A. = 10,5 cm). Zentral wirkt (im vorliegenden Falle) ein Strom von R.-A. = 7 cm²⁾. Die Platinspitzen sind unter das rechte Schlundconnectiv geschoben. Das Bein ist total mit Bindfaden und Modelliermasse fixiert, bis eben auf die Klaue, an deren Spitze ein Faden befestigt ist, der zum Schreibhebel geht. Dieser ist mit 3 g belastet, gegen die also der untersuchte Beuger zu arbeiten hat. Derart bedeutet Aufwärtsbewegung des Hebels Beugung, Abwärtsbewegung Streckung (Hemmung). Die Kurve ist von links nach rechts zu lesen. *R.* bedeutet Reizung des Beines. Sie wird während der ganzen Dauer des Versuches nicht unterbrochen oder sonstwie verändert. Den unmittelbaren Fall des Hebels, setzt die ihn bedingende Reizung des Cerebralganglions (bei *C*) gegen die Peripherie durch, doch so, dass nach Unterbrechung der Hirnreizung (bei *O*) die Erregung der Peripherie wieder zu ihrem Rechte kommt, der Muskel sich wieder (am Anfang maximal) verkürzt. —

1) Dass ich im ganzen so sparsam mit dem graphischen Verfahren war, lag daran, dass der mir seitens der Verwaltung der Zoologischen Station liebenswürdigst zur Verfügung gestellte Zylinder nicht genau zu meinem Schreibhebel passte. Vorrichtungen, um Zeit und Reizung zu markieren, fehlten.

2) Der mit dem Gehirn verbundene Induktor war etwas kleiner als der peripherisch reizende.

Es sind noch einige Kleinigkeiten an der Kurve zu sehen, so die Wirkung der Ermüdung für beide Reize; doch soll uns das hier nicht beschäftigen, so wenig als eine hypothetische Erklärung¹⁾ der Erscheinung, zu der noch wesentlich mehr Material herbeigebracht werden müsste. Wir bedürfen dessen jedoch nicht, um uns der Frage zuzuwenden: Können wir auf Grund der mitgeteilten Ergebnisse an eine Lösung unseres Problem es gehen?

C. Die Kreisbewegungen.

Die von Bethe beschriebenen Hemmungen lassen sich ja ohne weiteres aus dem dargetanen Verhalten verstehen: Wie auch immer die Impulse beschaffen sein mögen, stets werden die vom Gehirn kommenden die umgekehrte Wirkung haben, wie diejenigen, die unmittelbar vom Bauchmarke ausgehen; beide werden sich gegenseitig aufheben oder einschränken müssen, wie wir sahen. Allein mir scheint, dass wir einen richtigen Einblick in diese Verhältnisse erst erhalten, wenn es uns gelungen ist, vor allem die Kreisbewegungen und diejenigen Ausfallserscheinungen zu erklären, die der Gang nach Gehirnzerstörung zeigt.

Versuchen wir zu einer Analyse der Kreisbewegungen zu schreiten: Von früheren Analysen brauchen wir hierbei nur diejenige Bethe's zu berücksichtigen. Eine gute Zusammenstellung gibt dieser Autor in seiner allgemeinen Arthropodenarbeit (Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 541), woselbst auch die Brachyuren (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50) berücksichtigt werden. Wir wollen die für uns wichtigen Punkte zum Teil im Wortlaute wiedergeben. Vorab steht fest: Bahnenkreuzung gibt es bei Crustaceen nicht (z. B. S. 539 a. a. O.), das zeigen alle entsprechenden Versuche (auch die meinigen). Ferner „ist der Kreisgang nach der gesunden Seite, welcher bei manchen Tieren immer (*Pachytylus*, *Apis*), bei anderen nur manchmal (*Astacus*, *Squilla*, *Dytiscus*), nach Ausschaltung einer Gehirn-

1) Der schwierigste Punkt dieser Erklärung ist natürlich die Umkehrung des Erfolges bei zentraler, verglichen mit peripherer Reizung. Doch ist auch die Interferenz selbst nicht ohne weiteres verständlich, will man nicht, wie Biedermann, hemmendes und erregendes System als zwei getrennte Mechanismen betrachten. Wohl zeigt Fröhlich, dass zwei schwache, periphere Reize einander hemmen können (l. c. S. 413, 428, 433); allein in erster Linie hemmen sie die Scherenöffnung, den Scherenschluss nur in manchen Fällen. Wir erhalten aber stets Hemmung der Beugung, hingegen Erregung des Streckers.

hälfte auftritt, lediglich auf die Ungehemmtheit der operierten Körperseite zurückzuführen Die einzige Ausnahme bilden die Brachyuren (Carcinus), indem hier wirklich der Kreisgang nach links oder rechts mit Achsendrehung nach der gesunden Seite eine Zwangsbewegung ist. Dies beruht darauf, dass auf der operierten Seite der Seitwärtsgang unmöglich wird und an seine Stelle Vorwärtsgang tritt, während die Beine der gesunden Seite fortfahren, seitwärts zu gehen“. Ich erwähnte ja schon, dass für Bethe „die Korrelationen, welche den typischen Brachyurengang (Seitengang) ausmachen, im Gehirn lokalisiert sind“ (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50 S. 599).

Dieser so fundamentale Unterschied zwischen den Ursachen des gleichen Effektes, gleicher Operationen, bei naheverwandten Tieren, schien mir bedenklich. Der erste Zweifel daran, dass „Ungehemmtheit“ die einzige Ursache der Kreisbewegungen beim Flusskrebse sei, kam mir gelegentlich eines Vorlesungsversuches. Der Krebs marschierte ohne jede Reizung im Kreise herum; die Beine beider Seiten machten genau die gleiche Zahl Schritte und berechtigten mich in keiner Weise zu sagen, dass etwa durch die ungehemmte Länge sonst normaler Schritte der Kreisgang verursacht würde. Die Beine der operierten rechten Seite aber griffen in abnormer Weise nach (vorn und) **innen**, wie eben bei einem normalen Tiere, das aus irgend einem Grunde nach links umdreht. Sogar die rechte Schere, die das Tier zufällig zur Stütze gar nicht benutzte, bog sich in der Richtung des werdenden Kreises, als wolle sie den Weg zeigen. Ich habe diese Dinge beim Flusskrebse nicht weiter verfolgt, sondern habe mir vorgenommen zu sehen, ob sich nicht Ähnliches, auch bei Cancer nachweisen liesse. Ob wir nicht daraufhin eine (vielleicht sogar für Kurz- und Langschwänzer in gleicher Weise gültige) Erklärung dieser Erscheinungen finden könnten, welche die Annahme besonderer Korrelationen im Krabbenhirne, welche den typischen Brachyurengang ausmachen, entbehrlich erscheinen liesse. Eine solche Erklärung, die uns den Kreisgang verständlich machte, bedeutete für uns die Lösung unseres Hauptproblems; ist doch der Kreisgang nichts anderes als ein Ausdruck dafür, dass auf einer Seite diejenigen Einflüsse weggefallen sind, denen in der Norm die Leitung des Systems unterster Ordnung durch das Oberzentrum zuzuschreiben ist.

Wir halten uns vorderhand gänzlich an unser Objekt, Cancer

pagurus und beginnen mit den beiden Vorderbeinen. Diejenigen Beine solch eines Tieres, die dem Einflusse des Gehirns entzogen wurden, sind, wie wir hörten, in den Gelenken gebeugt. Es braucht das nicht immer deutlich hervorzutreten, und bei einseitig operierten Tieren wird man zuweilen Messungen anstellen müssen, um über das Verhältnis der Krümmung der operierten Beine zu derjenigen der normalen etwas aussagen zu können. Allein das tut nichts zur Sache: Wenn man die Abnormität überhaupt sieht, so beruht sie stets auf der genannten Beugung. Sehen wir uns die wichtigsten Gelenke (das erste, zweite und fünfte) im einzelnen an. Gelenk eins ist nach vorn in abnormaler Weise gebeugt, zwei ist nach unten gekrümmt, und ihm ist es vornehmlich zuzuschreiben, dass in der Regel der Körper des operierten Tieres höher zu liegen kommt, als der des normalen. Gelenk fünf ist wieder „nach unten“ gebeugt; da aber die Achse des Beines etwas gedreht erscheint, schon an sich, nun aber durch die abnorme Lage des Gelenkes eins noch mehr¹⁾, so kommt es, dass die Krümmung von Gelenk fünf fast in die Horizontale fällt und durch sie Glied sechs und sieben noch mehr nach (vorn und) innen verschoben sind, als dies die abnorme Haltung von Gelenk eins schon bedingt. Gewiss spielen auch Gelenk vier, sechs und sieben eine Rolle, besonders sechs und sieben, allein genau im gleichen Sinne wie die erwähnten Gelenke, den beschriebenen Effekt verstärkend²⁾, so wollen wir sie der Einfachheit halber nicht berücksichtigen. Wird nun ein derartig dahliegendes Tier zum Gehen veranlasst, so beobachten wir folgendes: Vorab treten die Beine der hirnlosen Seite fast stets als „Zieher“ auf; meine Beobachtungen beschränken sich ganz auf diese Gangart, bei der also die abnorme Seite vorangeht³⁾. Die hirnlosen Beine finden ihren Stützpunkt wesentlich weiter vorn und mehr der Mittellinie des Tieres genähert, als in der Norm. Wenn nun obendrein das Bein zum Schritt ausholt, so verschärft sich diese abnorme

1) In der Norm und jetzt noch mehr ist bei den beiden Vorderbeinen nicht die untere Medianlinie, sondern die hintere Seite des Beines dem Boden teils zugekehrt, teils liegt sie ihm auf. Übrigens kommt es mir bei allen diesen Angaben nur auf die annähernden Lagebeziehungen an.

2) Gelenk vier und sechs nach vorn, sieben nach unten, d. h. der Achsendrehung wegen nach vorn und innen.

3) Für denjenigen Gang, bei dem die normale Seite vorangeht, ist das Problem durchaus das gleiche.

Krümmung, d. h. der Stützpunkt des Beines wird noch mehr nach vorne-innen verschoben. Da nun jedes Bein etwa seinen Anheftungspunkt am Körper dem Stütz- oder Angriffspunkte am Boden zu nähern sucht, so wird durch diese „hirnlosen“ Beine der Körper nach vorn gezogen werden müssen, um so mehr nach vorn, je ausgesprochenener vorher die Krümmung nach vorn und innen war.

Im Prinzip für alle vier Beine gleichartig, trifft unsere bisherige Analyse doch, wie bemerkt, nur für die zwei vordersten genau zu, „während die beiden hinteren Beine ebenfalls grnach vorne eifen, aber, nach hinten einstemmend, schiebend wirken“ (Bethe). Allein dieses „Schieben“ ist nichts, als ein nach hinten fortgesetztes Ziehen, mit genau den gleichen Gelenkkrümmungen. Dass aber der Angriffspunkt der beiden Hinterbeinspitzen nun eben hinter dem Befestigungspunkte ihrer Hüften zu liegen kommt, liegt in der normalen Achsendrehung dieser beiden Beine¹⁾, derzufolge die drei äussersten Glieder nach hinten gerichtet sind. Auch diese Lage akzentuiert sich durch Beugung nach Enthirnung, d. h. die Beine stellen sich nun nicht mehr wie beim normalen Gange fast senkrecht (etwas nach hinten!) zur Körperachse ein, um dergestalt am Seitwärtsgang mitzuwirken, sondern Glied 1—4 steht nach vorn-oben, Glied 5—7 in spitzem Winkel nach hinten-unten gerichtet. Der Hauptfehler ist im zweiten und fünften Gelenk zu suchen und durch die Formel: nach vorn (2) innen (5), wie bei den Vorderbeinen auszudrücken, und so ergibt sich ihre Beteiligung am Kreisgang von selbst.

Bei jeder neuen Auslage wiederholt sich durch übertriebene Krümmung der Fehler. Das normale erste Beinpaar stellt sich hingegen bei der Auslage zum Gehen etwa senkrecht zur Körperachse des Tieres, die anderen noch weiter nach hinten. Das ist nun auch die Richtung, in der die Beine der normalen Seite unseres Tieres die Auslage zum ersten Schritt nehmen, und da sie schieben, so ist ihr Bestreben, den Körper seitlich nach rechts zu bringen. So kombiniert sich die Bewegung aus: „nach vorn rechts“ und „seitlich rechts“, wobei wahrscheinlich „nach vorn rechts“ überwiegt, da ja die rechten Beine mit den viel stärkeren Beugern arbeiten. Dass auf diese Weise die Kreisbewegungen entstehen müssen, die Bethe beschreibt und abbildet (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50 Taf. 33 Fig. 2, Rechtsgang), braucht weiter nicht dargetan zu werden.

1) Durch die (normale) Stellung des Hüftgelenks wesentlich bedingt.

Was aber ist die Ursache dieser abnormen Ausgangsstellung der Beine, ihres erneuerten Vorgreifens bei jedem Schritt? Wir sahen, dass alle Gelenke genau in der umgekehrten Richtung gebeugt sind wie die Gelenke des Tieres, dessen Gehirn wir (stärker) reizen. Dies könnte aber ganz gut das Folgende zu bedeuten haben: Was das Tier mit gereiztem Gehirn zuviel hat, hat das Hirnlose zu wenig. Es fehlt die von uns deutlich nachgewiesene Hemmung von seiten des Gehirns, die in der Norm die notwendige Zwischenlage zwischen unserem Zuviel und Zuwenig bedingt: die normale Ausgangslage jedes Einzelschrittes im Seitengang¹⁾.

Mir schien, als dürfe man die Entscheidung solch einer wichtigen Frage nicht reiner Argumentation überlassen; es galt zu versuchen, ihrer Lösung auf experimentellem Wege näher zu kommen.

Wenn es richtig ist, dass der Kreisgang nicht durch einseitigen Verlust des Zentrums für Seitengang, sondern durch Fehlen eines einfach gearteten Reizes bedingt ist — so müssen wir imstande sein, dem Tiere das Genommene durch ebenso einfache abgestufte Reizung der vom Gehirn ausgehenden, von ihm getrennten Bahnen wiederzugeben.

Um dieses Ziel zu erreichen, verfuhr ich wie folgt: Ich stellte ein Elektrodenpaar aus den üblichen Drahtspitzen her, die durch Siegelack im Abstände von wenigen Millimetern voneinander zusammengehalten wurden. Die Drahtspitzen waren (beide gleich) hakenförmig gekrümmt. Nun knetete ich aus der erwähnten Modelliermasse einen kleinen Fuss oder Halter für diese Elektroden, dessen Form sich aus dem Gebrauche von selbst ergibt. In ihn werden die Elektroden derart eingedrückt, dass wenn die beiden Haken nach unten, links gerichtet sind, das Stativchen oben, rechts von ihnen sich befindet. Nun öffnet man grosse bis mittelgrosse Exemplare von *Cancer pagurus* wie üblich von oben und legt das rechte²⁾ Schlundconnectiv frei. Man tut gut, um dieses, dicht am Hirn, einen Faden zu kneten. Nun bringt man die Elektroden unter das Connectiv, um danach das Stativchen am bewachsenen (siehe methodische Einleitung) Rande der Panzerwunde festzudrücken. Das eben

1) Diese Lage kommt also durch peripheren, Beugung bevorzugenden, und zentralen, Streckung bevorzugenden Reiz zustande.

2) Ich bespreche hier wieder nur Fälle der (bequemeren) rechtsseitigen Operation, obwohl sie auch linksseitig (zur Kontrolle) ausgeführt wurde.

ist der Nutzen unserer Modelliermasse: sie nimmt jede Gestalt im Augenblicke der Notwendigkeit an und behält sie bei, ohne zurückzuschellen, und dadurch den Nerven zu zerren. Hat man einen Faden um das Connectiv geknotet, so legt man ihn nun derart um die Elektroden, dass ein Abrutschen des Connectivs von ihnen verhindert wird. Zwischen Gehirn und Fadenknoten schneidet man das Connectiv durch und verschliesst die Wunde, sei es mit einer Platte aus Wachs oder Modelliermasse, oder mit der ausgesägten Panzerplatte, die dann aber an der Stelle, wo die Elektroden liegen, einen entsprechenden Einschnitt zu ihrem Durchtritte erhalten muss. Es sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass man gut tut, an der Stelle des Panzers, an welcher man die Elektroden zu befestigen gedenkt, schon vorher eine kleine Menge der Modelliermasse mit Wachs festzukitten, da dann ein ganz leichter Druck genügen wird, das Stativchen zu befestigen.

Die Tiere, denen die Anschlussdrähte der Elektroden aus der sorgfältig verschlossenen Wunde ragen, kommen nun ins Aquarium, wo sie sich in kurzer Zeit erholen. Die Versuche, über die wir nun berichten, sollten stets am gleichen Tage der Operation angestellt werden; denn es scheint, als schwände die Reizbarkeit oder die Leitfähigkeit des durchschnittenen Connectivs nach einer Reihe von Stunden. Ferner achte man darauf, durchaus lebensfrische Tiere zu wählen, die auch nach der Operation „spontane“ Beweglichkeit zeigen. Nur an solchen sind die folgenden Resultate mit aller Deutlichkeit zu sehen.

Wir verbinden nun durch eine 2 m lange doppelte Leitungsschnur¹⁾ die Anschlussdrähte der Connectivelektroden mit den Endpolen eines Induktionsapparates. Der Versuch kann sowohl auf dem Fussboden, als im Aquarium angestellt werden — beides mit gleichem Ergebnis. Die Leitungsschnur muss so gehalten werden, dass das Tier völlige Bewegungsfreiheit hat, und nun können wir nach Bedarf Strom geben.

Die nun folgenden Beschreibungen beziehen sich vorab auf ein bestimmtes Tier, das ganz besonders lebensfrisch war, im Aquarium dauernd enge Kreise beschrieb, so dass im Sande dieses Behälters einige Kreislinien stets sehr deutlich abgezeichnet waren. Dieses Exemplar wurde an einem Tage siebenmal mit gleichem Resultate

1) Für Lichtleitung.

untersucht. Ich konnte dies verschiedenen Herren in erstaunlicher Klarheit vorführen¹⁾.

Der gleiche Versuch wurde bei einer ganzen Anzahl von Tieren mit Erfolg wiederholt; doch gelang es mir nicht wieder, solch eines lebenskräftigen Tieres habhaft zu werden, wie das erste es war²⁾. So führten meine späteren Exemplare nicht so lange Gänge aus als das erste, jedoch geschah alles in der gleichen Weise wie bei diesem.

Die Befunde. Soviel mir bekannt, ist es bislang nicht gelungen, den Hirnimpuls derart durch elektrische Reizung zu ersetzen, dass der Hauptsache nach, normale Lokomotion erzielt wurde; ich war daher nicht wenig überrascht, folgende Befunde bei Stromschluss an jenem besten Objekte zu machen: (Laut Protokoll.) 1. Mittlere Ströme (R.-A. = 11,5 cm). Sofort greifen die Beine der operierten Seite wie bei einem normalen Tiere nach aussen (etwa senkrecht zur Tierachse). Die Krabbe setzt sich in Bewegung stets „rechts voran“ und führt Kreisbewegungen nach rechts, um die operierte Seite, also in der Richtung des Uhrzeigers, umgekehrt wie ein solch operiertes Tier ohne zentrale Reizung dies tut. Es läuft also unser rechts operiertes Objekt unter Einwirkung der zentralen Reizung genau wie ein links operiertes ohne diese Reizung.

2. Schwächere Ströme: Das Tier läuft eine sehr bedeutende Strecke (60 cm) vollkommen geradeaus, seitlich im Rechtsgange. (Ich hätte es noch viel länger in dieser Richtung laufen lassen können, fürchtete aber die schädliche Wirkung allzulang fortgesetzter Reizung des Connectivs).

3. Noch schwächere Ströme. Das Tier läuft wieder im Kreise nach links (rechts aussen), doch sind die Bogen wesentlich flacher als ohne Stromgebung.

1) Herr Kollege Dellsman, Assistent an der zoologischen Station, gestattete mir — da ich ja andere Belege nicht vorführen kann — seinen Namen hier zu nennen. Er hat das hier reproduzierte Protokoll angehört und als mit dem Gesehenen in Übereinstimmung befindlich erklärt. Auch Herr Direktor Dr. Redeke war so liebenswürdig, mir die Nennung seines Namens zu erlauben. Er sah alle in Frage kommenden Erscheinungen an einem anderen Tiere, deutlich, aber nicht mit gleicher Schönheit als beim ersten.

2) In den letzten Tagen meines Aufenthaltes im Helder standen mir solch lebenskräftige Tiere — wie ich sie bis dahin in grossen Mengen erhielt — nicht mehr zur Verfügung. Die meisten Exemplare waren frisch gehäutet; ob das aber die einzige Ursache der Minderwertigkeit aller Krabben war, weiss ich nicht.

4. Unterbreche ich nun den Strom, so tritt bei den Beinen der rechten Seite eine Beugung ein, welche diejenige des operierten, vorher aber nicht gereizten Tieres weit übertrifft. Die Krabbe liegt auf der Seite, rechts hoch, links tief. Im Augenblicke der Stromgebung senkt sich die rechte Seite, das Tier liegt wieder normal und beginnt seinen Gang, je nach Stromstärke in flachen Linksbogen, oder geradeaus im seitlichen Rechtsgange, oder aber endlich in Rechtsbogen. Noch Tage nach diesem Versuche führte das nämliche Objekt (natürlich ohne jede Reizung) die gewohnten Kreisbewegungen nach links (rechts aussen) aus.

Ich bemerke ausdrücklich, dass bei all den beschriebenen, unter Reizwirkung ausgeführten Gangtypen die Beine der rechten Seite die Hauptrolle spielen, sich am stärksten und durchaus koordiniert bewegen. Anders wenn wir allzstarke Ströme in Anwendung bringen. Dann nämlich treten in den Beinen der rechten Seite Streckkrämpfe auf; sie bewegen sich gar nicht mehr; und so dreht die Krabbe sich unter der ausschliesslichen Wirkung der Bewegung der Beine linker Seite, auf dem Fleck im Kreise.

Ob der Wechselstrom die einzelnen Beinglieder zwingt, genau die normale Lage einzunehmen, vermag ich nicht zu sagen, da ich ob der Empfindlichkeit des Connectivs und der dadurch sehr beschränkten Zeit, die man den Strom ununterbrochen einwirken lassen darf, solche Messungen für eine mindestens sehr undankbare Arbeit halten muss; denn auch ohne sie steht das, wie folgt, Zusammengefasste fest: Wir haben einmal durch einfache elektrische Reizung ein Tier, das durch Operation gezwungen¹⁾ war, im Linkskreise zu gehen, in den Stand gesetzt, wieder geradeaus seitwärts (rechts) zu gehen. Aber mehr wie das: Wir waren tatsächlich in der Lage, durch Abstufung des Stromes mit Hilfe des Induktorschlittens; das Tier in jeder beliebigen Richtung gehen zu lassen, freilich ging immer die rechte Seite voraus, allein wir konnten ja durch unsere Anordnung auch nur rechts einen Einfluss ausüben.

D. Reizungsversuche an Tieren mit total entferntem Gehirn.

Die Anordnung für diese Versuche ist genau die gleiche wie bei den vorhergehenden; nur legt man beide Connective auf dem-

1) Vgl. Bethe, Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 541.

entsprechend etwas grössere Elektroden und trennt das Hirnganglion ganz ab.

Wir können uns hier kurz fassen: Tiere, zu erlangen, die von selbst am ersten Tage nach der Operation gegangen wären, war ich bei der Beschaffenheit des Materials gerade in diesen letzten Tagen meines Aufenthaltes im Helder nicht imstande. Die operierten Krabben sassen mit gekrümmten Beinen da, ohne sich zu rühren. Reizte ich nun, so streckten sich die Beine zur normalen Stellung, der Körper senkte sich, und das Tier fing an, im annähernd geraden Seitengang zu gehen. Freilich ergab sich meist ein flacher Kreisgang, den ich jedoch darauf zurückführe, dass die beiden Connective nie gleichstark gereizt werden können; das ergibt sich schon aus der Tatsache, dass dieser Kreisgang stets in der Richtung der ziehenden Beine vor sich ging (bei Rechtsgang nach rechts im Sinne des Uhrzeigers, bei Linksgang nach links).

Zu einer sehr grossen Anzahl Schritte habe ich durch elektrische Reizung diese Tiere ebensowenig veranlassen können, als die einseitig operierten, weniger lebenskräftigen: Stets nehmen (bei beiden Arten der Operation) die Beine normale Stellung ein, stets führen sie einen oder mehrere Schritte im Seitengange aus, dann bleiben sie (und zwar in normaler Haltung) stehen. Reizt man diese Objekte ausser durch Strom durch Kneifen eines Beines (bei einseitig operierten auf der linken Seite), so kann man die Zahl der Schritte nicht unwesentlich vermehren. Niemals aber erreicht man die langen Wanderungen der Krabben, die auch ohne Reizung des Connectivs ausgesprochene Spontaneität zeigen, die ja sehr von der Tauglichkeit des Materials abhängt.

Auf alle Fälle ist Spontaneität nicht absolut nötig: Die zentrale Reizung bedingt nicht nur die Richtung des Ganges, sondern sie wirkt auch gangauslösend.

B. Allgemeiner Teil.

I. Einige Worte über den „Tonus“.

Ich will hier nicht nochmals die Frage der „Tonusfunktion“ diskutieren, sondern nur auf einige Punkte aufmerksam machen, die mir nicht uninteressant zu sein scheinen: Dass die Dauerverkürzung des Krebsmuskels nichts mit dem Tonus des Schneckenmuskels zu tun hat, glaube ich bewiesen zu haben: Der Tonusmuskel be-

sitzt keinen festen Erschlaffungsnullpunkt, den er jederzeit einzunehmen in der Lage ist; ein Schneckenmuskel etwa ist tonisch verkürzt, solange er lebt. Hingegen „der normale Öffnungsmuskel (Flusskreb) gerät von selbst niemals in tonische Erregung, es bedarf immer dazu eines vorhergehenden Reizes“ (Fröhlich S. 401). In der Norm vermag der Krebsmuskel einen Erschlaffungsnullpunkt einzunehmen. Die tonische Dauerverkürzung des Schneckenfusses gibt einer ausdehnenden Gewalt langsam und stetig nach — die Dauerverkürzung des Krebsmuskels nicht. Je höher die momentane Fähigkeit des Schneckenmuskels tonisch zu reagieren, desto geringer seine Reizbarkeit. Beim Krebs ist das umgekehrt: „Nur Öffnungsmuskeln mit hoher Erregbarkeit haben die Fähigkeit, auf Reize hin tonisch zu reagieren; eine geringe Erregbarkeitsherabsetzung hebt die Fähigkeit, tonisch zu reagieren, auf“ (Fröhlich l. c. S. 404).

Ein Tonusmuskel zeigt gedehnt grössere Erregbarkeit als ungedehnt; auch dann, wenn die Dehnung durch ein Gewicht bewirkt wird, das bei der gemessenen Kontraktion mitgehoben werden muss. Der gedehnte Krabbenmuskel hingegen ist nicht reizbarer, als der nicht gedehnte, und wenn wir die Dehnung durch Mehrgewicht erzielen, so bedarf es sogar eines grösseren Reizes, um überhaupt Kontraktion zu veranlassen, wenn auch der Unterschied nicht eben gross ist. Genau das gleiche gilt für die Meduse.

Tabelle 6a.

Ein Stück des Schirmes von *Cyanea* liegt auf zwei mit je einem Pole eines Induktors verbundenen Stanniolstreifen und steht mit unserem Zeiger (Schreibhebel), der auf einer Skala arbeitet, in Verbindung. Einzelschlussschläge. Die Ausschlagshöhe (Strecke, um die der Muskel sich verkürzt) wird gemessen.

Last	Geringster Zeigerstand	Höchster Stand	
1 g	9	11,3	} i. g. acht Ablesungen erst nach 7 Minuten wird als Minimalstand 8,05 erreicht.
	9,4	11,2	
	9,4	11,3	
3,5 g	8,5	8,7	
	8,4	8,7	
	8,2	8,5	
	8,05	8,4	
1 g	8,35	10,05	
	8,8	10,4	
	8,8	10,45	

Ganz gleich liegen die Dinge, wenn man bei verschiedener Dehnung (Belastung) die Reizschwelle bestimmt.

Tabelle 6b.

Cyanea. Stück des Schirmrandes. Bestimmung der Reizschwelle bei verschiedener Belastung (am Schreibhebel).

Reizschwelle bei 1 g Last	R.-A. = 9,9 cm
„ „ 7 g „	R.-A. = 9,7 cm
„ „ 1 g „	R.-A. = 9,8 cm

Bei der Schnecke habe ich gezeigt, dass nach Kontraktion auf Reizung hin der Tonus sinken kann (Pflüger's Arch. Bd. 110 S. 543—545), damit steigt dann die Erregbarkeit. Andererseits gibt es aber Fälle, besonders beim ganglienlosen Muskel und bei geringer Belastung, wo Reizung Tonuserhöhung bedingt (l. c. Tab. 5). Nach Reizung mit Wechselströmen ist noch nach 16 $\frac{1}{2}$ Minuten und darüber der ursprüngliche Zeigerstand nicht erreicht. Auch dies doppelsinnige Verhalten scheint mir darauf hinzudeuten, dass im Schneckenmuskel möglicherweise zwei Prozesse nebeneinander herlaufen, voneinander nicht unmittelbar abhängig, in ihrer Beeinflussbarkeit verschieden: Tonusfunktion und Dauererregung.

Noch deutlicher wird der Zwiespalt bei Versuchen mit verschiedenen Temperaturen. A. a. O. (Pflüger's Arch. Bd. 110) S. 545 Tab. 6 ist ein Versuchsergebnis reproduziert, bei dem in der Tat der Schneckenfuss dem bekannten Gesetze folgt, dass Wärme den Tonus vermindert, und umgekehrt. Ich kann hier ein anderes Ergebnis anführen, dass, gleichfalls an der cerebralloren *Helix* unter auch sonst genau gleichen Bedingungen gewonnen, derartige Regelmässigkeit in der Wechselwirkung zwischen Tonus und Wärme nicht aufweist. Ich gebe der Reihe nach die dem „Tonus“ entsprechenden Zahlen des Zeigermindeststandes bei den verschiedenen Temperaturen an. Zwischen je zwei dieser Einstellungen ist mit Doppelschlägen gereizt worden, wobei wir das Resultat dieser Reizung hier nicht berücksichtigen.

Temperatur	Mindesteinstellungen des Zeigers (Tonus)
13 °	7,5—7,55—8,1
37 °	8,2 ¹)—8—7,8
11,7 °	6,5 ¹)—6,7—7,6—7,6—7,85

1) Zwischen Versuchen mit verschiedenen Temperaturen wird nicht gereizt,

Gerade dieses Protokoll zeigt deutlich, wie mindestens zwei Prozesse hier nebeneinander herlaufen: In der Kälte nimmt die Dauerverkürzung zu. Nun erwärmen wir: Vorab ist die Folge Zunahme des „Tonus“, doch allmählich fällt er wieder, wird geringer, als er in der Kälte maximal war. Nun Abkühlung auf 11,7°: Vorab weiterer Tonusfall, Anstieg erfolgt erst im Laufe des Versuchs, ein Anstieg, der wiederum das Minimum in der Wärme übersteigt. Meine Erklärung für diese Erscheinung ist die folgende: Der Muskel verliert freilich an echtem Tonus; allein die Wärme erhöht vorab seine Reizbarkeit, so dass die „Milieureize“, zu denen nun aber auch die Wärme selbst zu rechnen ist, in ihm eine Art langsam abklingender (Dauer-) Erregung bedingen. Beseitigen wir die Wärme, und damit einen wesentlichen Reiz und die Ursache, um derentwillen Reize an sich starke Reaktion erzeugen, so dehnt sich vorab der Muskel aus, um erst später, infolge der Kälte, an echtem Tonus zu gewinnen¹⁾. Ich glaube, wir müssen sicherlich vorderhand folgendes unterscheiden: 1. Echte Tonusfunktion, wie wir sie von Schnecken, Aktinien, Ascidien, Echinodermen usw. her kennen. 2. Dauererregung, die wir in unserer Untersuchung am Krebs, ferner soeben an der Schnecke kennen gelernt haben, und wie sie wohl auch Jäderholm beim Frosche beschreibt. Sie ist eine besondere Form der Reizbeantwortung des Muskels, bei der in der Regel an Stelle der schnellen Zuckung mit grosser Hubhöhe eine langausgezogene „tonische“ Kontraktion von geringer Hubhöhe (Jäderholm) tritt. 3. Von dieser Dauererregung unterscheidet sich wieder die (pathologische) Kontraktur, die unter Umständen Tonus vortäuschen kann²⁾. 4. Endlich haben wir diejenige Erscheinung hier zu nennen, welche einzig und allein das historische Anrecht auf den Namen Tonus hat: das ist die Verkürzung, die am normalen Tier ein Muskel, der keinerlei Tonusfunktion zu haben braucht, unter dem Einfluss des Nervensystems aufweist³⁾. Auch diesem Tonus begegneten wir bei den Crustaceen. Bethe wies den Einfluss des

1) Vergleiche hierzu: G. A. Jäderholm, Untersuchungen über den Tonus, Hemmung und Erregbarkeit. Pflüger's Arch. Bd. 114 S. 248—300. 1906.

2) Bezüglich der Kontraktur am geschädigten Krebscherenöffner und ihrem Verhältnis zum „Tonus“ siehe Fröhlich, l. c. S. 404.

3) Vgl. z. B. als neuere Arbeit hierüber: L. J. J. Muskens, Muskeltonus und Sehnenphänomen. Neurol. Zentralbl. Nr. 23, 1899 (nach Separatabdruck zitiert). — Den Begriff „Herztonus“ übergehe ich hier absichtlich.

statischen Organs auf diesen Muskelzustand nach, und wir lernten in der abnormen Haltung der Extremitäten nach Enthirnung einen Ausdruck dieser Leistung kennen. Zugleich aber können wir nun darauf hinweisen, dass der Eintritt dieses Tonus in gleicher Weise zu geschehen scheint, wie der Eintritt einer anderen Erregung von seiten des Gehirns und des Bauchmarks. Nach unseren Resultaten können wir mit einigem Rechte schliessen, dass von seiten des Bauchmarks der Beugertonus überwiegt, ein Übergewicht, das durch Bevorzugung der Strecker vom Gehirn her aufgehoben wird: die tonuserzeugende Dauererregung vom Gehirn her — wenn wir von einer solchen reden dürfen —, wirkt also genau wie eine jede Erregung, auch eine künstliche, elektrische, die von diesem Zentrum kommt. Liegt es da so fern, diese Form des Tonus lediglich als eine Erscheinungsform der Erregung aufzufassen und sie dem Tonus der Schnecken als einer besonderen Leistungsart des Muskels mit besonderem Zentrum und vielleicht mit besonderem Substrat im Muskel (Bottazzi) gegenüberzustellen?

An eine Erschöpfung dieser Fragen ist so lange nicht zu denken, als es nicht gelingt, echte Tonusmuskeln, unabhängig von ihren Unterzentren, untersuchen zu können. Wie aber soll man die Nervenetze von den Muskeln praktisch trennen? Kurz ich beschränke mich hier mit Absicht auf diese Skizze, glaube aber, der Hinweis darauf genügt, dass wir unter dem Begriff Tonus dreierlei, ja viererlei Erscheinungen benennen, von denen man vorderhand ganz gewiss nicht beweisen kann, dass sie in letzter Linie doch identisch sind.

Aus dem Gesagten ergibt sich aber ferner, dass die grössere Reizbarkeit gewisser gedehnter Muskeln vielleicht die erste (darüber wissen wir nichts), aber sicher nicht die einzige Ursache des Rhythmus in der Tierreihe ist¹⁾. Es gibt ein Refraktärstadium, und wir haben es für unser Objekt zum Teil aus Biedermann's und Fröhlich's Arbeiten kennen gelernt, dessen Wesen uns noch nicht bekannt ist, auch wenn wir die Begriffe „Refraktärstadium“ und „Ermüdung“ einander gleichsetzen können. Das gilt für niedere Tiere, vorab für Krebse und Medusen. Bei den letzteren könnten wir ja noch am ehesten Verhältnisse erwarten, wie bei den Schnecken; bei Medusen finden sich Nervenetze und andere Einrichtungen, die

1) v. Uexküll, Die ersten Ursachen des Rhythmus in der Tierreihe. Ergebnisse d. Physiol. Jahrg. 3 Abt. 2. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

sich mit denjenigen der Reflexarmen vergleichen lassen; bei den Medusen nun haben wir die Erregbarkeit der Muskulatur in ihrer Abhängigkeit von der Dehnung untersucht, während die Nervenetze — wie bei der Schnecke — wohl erhalten waren; und wir fanden, dass eine dauernde relative Verkürzung nicht die Ursache des Refraktärstadiums ist. Dauernde relative Verkürzung ist gar nicht vorhanden, die Muskeln haben vielmehr in der Ruhe ihren Erschlaffungsnullpunkt inne, von dem aus passive Dehnung die Erregbarkeit beeinträchtigt, aber nicht fördert¹⁾.

II. Zusammenfassung und Diskussion unserer Ergebnisse, soweit sie sich auf die Funktionen des Cerebralganglions beziehen.

A. Zusammenfassung.

Wir konnten am Flusskrebs und *Cancer pagurus* die Resultate älterer Autoren, hauptsächlich Bethe's, bestätigen: Gehirnexcision bedingt keine Lähmung, die Tiere können gehen, dass sie das oftmals nicht, oder schlecht tun, liegt an sekundären Erscheinungen, vornehmlich daran, dass die Extremitäten in den Gelenken stark gebeugt sind, eine für unsere Betrachtungen besonders wichtige Folge der Enthirnung.

Einseitige Durchtrennung des Schlundconnectivs bedingt bei Kurzschwänzern stets (zwangsmässig), bei Langschwänzern fast stets (d. h. nicht zwangsmässig) Kreisbewegungen nach der normalen Seite, wobei zu beachten ist, dass Bahnenkreuzung im Zentralnervensystem nicht stattfindet. Es erweckte anfänglich den Anschein, als ob der Kreisgang bei Lang- und bei Kurzschwänzern auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sei. Bei den Makruren nahm Bethe als diese Ursache das Nichtgehemmtsein, und dadurch quantitative Überwiegen der Beine auf der enthirnten Seite, an. Bei den Brachyuren schienen die enthirnten Beine, der Fähigkeit des Seitengangs beraubt, nur mehr nach vorn gehen zu können, ein Umstand, der mit dem erhaltenen Seitengang der normalen Seite, den Kreisgang bedingen musste. Das Brachyurenhirn war als Sitz der Correlationen für den Seitengang anzusehen.

1) Vergleiche zu dieser ganzen Frage Sherrington's Resultate über Erregbarkeitsschwankungen in bewegten antagonistisch angeordneten Muskeln („Bahnung“). Z. B. Proc. R. Soc. London vol. 77 B S. 478—497 und Biedermann's zitierte, hierhergehörige Resultate an der Krebschere.

Hier setzten nun unsere neuen Untersuchungen an *Cancer pugnax* ein. Wir fanden vorab, dass die vom Cerebralganglion ausgeübte Hemmung (Beweglichkeit der Beine nach Enthirnung) nicht in der Art zu erklären sei, wie bei Schnecken, Ascidien usw. Das Krebshirn hemmt nicht durch seine blosse Gegenwart; ob mit, ob ohne seine Anwesenheit, die Extremitäten weisen stets die gleiche Reizschwelle auf. Das Krebshirn hemmt hingegen durch einen Impuls, den man durch künstliche Reizung des Zentrums selbst oder der von ihm ausgehenden Connective nachahmen kann. Also vorab, die Einrichtung des Zentralnervensystems der Crustaceen weist keine jener Eigentümlichkeiten auf, die für „reflexarme“ Tiere so charakteristisch sind. Neben der Hemmung müssen auch die Kreisbewegungen hier ganz anders erklärt werden als bei den Schnecken (*Aplysia*). Die Hemmung beruht auf folgender Einrichtung: Reizung des Extremitätennerven oder des Bauchmarkes bedingt bei Anwendung starker Ströme Beugung, bei schwachen Strömen Streckung. (Richet, Biedermann usw.) Reizung des Gehirns oder der Schlundconnective hat den umgekehrten Erfolg: Beugung bei sehr schwachen, Streckung bei stärkeren bis stärksten Reizen. Beide Reizerfolge stimmen darin überein, dass handinhand mit Erregung eines Muskels Hemmung seines Antagonisten geht. Wir konnten ferner beweisen, dass diese beiden Einrichtungen miteinander hemmend interferieren können: Der Erfolg einer peripheren Reizung (Beugung) konnte durch gleichzeitige Hirnreizung aufgehoben werden, während nach Unterbrechung der zentralen, nicht aber der peripheren Reizung sofort wieder Beugung eintrat (Fig. 1).

Mit Hilfe dieser Erscheinungen versuchten wir die Kreisbewegungen nach einseitiger Enthirnung zu erklären. Wir analysierten den sie verursachenden Vorwärtsgang der Beine der hirnlosen Seite, und fanden, dass er durch abnorm starke Beugung in den Gelenken nach vorn-innen, beim Ausholen zu jedem Schritte bedingt wurde. Hierdurch eben werden die, den Kreisgang verursachenden falschen äusseren Angriffspunkte der Beinhebel gewonnen (zu weit vorn-innen¹). Diese Beugung aber wäre durch

1) Die Eigentümlichkeiten der Stellung beider Hinterbeine übergehe ich hier als unwesentlich. Auch ihre Stellung wurde auf die Abnormität nach vorn (zweites Gelenk) innen (fünftes Gelenk) zurückgeführt.

Wegfall der Hirnwirkung zu erklären; denn Hirnreizung bedingt gerade umgekehrte Beinstellung: nach hinten-aussen. Um zu beweisen, dass der Wegfall dieser Hirnwirkung die genannten Ausfallserscheinungen wirklich verursache, ersetzten wir das einseitig entfernte Gehirn durch elektrische Reizung des Connectivs auf dieser Seite. (Das Tier ist gut verbunden, hat sich von der Operation erholt, und die Stromübertragung geht derart vor sich, dass sie die Bewegungsfreiheit des Tieres nicht hemmt. Ohne Reizung macht das Tier Kreisbewegungen nach der normalen, linken Seite.)

Durch abgestufte Reizung erzielten wir vorab Beseitigung der abnormen Beinstellung; denn diese beruht ja auf abnormer Beugung, und Connectivreizung bedingt Streckung.

Zweitens erzielten wir total koordinierten Gang:

1. Reizung mit ganz schwachen Strömen: Die Beine der enthirnten Seite griffen weniger weit nach vorn-innen als beim operierten, nicht gereizten Tiere, es entstanden Kreise, die einen grösseren Krümmungsradius hatten als bei diesem.

2. Reizung mit stärkeren Strömen: Die Beine der enthirnten Seite griffen wie in der Norm nach aussen; es ergab sich normaler Gang rechts¹⁾ seitwärts in ganz gerader Linie.

3. Reizung mit noch stärkeren Strömen: Die Beine der enthirnten Seite griffen weiter als in der Norm nach hinten-aussen; es entstanden Kreisbewegungen nach rechts, also gerade umgekehrt als beim operierten, nicht gereizten Tiere.

Führten wir den nämlichen Versuch bei total enthirnten Tieren aus, die infolge der Operation mit gekrümmten Beinen dasassen und — am Tage des Eingriffs — nicht spontan gingen, so nahmen unmittelbar die Beine normale Gehstellung an, und es wurden einige gute Schritte ausgeführt, im fast geraden Seitengang. Kleine Abweichungen von der geraden Gangrichtung erklärten wir durch die Ungleichförmigkeit, mit der auf die beiden, vom Hirn getrennten Connective der Strom übertragen wurde.

B. Diskussion.

Ich glaube, es ist uns hier zum ersten Male gelungen, die Hauptfunktion des Hirnes niederer Tiere, der Loko-

1) D. h. nach der von uns enthirnten und gereizten Seite.

motion die Richtung aufzuzwingen und die Bewegung wohl auch gelegentlich anzuregen, durch abgestufte elektrische Reizung vollkommen nachzumachen. Gewiss kann ein solcher Versuch nicht sensu stricto beweisen, dass auch beim normalen Tiere ein einfacher, abgestufter Reiz¹⁾ das einzige ist, wodurch das Gehirn seine Herrscherfunktion ausübt, ein Impuls, der sich scheinbar gar nicht in bestimmten Bahnen zu bewegen braucht, sondern das gesamte Connectiv durchheilen kann. Gewiss derartige Reizversuche sind eben dadurch schon primitiv, dass sie sich stets auf die Gesamtheit der Bahnen beziehen. Allein, erweckt nicht die Anordnung der Extremitäteninnervation, sowie das interferierende, umgekehrte Verhalten bei Hirnreizung den Anschein, als sei der Apparat selbst relativ so primitiv, noch ganz auf Impulse angewiesen zu sein, welche die Gesamtheit der Bahnen auf einmal benutzen? Und wird man mir unrecht geben, wenn ich die Wahrscheinlichkeit hoch veranschlage, in der nachgewiesenen einfachen Erregungswirkung tatsächlich den Grundplan der Hirnmechanik — im Sinne unserer Aufgabe — bei den Krebsen gefunden zu haben? Denn wenn einfache, abgetönte Impulse, die Bahnen in ihrer Gesamtheit durchheilend, den Effekt, dessen Ursache wir suchen, zu erwirken imstande sind, sollten wir da eine komplizierte Mechanik zu erwarten haben, die auch nicht mehr zu tun vermöchte?

Kann das gewonnene Resultat auf den Flusskrebs übertragen werden? Ich glaube ja. (Vgl. Lopicque, l. c.) Einmal kann durch Interferenz zwischen peripherem Reiz und Hirnreiz allgemeine Hemmung erzielt werden, wie wir sahen. Der Wegfall dieser Hemmung kann demgemäss auch die Vergrößerung von Schritten und die Vermehrung ihrer Zahl bedingen, an sich eine mögliche Erklärung der Kreisbewegung. Andererseits wies ich aber darauf hin, wie es mir gerade zuerst beim Flusskrebs auffiel, dass auf der hirnlosen Seite in einem Falle nicht schnellere oder grössere Schritte ausgeführt, sondern die Beine mehr nach innen-vorne gesetzt wurden, als auf der normalen Seite. Diese Erscheinung wäre aber ohne weiteres wie bei Cancer zu erklären. Und damit verstünden wir auch den Unterschied im Verhalten der Kurz- und Langschwänzer. Zum Seitengang muss der

1) Abgestuft auch zwischen rechts und links: Rechts- und Linksgang.

Kurzschwänzer die Beine etwa senkrecht zur Körperachse einsetzen, daher die Abweichung von diesem Winkel auf der hirnlosen Seite sehr viel grösser sein kann als beim Flusskrebs, wo die Beine schon in der Norm weit nach vorne greifen. Von der Grösse des Winkelunterschiedes der Beine beider Seiten hängt aber der Radius des begangenen Kreises ab! Daher auch wird es einem einseitig enthirnten Flusskrebs (verglichen mit den Brachyuren) leicht, geradeaus zu gehen, braucht er doch die Beugung auf der normalen Seite nur unwesentlich zu erhöhen, nur unwesentlich den Hirnimpuls zu vermindern. Übrigens hoffe ich gelegentlich diese Dinge beim Flusskrebs nachuntersuchen zu können.

Noch einige Worte über die Ökonomie der hier mitgeteilten Erscheinungen: Die Hemmung der Peripherie durch zentrale Ganglien (im allgemeinen) ist ja nicht so zu verstehen, als sei unbedingt ein Gehirn nötig, um die übertriebene Reizbarkeit der Peripherie zu zügeln: Als sei etwa die Natur nicht imstande, Nervenmuskelsysteme unterster Ordnung mit zweckmässig eingestellter Erregbarkeit zu erzeugen; die Aktinie ist im ganzen nichts anderes als solch ein System. Die Einrichtung mit Hemmungszentrum ist hingegen vergleichbar der Anordnung, die wir bei unseren Beförderungsmitteln anwenden; wir geben ihnen gleichfalls Maschinen, die grössere Geschwindigkeit zu entwickeln imstande sind, als wir im Durchschnitt zu erzielen wünschen. Aber wir versehen diese Maschinen mit hemmenden Vorrichtungen (Ventilen) und haben mit diesen nicht nur die Geschwindigkeit, sondern — man denke an einen Doppelschraubendampfer — auch die Richtung durch Hemmung ganz in der Hand: beseitigt man einseitig diese Hemmung, so erhält man Kreisbewegungen. Auch bei der Krabbe ist Hemmung, die zweckmässige Mittelwerte erzielt, nur nötig, um das Hemmungszentrum durch Abstufung seiner Impulse zu ermächtigen, dem Lokomotionssystem jede Richtung aufzuzwingen, ohne am Reflex selbst, an der Dynamogenese, unmittelbaren Anteil zu nehmen: das Hirn ist kein Zentrum der Bewegung. Soweit sind Krabben- und Schneckenhirn miteinander vergleichbar, aber wie ganz anders ist die Mechanik, durch welche diese Regulierung bei Schnecken einer-, bei Crustaceen andererseits zuwege gebracht wird. Bei der Schnecke bedingt Anwesenheit des Gehirns Abnahme der Gesamterregbarkeit im Hautmuskelschlauch. Beim Krebs hingegen bedingt die blosse Anwesen-

heit des Gehirns wenig genug¹⁾. Aber der Hirnimpuls vermag einem natürlichen Übergewicht der Beugemuskeln durch Bevorzugung der Strecker (neben Hemmung der Beuger) entgegenzuwirken, und wir zeigten, wie auch durch diese Anordnung die Richtung des Tieres bestimmt werden kann.

Sehr verlockend scheint mir eine Vergleichung der Verhältnisse bei Cancer mit denjenigen bei Wirbeltieren zu sein. Ich behalte mir vor, auf diese Vergleichung eingehend zurückzukommen, und will hier nur auf einige Angaben hinweisen, die sich mit den unsrigen unmittelbar vergleichen lassen.

Im Jahre 1881 teilten Bubnoff und Heidenhain²⁾ folgenden Befund am *Musc. extensor digitorum communis longus* des Hundes mit: „Wurde auf irgendeine Weise, sei es auf dem Wege des Reflexes, sei es durch stärkere elektrische Reizung des Rindenzentrums für das Vorderbein, anhaltende Zusammenziehung unseres Versuchsmuskels hervorgerufen, so liess sie sich durch erheblich schwächere Reizung derselben Rindenstelle aufheben . . .“ Ferner sei hier an die zahlreichen Arbeiten Sherringtons über reziproke Innervation antagonistischer Muskeln erinnert, die beweisen, dass auch bei Säugetieren Reize, die eine kortikale Erregung eines Muskels bedingen, zugleich Erschlaffung des Antagonisten herbeiführen.

Eine Frage von grösster Bedeutung wird bald Gegenstand meiner Untersuchungen sein müssen: Was veranlasst das Hirn, in die Tätigkeit der Peripherie einzugreifen? Es liegt hier am nächsten, an die Hauptsinnesorgane zu denken. Freilich kennen wir eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die Bewegung von den Hauptsinnesorganen her beeinflusst wird; man denke an die Resultate von G. Bohn, V. Bauer usw. Auch unser Versuch am einseitig enthirnten Flusskrebs, der unter Lichtwirkung die gerade Richtung einzuhalten vermag, scheint solch ein Beispiel zu sein. Und doch wissen wir von der Mechanik dieser Sinneswirkung gar nichts. Es existiert ein einziges Beispiel für die unmittelbare, unbedingte Abhängigkeit der Lokomotion von der Erregung der Sinnesorgane, das sind die Medusen. Ich werde in einer besonderen Mitteilung zeigen

1) In der Ruhe überwiegt ja nur die Spannung („Tonus“) der Beuger beim Enthirnten ein wenig; diesem Übergewicht arbeitet das Gehirn entgegen.

2) Bubnoff und Heidenhain, Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflüger's Arch. Bd. 26 S. 181. 1881.

müssen, dass auch dieses Beispiel nichts für die genannte Abhängigkeit beweist.

Sicherlich liegen diese Dinge nicht so einfach, dass man etwa unmittelbar den Einfluss der Sinneserregung auf die Reizbarkeit der Muskulatur wird nachweisen können, so dass man einen adäquaten Sinnesreiz an Stelle des elektrischen Hirnreizes setzen könnte, was schon methodisch ausserordentlich wünschenswert wäre. Ich habe dies wenigstens bei einem (einzigem) orientierenden Versuch erfahren müssen, dessen Resultat hier Wiedergabe finden mag. Ein normaler *Cancer pagurus* erhält um das Handgelenk und das oberhalb dieses gelegene Gelenk je einen Drahttring; auf beide können Induktionsströme übertragen werden. Aus Modelliermasse wird eine Art Kappe geknetet, die im Innern eine kleine elektrische Glühlampe enthält, und die so gross ist, dass sie bequem dem Tiere vorn auf den Kopf gesetzt werden kann, so dass die Augen 1. vollkommen im Dunkeln sind, 2. weder mit der Kappe noch mit der Lampe in Berührung kommen. Durch eine kleine Öffnung, die man während des Versuchs verschliesst, überzeugt man sich davon, dass die Augen nicht eingezogen werden. 3. Das Licht der Glühlampe trifft die Augen in voller Grellheit. Es wird die Reizschwelle der Scherenöffnung, mit und ohne Beleuchtung des Auges, gemessen.

Im Dunkeln R.-A. = 12,7 (— 12,8),

im Lichte R.-A. = 12,7 (— 12,8).

Nach längerer Zeit wiederholt, liefert die Messung wiederum gleiche Werte für beleuchtetes und unbeleuchtetes Auge. Ich behalte mir ausdrücklich vor, diese und einige anderen hier offen gelassenen Fragen in einer späteren Untersuchung zu behandeln¹⁾.

1) Sehr schöne Resultate erzielte z. B. Victor Bauer (Über die reflektorische Regulierung der Schwimmbewegungen bei den Mysiden mit besonderer Berücksichtigung der doppelsinnigen Reizbarkeit der Augen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 8 S. 343—369. 1908). Er wies vorab den Einfluss des statischen Organs auf den Tonus der Abdominalmuskeln und den Einfluss hiervon auf das Innehalten der horizontalen Lage nach. Hauptsächlich aber zeigte er, dass die Augen — reizbar durch Licht wie Schatten — hemmenden Einfluss auf die Schwimmfüsse der gekreuzten Seite haben. Natürlich dürfen wir diese an Mysiden gewonnenen Tatsachen in keiner Weise auf unsere Objekte übertragen; sei stellen bei den Mysiden eine spezielle biologische Anpassung dar, die Bauer in sehr interessanter Weise dartut. Ihre intime Mechanik ist aber naturgemäss unbekannt.

Wir haben wohl schon die eigentümlichen Unterschiede besprochen, die sich bei Vergleichung der Hirnmechanik bei Krebs und Schnecke ergeben, aber wir haben sie noch nicht erschöpft. Ein wesentlicher Unterschied lässt sich kurz, wie folgt, fassen: Reizt man das Krebshirn, so erhält man jene Erregung der Strecker und Hemmung der Beuger, welche durch Interferenz mit dem analogen Geschehen in der Peripherie eben jene Regulierung erreicht, die uns beschäftigt hat. Reizt man die Hemmungszentren der Schnecke, so tritt das Gegenteil von Hemmung ein! Das Krebshirn hemmt am besten in der Erregung, das Schneckenhirn, wenn es durch lähmende Gifte halb gelähmt ist. Ich will hier weder nochmals die teils hypothetische Anschauung über die Hemmungsmechanik bei den „Reflexarmen“ wiederholen, noch die Argumente, die zugunsten dieser Anschauung sprechen. Nur auf den prinzipiellen Unterschied zwischen der Hirnmechanik bei beiden uns beschäftigenden Formen und auf die Notwendigkeit sei hingewiesen, nun auch für beide Formen verschiedene Erklärungen zu finden.

Als ich meine Versuche am Flusskrebis ausführte, unmittelbar nach Abfassung meiner Dissertation über *Aplysia*¹⁾, war ich geneigt, die Resultate bei Krebs und *Aplysia* miteinander zu analogisieren. Die heutige Mitteilung lehrt, wie falsch dies gewesen wäre; wie ja wohl in der Biologie jede Generalisierung zu verwerfen ist. Denn die Mittel, deren sich die Natur zur Erreichung eines einzigen Zweckes bedient, sind oft genug recht mannigfaltig, und zu einer allgemeinen Physiologie der Organisation kommen wir nur durch Kenntnis der Mannigfaltigkeit. Der begründete Versuch, die Hirnmechanik der Reflexarmen durch Leitung der im Nerven kreisenden Energieform nach der Regel des grössten Gefälles erklären zu wollen, hat bei den Physiologen wenig Sympathie, ja kaum Beachtung gefunden. Ich kann diese Abneigung recht wohl verstehen, solange man eben eine Übertragung all dieser Lehrsätze auf Wirbeltiere fürchtete; denn offenbar verhalten sich alle Tiere mit antagonistisch angeordneter Skelettmuskulatur, ohne Tonusfunktion, ganz anders. Nun haben wir diese Anschauung auf bestimmte, niedrig stehende Tiere beschränkt; die Methoden, welche

1) Jordan, Die Physiologie der Lokomotion bei *Aplysia limacina*. Zeitschr. f. Biol. Bd. 41 S. 196—238. 1901.

die seltsame Einrichtung der „Reflexarmen“ aufgedeckt haben, haben gezeigt, dass sie auch imstande sind, anders geartete Mechanismen als solche zu erkennen. Vielleicht wird diese Tatsache genügen, einige Fachgenossen zu veranlassen, sich, unter Berücksichtigung aller Argumente, auf eine Diskussion eben dieser Anschauungen einzulassen.

Wenn ich auch nicht glaube, dass Hypothesen zum eigentlich wertvollen Teile einer Arbeit gehören, so wäre es hier zum Nutzen künftiger Arbeiten ausserordentlich wichtig, zwingende Klarheit zu schaffen.

Ich möchte mir nun erlauben, allen denjenigen Herren, die mir bei Anfertigung dieser Arbeit in so liebenswürdiger Weise behilflich waren, vor allem Herrn Geheimrat Prof. Dr. Biedermann und Herrn Direktor Dr. Redeker, meinen herzlichsten Dank auch an dieser Stelle auszudrücken.

(Aus dem Institute für allgem. und experim. Pathologie der Universität Wien.
Vorstand: Hofrat Prof. Paltauf.)

Über das Elektrokardiogramm bei Flimmern der Vorhöfe.

Von

Privatdoz. Dr. **J. Rothberger** und Privatdoz. Dr. **H. Winterberg**.

(Mit 8 Textfiguren.)

In einer anderen Ortes erschienenen Mitteilung¹⁾ konnten wir zeigen, dass die beim experimentell erzeugten Vorhofflimmern auftretenden Veränderungen im Elektrokardiogramme (E.-K.) auch in ausgesprochenen Fällen von *Arhythmia perpetua* beim Menschen nachweisbar sind, und dass auch die weitere Analyse der beim *Pulsus irregul. perpetuus* auftretenden Krankheitserscheinungen zu einer ursächlichen Beziehung derselben auf Flimmern der Vorhöfe führt.

Es ist nun die Aufgabe der folgenden Zeilen, die beim Flimmern der Vorhöfe auftretenden Veränderungen im E.-K. eingehender zu schildern und insbesondere zu untersuchen, innerhalb welcher Grenzen aus dem E.-K. allein auf Vorhofflimmern geschlossen werden darf.

Versuchsordnung.

Wir benutzten zu unseren Versuchen die in letzter Zeit von Edelmann²⁾ angegebene Zusammenstellung der zur Aufnahme von Elektrokardiogrammen notwendigen Apparate. Das grosse Galvanometer war mit einem Platinfaden von 3000 Ω Widerstand versehen.

1) Rothberger und Winterberg, Vorhofflimmern und *Arhythmia perpetua*. Wiener klin. Wochenschr. 1909 Nr. 24. S. auch *ibid.* Nr. 51 S. 1792.

2) Edelmann, Über ein komplettes Instrumentarium zur Aufnahme von menschlichen Elektrokardiogrammen. Mitteilung 5 aus dem phys. mech. Institut Edelmann in München. 1908.

Unsere Versuche sind ausschliesslich an curarisierten Hunden von 10—17 kg Gewicht ausgeführt worden; die Tiere mussten tief curarisiert werden, da zum Teil Gifte aus der Reihe der Curare-antagonisten zur Anwendung kamen. Die künstliche Atmung besorgte ein mit Gleichstrommotor betätigter Blasebalg. Zur Ableitung wählten wir anfangs die rechte Vorder- und linke Hinterextremität, welche wir in mit Kochsalz gefüllte Zinkzylinder steckten. Wir haben uns im Laufe unserer Untersuchungen davon überzeugen können, dass diese Art der Ableitung zu keinerlei Störungen Anlass gibt, und halten auch das Rasieren der zur Ableitung dienenden Körperteile, Verwendung von unpolarisierbaren Elektroden sowie eine besonders sorgfältige Isolierung des aufgebundenen Tieres für überflüssig. Der Widerstand des Körpers und der Elektroden betrug zwar gegen 1000 Ohm, war also bedeutend höher als der Widerstand des Menschen bei Benutzung der Edelmänn'schen Wannen; wir haben aber fast immer mit einer Empfindlichkeit von 10 mm für 1 Millivolt genügend grosse Ausschläge erhalten und waren nur ausnahmsweise genötigt, die Empfindlichkeit zu verdoppeln. In letzterer Zeit benutzen wir die Ableitung von Ösophagus und Rektum und verwenden hierzu daumendicke Neusilberstäbe. Der Widerstand beträgt bei dieser Anordnung 160 Ohm, die Ausschläge sind dementsprechend grösser als bei Ableitung II, nur in manchen Versuchen wanderte der Faden infolge der Polarisation beständig nach einer Seite, so dass fortwährend nachkompensiert werden musste, was übrigens den Versuch nicht weiter stört.

Bei unseren ersten Versuchen haben wir immer eine Aufnahme bei geschlossenem und eine zweite bei offenem Thorax gemacht. Dabei zeigte es sich, dass die Form des Kardiogrammes keine wesentliche Änderung erfuhr; nur in einzelnen Fällen wurde die vorher schwach negative Nachschwankung nach Eröffnung des Thorax positiv, auch diese Änderung ist aber nicht ohne weiteres auf die Operation zu beziehen. Die erste Aufnahme erfolgte nämlich fast unmittelbar nach Injektion des Curare in die V. jugularis, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die negative Nachschwankung auf der durch die Curarisierung hervorgerufenen Drucksenkung beruht (Einthoven), nach deren Beseitigung die Nachschwankung wieder positiv wird. Die Tatsache, dass sich das Kardiogramm nach Eröffnung des Thorax nicht wesentlich ändert, verdient besonders her-

vorgehoben zu werden. Nach den bisherigen Angaben, besonders der älteren Autoren, musste im Gegenteile erwartet werden, dass die mit der Eröffnung des Thorax bei längerer Versuchsdauer verbundene Abkühlung sowie die langsam fortschreitende Vertrocknung der Vorderfläche des Herzens den Ablauf der Erregungswelle wesentlich beeinflussen werden. Es ist auch nicht ohne weiteres verständlich, wieso die Entblössung der Vorderfläche des Herzens sowie die Retraktion der Lungen die Ableitungsbedingungen für das Herz nicht verändert.

Nachdem nun das Kardiogramm eine so weitgehende Konstanz seiner Form zeigte, haben wir in den späteren Versuchen auch auf die Aufnahme bei geschlossenem Thorax verzichtet. Die Eröffnung der Brusthöhle wurde in der gewöhnlichen Weise durch Resektion des Sternums ausgeführt, dann wurde der Herzbeutel über dem rechten Herzohr gespalten, so dass dieses gut sichtbar wurde, wozu meist die Anheftung der Perikardialränder an die Thoraxwand erforderlich war. Zur faradischen Reizung des Vorhofes dienten feine Serrefines, welche durch dünne Drähte mit der sekundären Rolle des Schlittenapparates (ein Bunsenflaschenelement) verbunden waren. Für ausreichende Beleuchtung des Herzens war gesorgt, wobei das Licht der Glühbirne durch einen Reflektor vom Registrierapparate abgehalten wurde. So konnte der eine von uns sich ausschliesslich der Beobachtung des Herzens sowie der Aufzeichnung der Befunde widmen, während der andere die zur Aufnahme des Kardiogrammes gehörigen Apparate bediente. Die Markierungsvorrichtung, welche an dem grossen Registrierapparat von Edelmann angebracht ist, ermöglichte, durch fortlaufende Numerierung die zu den Kurvenstücken gehörigen, durch die Inspektion gewonnenen Befunde aufzufinden.

Ein weiterer, besonders für die experimentelle Forschung ins Gewicht fallender Vorteil des Edelmann'schen Registrierapparates besteht darin, dass ein sehr langer Streifen lichtempfindlichen Papières zur Verfügung steht, der jederzeit abgeschnitten werden kann.

Das Vorhofflimmern erzeugten wir meist durch direkte faradische Reizung des rechten Herzohres, und zwar sowohl am unvergifteten Herzen als auch nach vorheriger Einverleibung von Nikotin, Muskarin, Physostigmin oder Pilocarpin. Bei manchen Hunden genügte schon dyspnöische Vaguserregung, um Vorhofflimmern zu erzeugen; in

anderen Fällen trat dieses auch spontan auf nach Injektion von Muskarin, Physostigmin oder Chlorcalcium.

Da, wie im folgenden zu zeigen sein wird, die charakteristische Änderung, welche das E.-K. durch das Flimmern der Vorhöfe erfährt, in einer Unruhe der Saite des Galvanometers besteht, müssen wir zuerst etwas genauer auf jene Momente eingehen, welche auch sonst Unruhe der Saite hervorrufen können.

An erster Stelle ist hier Wechselstrominduktion zu nennen. Sie entsteht sehr leicht dort, wo die vom Patienten oder vom Tiere zum Galvanometer führende Leitung, wenn auch nur auf kurze Strecken, mit der Wechselstromleitung parallel gelegt ist; aber auch sonst kann die Induktion sich bemerkbar machen. Man verwende daher nur Gleichstrom als Licht- und Kraftquelle; wo aber Wechselstrom schon eingeleitet ist, muss die Leitung ausserhalb des Arbeitsraumes mit einem doppelpoligen Ausschalter versehen werden. Die durch Wechselstrominduktion bewirkte Saitenunruhe ist charakterisiert durch ihre vollkommene Regelmässigkeit; die Zahl der Schwingungen entspricht genau der Zahl der Polwechsel des zur Stromerzeugung verwendeten Dynamos (ca. 100 pro Sekunde).

Weniger regelmässig ist eine andere Art von Saitenunruhe, welche durch Muskelzittern hervorgerufen wird. Beim menschlichen E.-K. findet man diese Unruhe sehr häufig; sie mag da auf Fingertremor oder auf dem Umstande beruhen, dass die Patienten sich nicht anlehnen, sondern frei sitzen oder die Arme mehr oder weniger krampfhaft in die Wannen hinein halten. Dass eine derartige tonische Kontraktion tatsächlich genügt, um Saitenzittern hervorzurufen, davon haben uns eigene Versuche überzeugt. Ausserdem berichtet Kahn¹⁾ über dieselbe Beobachtung bei Anstellung des Valsalva'schen Versuches; es möge aber gleich hier die für unsere Frage wichtige Beobachtung Kahn's hervorgehoben werden, dass bei diesen Versuchen die Vorhofzacke zwar bei Ableitung I verdeckt wird, dafür aber bei Ableitung II und III stärker hervortritt²⁾.

1) Kahn, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogramms. Pflüger's Archiv Bd. 129 S. 309 f. 1909.

2) Schon aus diesem Befunde ergibt sich die Notwendigkeit, beim Menschen stets die drei von Einthoven vorgeschlagenen Ableitungsarten anzuwenden; wir möchten dies, entgegen neueren Angaben von Nikolai und Simons, sowie Strubell besonders hervorheben.

Beim Menschen kann man dieses Muskelzittern ausschalten, wenn man dafür sorgt, dass Rücken und Extremitäten ausreichend gestützt sind; ausserdem empfiehlt es sich, dem Patienten einzuschärfen, er möge den Kopf anlehnen und die Augen schliessen, als ob er schlafen wollte. Bei alten Leuten mit Fingertremor wird man jedoch eine gewisse Saitenunruhe nicht wohl vermeiden können. Beim Tier lässt sich durch genügend tiefe Curarisierung die Muskelunruhe ausschliessen.

Grössere Bewegungen, wie z. B. Husten oder Niessen beim Menschen oder Zuckungen bei nicht genügend tief curarisierten Tieren, scheinen uns weniger durch die Interferenz der Aktionsströme zu wirken, als vielmehr durch die plötzliche Verlagerung der zur Ableitung benutzten Extremitäten, welche dabei zum Teil aus der Kochsalzlösung heraustreten können. Dadurch ändert sich aber die Grösse des Ruhestromes, während der früher eingestellte Kompensationsstrom nun dem Ruhestrom nicht mehr entspricht und die Kurve verzerrt. Die auf diese Weise entstehenden Störungen führen jedoch zu so ausgiebigen Verlagerungen der Saite, dass eine falsche Deutung kaum vorkommen dürfte. Dagegen können die durch tonische Muskelkontraktion hervorgerufenen feinen Saitenschwingungen unter Umständen schwieriger zu deuten sein.

Eine sehr interessante Unruhe der Saite wird endlich von der zur Projektion dienenden Bogenlampe hervorgerufen, wenn das Licht unruhig brennt, wenn die Lampe zischt. Man sieht dann, dass der Grund der Kurve nicht wie sonst gleichmässig grau oder schwarz gefärbt ist, sondern dass schmale, abwechselnd helle und dunkle Streifen entstehen, welche das horizontale Saitenbild unter rechtem Winkel schneiden. Dort wo ein heller Streifen die Saite durchsetzt, scheint sie einen Ausschlag zu machen, wo ein dunkler Streifen durchläuft, ist die Dicke des Saitenbildes eingeengt und der Ausschlag scheint zurückzugehen. Das nähere Studium dieser Erscheinung hat uns aber doch gezeigt, dass diese Saitenausschläge nicht scheinbar, sondern tatsächlich vorhanden sind; man sieht sie nämlich auch dann oft noch deutlich, wenn die Streifung durch Überentwicklung fast zum Verschwinden gebracht worden ist.

Als wir dann, in dem Bestreben diese Verhältnisse aufzuklären, in der elektrotechnischen Literatur Umschau hielten, fanden wir, dass dem Zischen der Bogenlampen sehr komplizierte Vorgänge zugrunde liegen, welche jetzt erst in den wesentlichsten Punkten aufgeklärt sind. Es wäre von Interesse, das Zischen der

Gleichstrombogenlampe mit dem Saitengalvanometer zu untersuchen; da dies aber ganz abseits von unserem Arbeitsfelde liegt, müssen wir uns darauf beschränken, nur das Wesentlichste hervorzuheben.

Beim Zischen, welches entweder auf zu grosser Stromdichte (zu kleinem Kohlenabstande) oder auf Störungen des rein axialen Stromes durch Verunreinigungen der Kohle beruhen kann, findet eine Rotation des Lichtbogens statt, und zwar in der Weise, dass derselbe mit grosser Geschwindigkeit (450 und mehr pro Sekunde) um die Kohlenenden herumläuft. Ausserdem wird die glühende Gasmasse des Lichtbogens rhythmisch grösser und kleiner; darauf beruht das akustische Phänomen des Zischens sowie die unter Umständen sichtbare Unruhe des Lichtes. Gleichzeitig finden aber auch rhythmische Änderungen der Stromstärke und der Spannung des Lampenkreises statt, welche schon Duddell¹⁾ mit dem Oszillographen nachweisen konnte. Es wäre nun sehr wohl möglich, dass das kaum $\frac{1}{2}$ m von der Bogenlampe entfernte Saitengalvanometer auf die rhythmischen Spannungsänderungen im Lampenkreise reagiert, wodurch isochrone Ausschläge der Saite entstehen würden. Die Schwankungen des Fadens können aber, worauf uns Herr Dr. Edelmann jun. aufmerksam machte, auch vorgetäuscht sein, da eben die Lageveränderung des umlaufenden Lichtbogens auch eine entsprechende Verschiebung des projizierten Schattenbildes der Saite zur Folge haben muss.

Es sei ferner daran erinnert, dass, noch ehe das Zischen hörbar wird, schon eine Rotation des Lichtbogens stattfinden kann; die Umlaufszahl beträgt meist 100 und mehr, keinesfalls aber weniger als 50 in der Sekunde. Sie gibt Veranlassung zum Entstehen eines leise summenden Geräusches, wobei die Lampe anscheinend ruhig brennt. Trotzdem folgt die Lichtintensität fast augenblicklich selbst den kleinsten Stromänderungen. Was also unser Auge nicht mehr als wechselnde Lichtstärke empfindet, das erscheint doch mit untrüglicher Sicherheit auf der photographischen Kurve in Form jener eingangs besprochenen vertikalen Streifen. Ob diese sich störend bemerkbar machen oder nicht, hängt ausser von der Frequenz der Änderungen in erster Linie von der Geschwindigkeit

1) Zit. nach Biegon v. Czudnochowski, Das elektr. Bogenlicht S. 356. Hirzel, Leipzig 1906.

ab, mit welcher das Papier im Registrierapparate abläuft. Wenn, wie dies in unseren Versuchen gewöhnlich der Fall war, in 1 Sekunde nur 40 mm Papier ablaufen, so werden bei rascheren Änderungen der Lichtintensität die einzelnen helleren und dunkleren Streifen schon so nahe aneinanderrücken, dass sie einen gleichmässig grauen Grund ergeben. Immerhin haben wir sehr häufig diese Streifung oft auf längeren Strecken gesehen, ohne dass wir Zischen der Lampe bemerkt hätten. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass jene Streifung, wenn die Unterschiede nicht sehr gross sind, durch Überentwicklung leicht verwischt werden kann. Spuren pflegen aber auch dann noch sichtbar zu bleiben.

Jedenfalls wäre es mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Bogenlampe ein ausserordentlich feines Reagens für die in ihrem Stromkreise auftretenden Pulsationen darstellt, für viele Untersuchungen wünschenswert, ein ganz gleichmässig brennendes Licht zur Verfügung zu haben; allerdings scheint es für das Bogenlicht vorläufig keinen genügenden Ersatz zu geben.

Für die Differentialdiagnose der Saitenunruhe beim Zischen der Bogenlampe und beim Flimmern der Vorhöfe ist wichtig, dass bei der ersteren meist gleichzeitig das mit dem Zischen verbundene optische Phänomen der Vertikalstreifung des Papiers vorliegt, und zweitens der Umstand, dass die Saite ganz kleine frequente Schwingungen ausführt, ohne ihre Lage dabei wesentlich zu verändern. Es muss aber zugegeben werden, dass es Fälle gibt, in welchen nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob diese feinste Saitenunruhe in feinstem Vorhofflimmern ihren Grund hat oder in Spannungsänderungen im Lampenkreise.

Eine in gröberen Wellen auftretende Saitenunruhe kann entstehen, wenn man in dem Bestreben, die Saite stets scharf einzustellen, während der Aufnahme die Hand an der Mikrometerschraube des Projektionsmikroskopes hält. Hier handelt es sich jedoch nicht etwa um Interferenz der eigenen Aktionsströme, sondern um fortwährende kleine Erschütterungen; die Saitenunruhe erscheint nämlich kaum gemildert, wenn man die Mikrometerschraube mittels eines Gummihandschuhes berührt. Man muss also das Saitenbild vorher scharf einstellen und darf das Galvanometer während der Aufnahme nicht berühren.

Endlich sei noch erwähnt, dass man bei faradischer Reizung des Vagus am Halse manchmal Seitenschwingungen beobachtet, deren Zahl mit der Anzahl der Unterbrechungen im primären Kreise des

Induktoriums übereinstimmt. Auf diese Tatsache, welche als Fehlerquelle bei der Beurteilung des Vorhofflimmerns wohl kaum in Betracht kommt, hat schon seinerzeit Einthoven hingewiesen. Abgesehen von diesen Stromschleifen sieht man aber manchmal bei Vagusreizung eigentümliche flache, langgezogene Wellen auftreten, deren Genese uns unbekannt ist; mit dem Vorhofflimmern haben sie nichts zu tun.

Ergebnisse.

Die für Vorhofflimmern charakteristischen Veränderungen im E.-K. sind

1. Unruhe der Saite,
2. Verschwinden der Vorhofzacke,
3. Arrhythmie.

Die Unruhe der Saite manifestiert sich in raschen Schwingungen des Saitenbildes, ohne dass dabei die Form der Kurve wesentlich verändert wäre. Charakteristisch ist namentlich, dass in jenen Intervallen, in welchen sonst im Herzen keine Aktionsströme entstehen, die Saitenunruhe fortbesteht, was sich ja leicht aus dem Umstande erklärt, dass auch in der Herzpause die Vorhöfe unaufhörlich feinste Bewegungen ausführen. Es kommt dementsprechend beim Flimmern der Vorhöfe zu einer Interferenz der fortwährend von den Vorhöfen erzeugten Aktionsströme mit den in gewissen Intervallen auftretenden Potentialdifferenzen der Kammern. So erscheinen die durch das Flimmern erzeugten Zacken dem Saitenbilde des Kammerkardiogramms aufgesetzt; nur die jäh aufsteigende *R*-Zacke bleibt frei, die Nachschwankung kann jedoch mehr oder weniger aufgesplittert erscheinen.

Als Beispiel diene Fig. 1¹⁾. Im Stadium der Nikotinverlangsamung wurde der Vorhof mechanisch gereizt, worauf anhaltendes Flimmern folgte. Man sieht an der Kurve zuerst zwei normale Schläge; nach dem Ablaufe der Nachschwankung des zweiten Herzschlages fand die Reizung statt, welche sofort zu Flimmern und anhaltender Saitenunruhe führt; vor dem dritten Schläge, welcher verspätet einsetzt, fehlt die *P*-Zacke; die Nachschwankung erscheint wegen ihres steilen Ablaufes fast frei von interpolierten Schwingungen. In selteneren Fällen wird die Nachschwankung mehr oder weniger aufgesplittert. Einen solchen Fall zeigt Fig. 2, in welchem das Flimmern durch faradische Vorhofreizung an einem mit Nikotin ver-

1) Zunuerst sieht man, wie auch in allen folgenden Figuren die Zeitmarkierung in Fünftelsekunden.

gifteten Herzen erzeugt wurde. Dieses Beispiel zeigt auch deutlich die drei obengenannten für das Vorhofflimmern charakteristischen Veränderungen des E.-K.

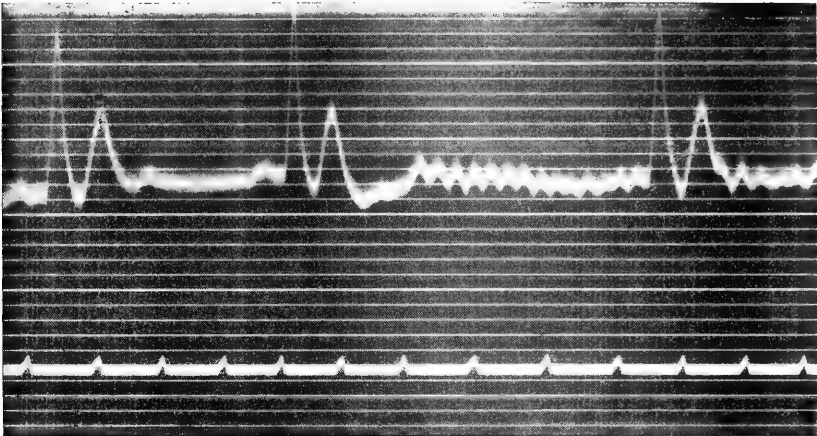


Fig. 1.

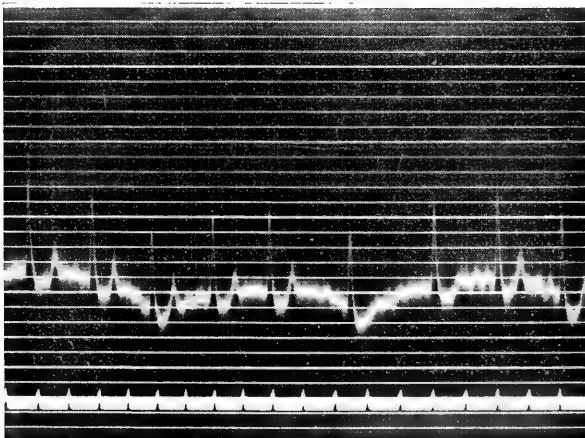


Fig. 2.

Was die Saitenunruhe betrifft, so kann dieselbe in sehr verschiedenem Grade ausgeprägt sein; von feinstem Zittern bis zu bogenförmigen Exkursionen können alle Übergänge beobachtet werden. Die in Fig. 3 dargestellten Kurven entstammen einem

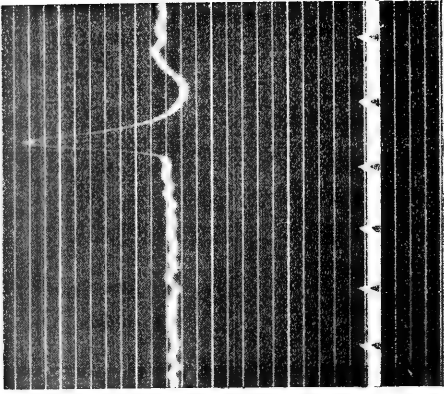


Fig. 3 b.

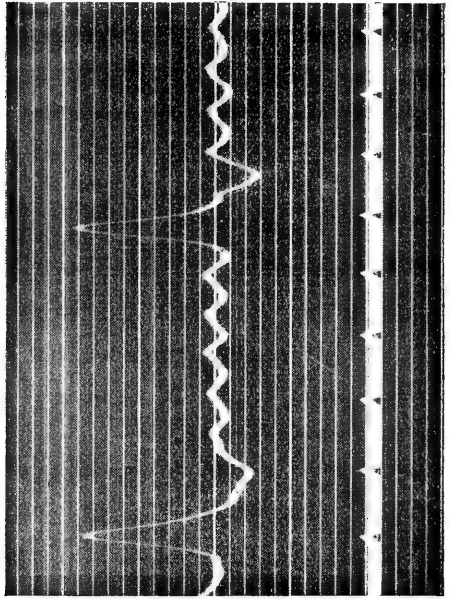


Fig. 3 d.

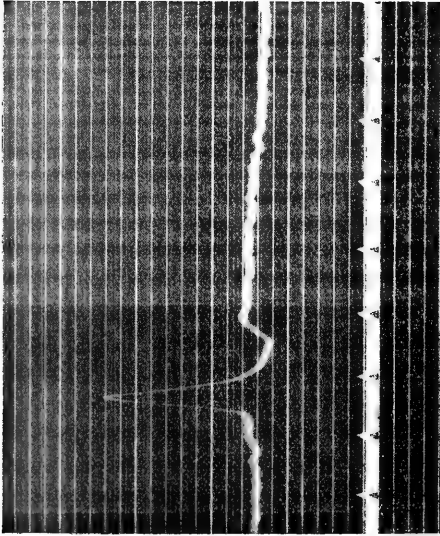


Fig. 3 a.

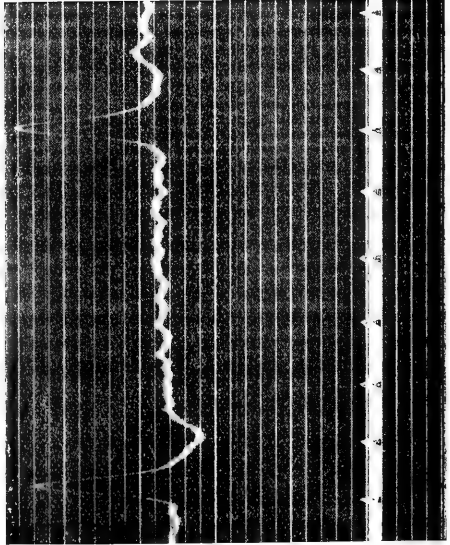


Fig. 3 c.

Versuche, in welchem nach Muskarin feines Vorhofflimmern aufgetreten war (Fig. 3a); nach Atropininjektion wird dasselbe immer heftiger (Fig. 3b und c) und erscheint zuletzt geradezu bis zum Wühlen gesteigert (Fig. 3d). Auf die Erklärung des Zusammenhanges dieser Erscheinung mit der Atropininjektion kommen wir noch weiter unten zurück. Dieses Beispiel soll nur zeigen, wie dem sichtbaren Heftigwerden des Flimmerns auch verschiedene Formen der Saitenunruhe entsprechen können. Speziell die in Fig. 3a dargestellte Form der Saitenunruhe kann unter Umständen schwer zu erkennen sein; dann ist es wichtig darauf zu achten, ob auch die beiden anderen für das Vorhofflimmern charakteristischen Veränderungen (Fehlen der Vorhofzacke und Arrhythmie) deutlich ausgesprochen sind. Auch die Inspektion des flimmernden Vorhofes lässt derartige Unterschiede in der Intensität des Vorganges erkennen; es gibt da alle Übergänge von den feinsten Bewegungen bis zu stürmischen, unregelmässigen Zuckungen.

Es möge hier hervorgehoben werden, dass ebenso wie beim Vorhofe auch beim Ventrikel feineres und gröberes Flimmern vorkommt. Für das letztere hat schon Kahn¹⁾ ein Beispiel veröffentlicht. Das feine Ventrikelflimmern, wie es gewöhnlich unmittelbar nach der faradischen Reizung zur Beobachtung kommt, führt zu sehr raschen, manchmal ziemlich regelmässigen Saitenausschlägen (Fig. 4).

Eine konstante Beziehung zwischen diesen mit dem Auge erkennbaren Graden der Intensität des Flimmerns mit der Form der Saitenunruhe konnten wir jedoch weder für den Vorhof noch für den Ventrikel feststellen. Es kommt vor, dass sehr heftiges Flimmern nur eine feine Saitenunruhe hervorbringt und umgekehrt. Es ist daher nicht angängig, aus dem Auftreten feinsten Saitenzitterns zu schliessen, dass auch die Vorhöfe nur jene feinsten flimmernden Bewegungen ausgeführt haben. Dagegen beobachtet man nicht selten, dass auch die Saitenausschläge grösser werden, wenn anfangs feines Flimmern einer stürmischen Unruhe Platz macht oder in Wühlen übergeht.

Endlich wäre noch eine besondere Art des Flimmerns zu besprechen, welche wir als „unreines Schlagen“ bezeichnen. Dieses ist

1) Kahn, Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogramms. Pflüger's Archiv Bd. 126 S. 219. 1909.

dann vorhanden, wenn neben sicheren Kontraktionen des Vorhofes, welche wenigstens die Hauptmasse der Muskulatur betreffen, überdies noch mehr oder weniger deutliche fibrilläre Bewegungen namentlich an den Rändern der Aurikel zu sehen sind, oder wenn schwache peristaltische Wellen gleichzeitig abzulaufen scheinen. Diese eigenartige Kombination von normalem Schlag und Delirium findet nun im E.-K. keinen entsprechenden Ausdruck. Die Vorhofzacke ist gewöhnlich nur etwas aufgesplittert, hie und da ist der Rhythmus gestört.

Wir kommen nun zum zweiten Hauptsymptom des Vorhofflimmerns — dem Ausfall der Vorhofzacke. Hier können

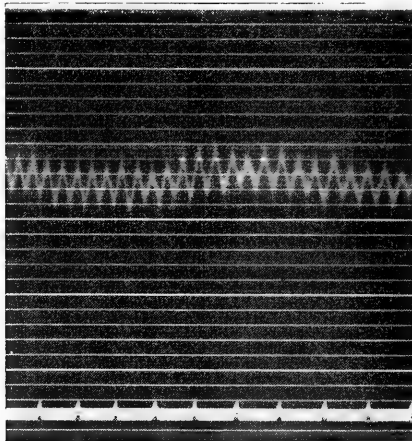


Fig. 4.

wir nun mit Bestimmtheit sagen, dass jedesmal, wenn der Vorhof flimmert, die *P*-Zacke fehlt und umgekehrt, dass man in keinem Falle, wo *P* vorhanden ist, berechtigt ist anzunehmen, dass der Vorhof geflimmert habe. Diese Tatsache ist um so wichtiger, als wie erwähnt die sichere Beurteilung der Saitenunruhe oft Schwierigkeiten bereitet; sehen wir in einer Kurve deutlich ausgesprochene *P*-Zacken, so können wir sicher sagen, dass der Vorhof nicht geflimmert hat, das Saitenzittern demnach eine andere Ursache haben muss. Es sei auch hier wieder an den oben zitierten Befund von Kahn erinnert, dass beim Valsalva'schen Versuch Saitenzittern auftritt, die Vorhofzacke jedoch bei Abl. II und III deutlicher wird.

Immerhin gibt es Fälle, in welchen die Vorhofzacke von vorneherein schwach ausgebildet ist und durch eine auf irgendwelche Art hervorgerufene Saitenunruhe noch schwerer erkennbar gemacht wird. Bei hoher Schlagfrequenz kann die *P*-Zacke auch mit der vorangehenden Nachschwankung zu einer einzigen Erhebung verschmelzen. In diesen Fällen bleibt uns zur Entscheidung der Frage, ob Vorhofflimmern anzunehmen sei oder nicht, noch die Zuhilfenahme des dritten Symptoms übrig, der Arrhythmie.

Schon aus den früheren, mit dem Suspensionsverfahren ausgeführten Untersuchungen wissen wir, dass die Arrhythmie zu den gewöhnlichen Folgezuständen des Vorhofflimmerns gehört. Die vom flimmernden Vorhofe ausgehenden Impulse erzeugen nämlich beschleunigte, arrhythmische und gewöhnlich auch an Grösse wechselnde Ventrikelschläge.

Auch im E.-K. zeigt sich diese Erscheinung deutlich. Die Vorhofzacke fehlt, die Beschleunigung der Kammertätigkeit lässt die *R*-Zacken näher aneinanderrücken und oft sind sie nur durch die Nachschwankungen voneinander getrennt, ohne dass zwischen *T* und *R* grössere Intervalle auftreten. Dann ist die Arrhythmie nicht so in die Augen springend als in jenen Fällen, wo die Beschleunigung wenig ausgesprochen ist und die Arrhythmie an den verschiedenen langen Pausen zwischen den einzelnen Herzschlägen deutlich wird. In diesen Pausen pflegt auch die Saitenunruhe zutage zu treten, und dann sehen wir an solchen Kurven die drei Kardinalsymptome des Vorhofflimmerns klar ausgeprägt. Das E.-K. lehrt uns aber insofern mehr als die Suspensionskurve, als es uns auch über die Natur der arrhythmischen Ventrikelschläge Auskunft gibt. Diese haben nämlich die Form des normalen Kammer-E.-K., womit erwiesen ist, dass sie mit diesem den normalen Erregungsablauf gemeinsam haben, und den irregulären vom Vorhof herabkommenden Impulsen ihre Entstehung verdanken. Die beim Vorhofflimmern auftretende Arrhythmie zeigt verschiedene Grade, welche, wie wir später zeigen wollen, auf verschieden starker dromotroper Hemmung der vom flimmernden Vorhofe ausgehenden Impulse beruhen.

Während wir im Vorhergehenden ausführten, dass es Formen von Saitenunruhe gibt, welche mit Vorhofflimmern nichts zu tun haben, müssen wir jetzt von jenen Bedingungen sprechen, unter welchen bei sicher festgestelltem Vorhofflimmern die Saitenunruhe vollständig fehlen oder nur angedeutet sein kann. Das ist nun der Fall

1. bei hoher Frequenz der Herzschläge.

Wenn die Herzaktion sehr beschleunigt ist, können die kleinen, das Vorhofflimmern begleitenden Saitenbewegungen verschwinden, weil sie in den mächtigen, durch die Ventrikeltätigkeit hervorgerufenen Zacken nicht zum Ausdruck kommen, während andererseits infolge der hohen Frequenz gerade jene Stellen fehlen, an welchen die Saitenunruhe sonst deutlich sichtbar ist, nämlich die Pausen zwischen der Nachschwankung und der nächsten *R*-Zacke. Dieses Verhalten wird uns um so weniger überraschen, als ja, wie wir bereits hervorgehoben haben, selbst bei bedeutenden Graden der Saitenunruhe stets die *R*-Zacken, oft auch die Nachschwankung, wenn sie stärker ausgeprägt ist, von den Schwankungen frei bleibt, welche eben gegenüber den weitaus mächtigeren Potentialschwankungen der Kammern in den Hintergrund treten. So erklärt sich auch die uns anfangs schwer verständliche Tatsache, dass bei dem durch direkte Vorhofreizung erzeugten Flimmern am unvergifteten Herzen die Saitenunruhe gewöhnlich fehlt. Es treten dann nämlich beschleunigte arhythmische Ventrikelschläge ein, welche nach ihrer Genese als aurikuläre Extrasystolen aufzufassen sind. Sie unterscheiden sich, wie erwähnt, im E.-K. nicht von den normalen Systolen, und nur das Fehlen der *P*-Zacke und die Rhythmusstörung zeigt an, dass es sich um Flimmern der Vorhöfe handelt. Als Illustration dieser Erscheinung diene Fig. 5. Man sieht hier im Beginne die normale Herztätigkeit; die Vorhofzacken sind auf die vorangehenden Nachschwankungen superponiert. Zwischen a und b wirkte ein faradischer Reiz (R.-A. 170 mm) auf den rechten Vorhof; die Kurve zeigt zahlreiche kleine Zacken, welche dem Reizstrom ihre Entstehung verdanken. Dann folgen einige arhythmische Kammerschläge, an welchen die höhere *R*-Zacke auffällt; von Saitenunruhe ist nichts zu sehen, man kann auch nicht sicher sagen, dass die Vorhofzacke fehlt, da die Frequenz so hoch ist, dass die *P*-Zacke, welche schon vorher auf die Nachschwankung superponiert war, nun vielleicht ganz in dieselbe aufgegangen sein könnte. Als Zeichen, welche das Bestehen von Vorhofflimmern nahelegen, bleibt nur die Arrhythmie und das deutliche Erscheinen der postundulatorischen Pause (*p.* u. *P.*), nach welcher wieder das normale E.-K. mit kräftigen Vorhofschlägen einsetzt. Es ist jedoch zu bemerken, dass sich auch eine Serie von aurikulären Extrasystolen bei entsprechend rascher Aufeinanderfolge kaum anders darstellen würde.

Einem ganz ähnlichen Verhalten begegnet man in jenem Stadium der Nikotinvergiftung, wo auf die anfängliche Verlangsamung eine Beschleunigung der Herzschläge folgt. Selbst das intensivste Flimmern

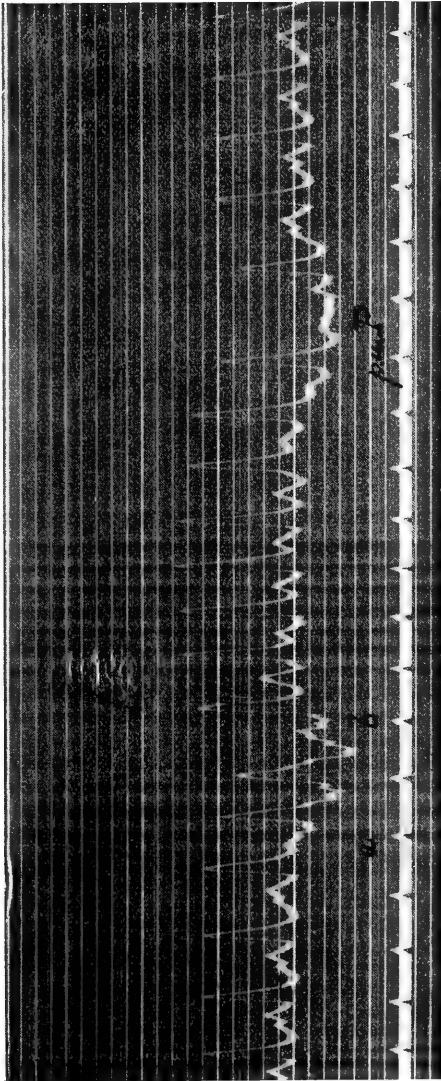


Fig. 5.

der Vorhöfe bringt dann keine wesentliche Saitenunruhe hervor, und nur dort, wo die sonst arhythmisch beschleunigte Schlagfolge durch eine oder die andere längere Herzperiode unterbrochen wird, kann die Saitenunruhe hervortreten (Fig. 6).

Während nun in diesen Fällen von Vorhofflimmern die Arrhythmie neben dem Fehlen der Vorhofzacke und der wenigstens stellenweise auftretenden Saitenunruhe darauf hindeutet, dass nicht ein einfacher Vorhofstillstand vorliegt, ist in anderen Fällen auch die Arrhythmie nicht deutlich ausgesprochen, und da bei rascher Schlagfolge die *P*-Zacke unter Umständen durch Superposition vollständig in der vorhergehenden Nachschwankung aufgehen kann, ist man ausserstande, aus dem E.-K. das Flimmern der Vorhöfe zu erkennen. Das Fehlen ausgesprochener Arrhythmie trotz heftigen Vorhofflimmerns haben wir manchmal im Stadium der Beschleunigung bei

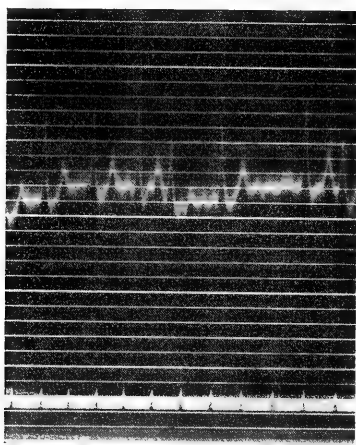


Fig. 6.

Nikotinvergiftung gesehen. Die Erklärung für diese Tatsache, die wir bisweilen auch bei CaCl_2 -Vergiftung beobachten konnten, scheint uns darin zu liegen, dass der Ventrikel auf die zahllosen vom Vorhof kommenden Impulse mit maximaler Frequenz antwortet. Die Arrhythmie tritt besonders deutlich hervor, wenn gleichzeitig Leitungshemmung vorliegt, weil dann jene Impulse zum Teil an der A.-V.-Grenze blockiert werden.

Dass aber in den eben besprochenen Fällen die der Saitenunruhe zugrundeliegenden Vorgänge wirklich vorhanden sind und nur ihr Zutagetreten durch die starken Potentialschwankungen der Kammern verdeckt ist, lässt sich sehr schön demonstrieren, indem man vorübergehend die Schlagfolge durch Vagusreizung verlangsamt. Die Hemmungsnerven behalten ja, wie Kronecker und Spalitta

gezeigt haben, auch bei flimmernden Vorhöfen ihre Wirkung. Natürlich dürfen bei Giftversuchen (Nikotin!) nicht zu grosse, den Vagus lähmende Dosen gegeben worden sein. Als Beispiel diene

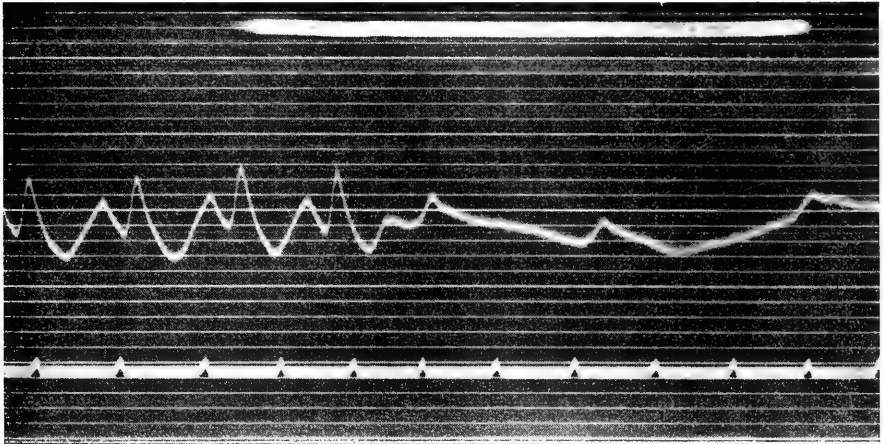


Fig. 7.

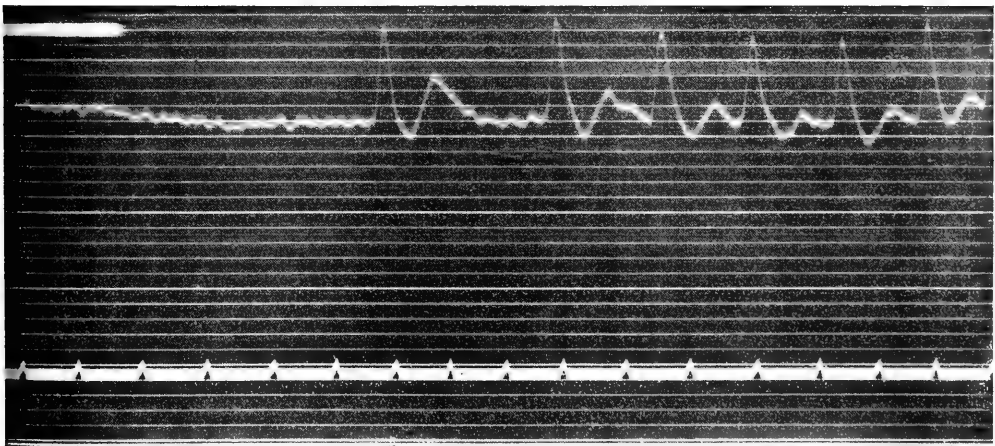


Fig. 8.

Fig. 7 und 8. In Fig. 7 erscheint der Beginn einer Vagusreizung bei normal schlagendem Herzen, die Nachschwankung ist negativ, schliesst sich unmittelbar an den absteigenden Schenkel der *R*-Zacke an und geht ohne Absatz in die nächste Vorhofzacke über. Während der Vagusreizung erscheint das Saitenbild ruhig, und zeigt

nur verlangsamte Vorhofsschläge. In Fig. 8 ist das Ende einer Vagusreizung bei flimmerndem Vorhofe aus demselben Versuche dargestellt. Man sieht deutlich die während der Reizung zutagegetretene Saitenunruhe, welche aber nach Aufhören der Reizung bald vollständig in den nun beschleunigten Herzschlägen verschwindet. Bemerkenswert ist dabei, dass diese nicht viel anders aussehen als die im Beginn der Fig. 7 dargestellten, so dass das Vorhandensein von Vorhofflimmern nur während der durch die Vagusreizung erzeugten Verlangsamung erkennbar ist.

So wie nun die Vagusreizung die dem Vorhofflimmern zukommende Saitenunruhe erst hervortreten lässt, so kann diese umgekehrt bei Acceleransreizung wieder verdeckt werden, wenn die dabei auftretende Beschleunigung eine genügend hohe ist; dabei beobachteten wir in neueren Versuchen, in welchen nach Muskarininjektion Vorhofflimmern erzeugt worden war, dass die Acceleransreizung das Flimmern deutlich verstärkte. Wichtig erscheint uns auch die Tatsache, dass der Accelerans bei flimmernden Vorhöfen beschleunigend auf die Kammern wirkt. Wir erinnern dabei an die oben zitierte Beobachtung von Kronecker und Spalitta, nach welcher der Vagus bei flimmernden Vorhöfen die Schlagfolge der Kammern verlangsamt. In dem von uns beobachteten Fällen ist die Beschleunigung nach Acceleransreizung wahrscheinlich hauptsächlich auf eine positiv-dromotrope Wirkung zurückzuführen, indem die vom flimmernden Vorhofe ausgehenden Reize an der A.-V.-Grenze in geringerem Maasse blockiert werden.

Die Saitenunruhe kann bei sicher vorhandenem Vorhofflimmern noch in einem anderen Falle fehlen oder schwach ausgeprägt sein, nämlich

2. bei starker Vagusreizung.

Schon frühere Beobachter (Knoll, Williams) sind ja durch die Tatsache, dass das Vorhofflimmern bei starker Vagusreizung auch für das Auge schwerer erkennbar wird, zu der irrtümlichen Annahme verleitet worden, dass der Vagus imstande sei, das Flimmern aufzuheben. Tatsächlich handelt es sich aber nur um eine mit den höchsten Graden der Verlangsamung einhergehende intensive inotrope Hemmung, welche die dem Flimmern zugrundeliegenden Vorgänge gar nicht beeinflusst, sondern nur durch die

Herabsetzung der Kontraktilität ihr Zutagetreten erschwert bzw. verhindert. Eine analoge Abschwächung kann man auch im normalen E.-K. bei stärkerer Vagusreizung sehen, indem die wohlausgeprägte *P*-Zacke nun verkleinert oder ganz aufgehoben wird. Hingegen konnten wir in Übereinstimmung mit Hering wiederholt feststellen, dass in Fällen von einfacher Vorhofsblähung selbst dann eine deutliche *P*-Zacke auftritt, wenn das Auge auch nicht die Spur einer Kontraktion am Vorhofs zu sehen imstande ist. Die Verkleinerung der *P*-Zacke bei Vagusreizung muss daher darin ihren Grund haben, dass die inotrope Wirkung sich schon auf jene, der Kontraktion zugrundeliegenden Vorgänge erstreckt, welche zum Auftreten der Aktionsströme führen.

Ähnlich liegen, wie erwähnt, die Verhältnisse beim Vorhofflimmern. Die diesem zugrundeliegenden, in der Vorhofswand selbst entstehenden abnormen Reize werden durch Erregung des Vagus nicht beseitigt. Das lehrt in jenen Fällen, wo z. B. durch Muskarin maximale Vagusreizung erzeugt wurde, schon die fortgesetzte Beobachtung des spontanen Ablaufs der Vergiftung. In dem Maasse nämlich, in welchem die starke Vaguserregung zurückgeht, tritt das Flimmern sowohl für die direkte Beobachtung als auch im Saitenbilde deutlicher hervor, bis es endlich vollständig entwickelt ist.

Um aber bei intensiver inotroper Hemmung das Flimmern rasch und in überzeugender Weise zur Darstellung zu bringen, haben wir uns des Kunstgriffes bedient, kleinste Atropinmengen (Bruchteile eines Milligramms) zu injizieren. Wir hatten nämlich die Beobachtung gemacht, dass auch bei grösseren den Vagus lähmenden Atropindosen, welche wir verabreichten, um die Muskarinwirkung rasch zu unterbrechen, der normalen Herztätigkeit gewöhnlich ein Stadium vorausgeht, in welchem die Flimmerbewegungen der Vorhöfe bzw. die Saitenunruhe intensiver werden. Dadurch waren wir zu der Vorstellung geführt worden, dass vor der Atropininjektion die Flimmerbewegungen verdeckt gewesen sein müssen, und dass sie eben in jenem kurzen Zeitraum klar hervortraten, in welchem erst ein kleinster Bruchteil der einverleibten Atropinmenge zur Wirksamkeit gelangt war. Dann folgt eine Periode, in welcher die Herztätigkeit so beschleunigt wird, dass das Flimmern im Saitenbilde nicht mehr deutlich ist, während es bei der Beobachtung immer noch heftiger wird, bis endlich die postundulatorische Pause einsetzt, nach welcher

die normale beschleunigte Herz­­tätigkeit eintritt. Ein Beispiel für dieses Heftigerwerden des Flimmerns nach Atropininjektion haben wir in Fig. 3 gegeben, an welcher wir die verschiedenen Formen der Saitenunruhe demonstrierten.

Es ist demnach während der ganzen Zeit des Muskarinzustandes des Herzens neben der chronotropen auch ein gewisser Grad von inotroper und dromotroper Hemmung vorhanden. Die Aufhebung der Leitungshemmung manifestiert sich in der vorübergehenden, der normalen Herz­­tätigkeit vorangehenden Frequenzzunahme. Dieselbe kommt dadurch zustande, dass vom flimmernden Vorhofs nunmehr zahlreiche Reize auf den Ventrikel übergehen, die vorher an der A.-V.-Grenze blockiert worden waren.

In ähnlicher Weise könnte sich auch klinisch Flimmern der Vorhöfe mit frequentem Herzschlage verbinden; ja es ist durchaus nicht auszuschliessen, dass manche Anfälle von Tachykardie auf Flimmern der Vorhöfe zurückzuführen sind. Vielleicht gelingt es in solchen Fällen, wo im E.-K. infolge der hohen Frequenz die Saitenunruhe verdeckt ist, dieselbe mit Hilfe des Vagusdruckversuches deutlicher hervortreten zu lassen.

Schlussfolgerungen.

1. Das Flimmern der Vorhöfe dokumentiert sich im E.-K.

- a) durch Saitenunruhe,
- b) durch Fehlen der *P*-Zacke,
- c) durch Arrhythmie.

Diese Symtome müssen bei allen drei Ableitungen vorhanden sein.

2. Saitenunruhe kann auch auf andere Weise entstehen (Wechselstrominduktion, Muskelzittern, Zischen der Bogenlampe, Berührung der Mikrometerschraube, Stromschleifen bei Vagusreizung), ist aber meist leicht als solche erkennbar.

3. Vorhandensein einer *P*-Zacke lässt Vorhofflimmern mit Sicherheit ausschliessen; dagegen kann die *P*-Zacke fehlen, ohne dass deshalb Flimmern vorliegen muss.

4. Die arrhythmischen Kammerschläge bei flimmernden Vorhöfen haben im E.-K. die normale Form.

5. Bei sicher bestehendem Vorhofflimmern kann die Saitenunruhe schwach ausgeprägt sein oder sogar fehlen und zwar

- a) bei hoher Schlagfrequenz; sie tritt dann bei Vagusreizung zutage;
- b) bei starker Vagusreizung (inotrope Hemmung); durch kleine Atropinmengen wird die Saitenunruhe deutlich.

6. So wie die *Arhythmia perpetua* mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Flimmern der Vorhöfe zurückzuführen ist, so könnten auch gewisse Fälle von Tachykardie beim Menschen auf derselben Ursache beruhen. Jedenfalls wäre in der Klinik auf diesen Zusammenhang zu achten.

(Aus dem physiologischen Institute der Universität Graz.)

Über die Glockenformen von Säugererythrocyten und ihre Ursachen.

Von

Dr. **Leopold Löhner**,
Assistenten am Institute.

Gestützt auf tausendfältige Beobachtungen, wurde den roten Blutkörperchen der Säugetiere bis in die letzte Zeit allgemein die Gestalt der bikonkaven Scheibe zugeschrieben, und an dieser schier unumstösslich erscheinenden, fast könnte man sagen sprichwörtlichen Auffassung Zweifel zu hegen, fiel wohl niemand bei.

Gewisses Erstaunen erregte daher 1903 die Mitteilung Weidenreich's¹⁾, man habe als Normalform der roten Blutkörperchen nicht die Scheibe, sondern eine konvex-konkave Glocke anzusehen. Diese und die denselben Gegenstand betreffenden weiteren Veröffentlichungen²⁾ fanden in den folgenden Jahren geteilte Aufnahme; eine Reihe von Forschern, so Fuchs³⁾, Lewis⁴⁾ und Radasch⁵⁾ schloss sich der neuen Anschauung an; eine andere, beträchtliche

1) Fr. Weidenreich, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. I. Form und Bau der roten Blutkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 61 S. 459. 1903.

2) Fr. Weidenreich, Die roten Blutkörperchen. I. Merkel und Bonnet. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 13 S. 45. 1904. — Über die Form der Säugererythrocyten und die formbestimmenden Ursachen. Fol. haematolog. vol. 2 p. 95. 1905. — Einige Bemerkungen über die roten Blutkörperchen. Anat. Anz. Bd. 27 S. 583. 1905. — Eine neue einfache Methode zur Darstellung von Blut-Trockenpräparaten. Fol. haematolog. vol. 3 p. 1. 1906. — Einige Bemerkungen zu dem Aufsätze J. Jolly's: Über die Form, Struktur und Fixation der roten Blutkörperchen der Säugetiere. Fol. haematolog. vol. 3 p. 241. 1906. — Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. IV. Weitere Mitteilungen über rote Blutkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 69 S. 389. 1907.

3) H. Fuchs, Über die sog. intrazelluläre Entstehung der roten Blutkörperchen junger und erwachsener Säuger. Anat. Hefte Bd. 22 S. 95. 1903.

4) F. T. Lewis, The shape of mammalian red blood corpuscles. Journ. of med. Research. vol. 10 p. 399. 1904.

5) H. E. Radasch, Ein Beitrag zur Gestalt des roten Blutkörperchens beim Menschen. Anat. Anz. Bd. 28 S. 600. 1906.

Reihe hingegen — es seien nur Albrecht¹⁾, v. David²⁾, Heidenhain³⁾, Jolly⁴⁾ und Orsós⁵⁾ genannt — verhielt sich zuwartend oder direkt ablehnend, von denen nicht zu sprechen, die sich zu der Frage nicht publizistisch äusserten.

Eigene Untersuchungen über rote Blutkörperchen⁶⁾ bedingten es, dass ich Weidenreich's Ausführungen über die Erythrocytengestalt das lebhafteste Interesse entgegenbrachte und Nachprüfungen seiner Versuche vornahm. Nachdem sich auch heute, nach zwei weiteren Jahren, Weidenreich's Anschauungen durchaus nicht allgemeine Geltung verschaffen konnten, andererseits aber gerade von gegnerischer Seite sich niemand der Mühe unterzogen hat, eine Erklärung für seine verschiedenen Befunde zu suchen und möglicherweise vorhandenen Fehlerquellen nachzuforschen, nahm ich die wegen anderweitiger Arbeiten zurückgestellten Versuche wieder auf und will hiermit über deren Ergebnisse in Kürze berichten.

Weidenreich's Hauptargumente für die Glockenform der Säugererythrocyten lassen sich, ihrer anscheinenden Beweiskraft nach angeordnet, etwa folgendermassen zusammenfassen:

1. Bei mikroskopischer Untersuchung der Erythrocyten innerhalb der Kapillaren eines lebenden Säugers [Flughaut winterschlafender Fledermäuse⁷⁾, Mesenterium des Kaninchens⁸⁾] zeigen dieselben Glockenform.

1) E. Albrecht, Cytopathologische Mitteilungen. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch., 7. Tagung in Berlin vom 26.—28. Mai 1904, H. 1 S. 88. 1904.

2) C. v. David, Über optische Einstellungsbilder kreisscheibenförmiger Erythrocyten. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 71 S. 159. 1907.

3) M. Heidenhain, Über die Oberflächenkraft als Ursache der sog. „Geldrollenform“ der roten Blutkörperchen und verwandter Erscheinungen. Fol. haematolog. vol. 1 p. 461. 1904.

4) J. Jolly, Sur la forme des globules rouges des mammifères. Compt. rend. Société de Biol. Par. t. 58 p. 481. 1905. — Quelques remarques à propos de la forme, de la structure et de la fixation des globules rouges des mammifères. Fol. haematolog. vol. 3 p. 183. 1906.

5) F. Orsós, Über die Form und die Formveränderungen der bikonkaven roten Blutkörperchen. Fol. haematolog. vol. 7 p. 1. 1909.

6) L. Löhner, Beiträge zur Frage der Erythrocytenmembran nebst einleitenden Bemerkungen über den Membranbegriff. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 71 S. 129. 1907. — Über einige neue Beobachtungen am Blute nach Einwirkung des elektrischen Entladungsschlages. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120 S. 193. 1907.

7) F. Weidenreich, l. c. S. 15. 1904.

8) F. Weidenreich, l. c. S. 468. 1903.

2. Das gleiche gilt für die Kapillaren eines frisch ausgeschnittenen, flachen Muskelstückes¹⁾, das ohne jeden Zusatz sofort auf den Objektträger aufgetragen und, mit Deckglas bedeckt, untersucht wird.

3. Ein frisches menschliches Blutpräparat, gewonnen durch Abtupfen des austretenden Blutstropfens mit dem auf mittlere Körpertemperatur erwärmten Deckgläschen, auf den gleichfalls auf 37,5 ° C. erwärmten heizbaren Objektisch gebracht und durch eine gläserne „feuchte Kammer“ gegen Verdunstung geschützt, lässt in überwiegender Masse „Glocken“ erkennen²⁾.

Den gleichen Dienst leistet auch ein Präparat, das in der Weise hergestellt wird, dass man zwei Deckgläschen an den Ecken zusammenschmilzt; den austretenden Blutstropfen durch den so entstandenen kapillaren Spalt rasch aufsaugen lässt und das Ganze auf dem Objektträger augenblicklich mit Öl umrandet³⁾.

4. Lässt man einen Tropfen Tierblut in das entsprechende Serum einlaufen und fertigt hiervon ein mikroskopisches Präparat mit Öl- oder Paraffinumrahmung an, so lässt sich ohne weiteres feststellen, dass nicht bikonkave Scheiben, sondern glockenähnliche Erythrocyten vorliegen.

Zur blossen Konstatierung der Form kann auch artfremdes(!) Serum verwendet werden⁴⁾.

5. Blutkörperchendauerpräparate, die unter Anwendung irgendeiner guten Konservierungs- oder Fixationsmethode hergestellt worden sind, zeigen fast stets die Glockengestalt. Als eine in dieser Hinsicht sehr vollkommene Methode gilt die Behandlung mit den Dämpfen 1 0/0iger Überosmiumsäurelösung⁵⁾.

Stellt man die angeführten Versuche genau nach Weidenreich's Vorschriften an, so wird man zwar seine Befunde vollinhaltlich oder zumindest zum grössten Teile bestätigt finden, ihre Beweiskraft für die Weidenreich'sche Normalform der roten Blutkörperchen lässt jedoch bei genauer Erwägung und Prüfung manches zu wünschen übrig.

1) F. Weidenreich, l. c. S. 15. 1904.

2) F. Weidenreich, l. c. S. 464. 1903.

3) F. Weidenreich, l. c. S. 15. 1904.

4) F. Weidenreich, l. c. Fol. haem. p. 97. 1905.

5) F. Weidenreich, l. c. S. 2. 1906, und l. c. S. 392. 1907.

Wir wollen nun die fünf angeführten Argumente in dieser Richtung in Erwägung ziehen. — Punkt 1 und 2 besagen so ziemlich dasselbe und lassen sich deshalb unter einem behandeln. Untersucht man mikroskopisch Mesenterialkapillaren einer Maus — es genügen hierfür auch Stückchen des rasch herauspräparierten Mesenteriums eines frisch getöteten Tieres —, so empfängt man tatsächlich grossenteils den Eindruck, als habe man Blutkörperchen von Glockengestalt vor sich, wie sie Weidenreich beschreibt.

Ganz ähnliche Bilder erhält man auch bei der Durchmusterung gut erhaltener und gefüllter Kapillaren innerhalb kleiner Muskelabschnitte, die frischgetöteten Kaninchen und Mäusen entnommen wurden. Für die Untersuchung kommen nur möglichst oberflächlich gelegene Kapillaren in Betracht, da darüberliegende Muskelfaserschichten, ebenso wie aus grösseren, tiefer gelegenen Gefässen ausgetretene Blutmassen, die Deutlichkeit des Bildes stark beeinträchtigen.

Die ersten Zweifel an der Realität der gesehenen Glocken entstanden, als zufällig die Beobachtung gemacht wurde, dass eben noch als Glocken angesprochene Blutkörperchen in dem Augenblicke des Austrittes aus der Kapillare die Scheibenform aufwiesen.

Nachdem einmal die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, war es nicht schwer zu zeigen, dass das Ausstreifen einer solchen, scheinbar nur mit Glocken gefüllten Kapillare immer und immer wieder Blutkörperchen von Scheibenform zutage förderte. Endlich zeigten auch innerhalb der Kapillaren Blutkörperchen in reiner Profilansicht stets die Scheibenform.

Damit wurde die Folgerung schier unabweislich, dass ein gewisser Gegensatz zwischen der scheinbaren und der realen Form der Objekte innerhalb der Kapillaren bestehen müsse, mit anderen Worten, dass die in den Kapillaren wahrzunehmenden Glocken als optische Einstellungsbilder aufgefasst werden müssen, bedingt durch die wechselnden Brechungsverhältnisse zwischen Erythrocyten, Blutplasma, Gefässwand und überlagerten Gewebsschichten. v. David¹⁾ hatte schon den Versuch gemacht, einzelne Glockenbilder in gewöhnlichen, frischen Blutpräparaten in ähnlicher Weise zu erklären. Seine Deutung kann

1) C. v. David, l. c. S. 161. 1907.

aber, was er übrigens auch anscheinend nicht beabsichtigte, nicht auf alle Glockenformen der nach Weidenreich hergestellten Blutpräparate bezogen werden, ganz abgesehen davon, dass ein Mikroskopiker von einiger Erfahrung sich durch einen derartigen Eindruck, und wäre er auch noch so täuschend, wohl kaum irreführen lassen dürfte, zumal an einem Objekte, das sich so leicht wie die Blutkörperchen bewegen und verschieben lässt. Übrigens darf man gelegentlich auch solche Täuschungen nicht für ganz ausgeschlossen halten, wenn man sich der Verwirrung erinnert, die die an sich einfache, jedem Mikroskopiker geläufige hohe und tiefe Einstellung bei der Beschreibung und Deutung der Muskelquerstreifung so lange angerichtet hat.

Wesentlich anders als in gewöhnlichen mikroskopischen Blutpräparaten liegen die Verhältnisse für die Erythrocyten innerhalb der Gefässe, wo eine Reihe von Umständen die Täuschung zu einer vollständigen machen kann, deren Berichtigung nicht auf so einfache Weise wie dort möglich wird. Es ist wohl mehr als fraglich, ob ein Präparat mit kleinen Objekten, die der komplizierten, verzerrenden Zylinderlinsenwirkung verschieden stark brechender umhüllender Schichten unterworfen sind, geeignet ist, über die wirkliche Form dieser Objekte sicheren Aufschluss zu geben.

Von der Anschauung ausgehend, dass sich das erwähnte Phänomen, sofern es wirklich auf Täuschung beruht, auch künstlich am Modelle hervorrufen lassen müsse, wurden farblose und farbige Glasmodelle bikonkaver, scheibenförmiger Erythrocyten angefertigt, die bei einem grossen Durchmesser von 5 mm und den verhältnismässigen übrigen Massen einer etwa 666fachen Linearvergrösserung derselben entsprachen. Diese Modelle wurden samt einer Zusatzflüssigkeit in entsprechend weite, zylindrische Glasröhrchen eingefüllt, diese verkorkt und sodann horizontal in die Mitte eines mit Flüssigkeit gefüllten planparallelen Spiegelglastroges versenkt. Bei entsprechender Auswahl der Zusatzflüssigkeiten war nun der Erfolg verblüffend: man empfing tatsächlich den Eindruck, allerschönste glockenförmige Körper vor sich zu haben.

Da die Möglichkeit vorlag, durch eine vorgefasste Meinung selbst beeinflusst zu sein, wurde einer Reihe von Versuchspersonen verschiedener Bildungsstufen, die völlig im Unklaren gehalten wurden, worum es sich handle, diese Versuchsanordnung vorgelegt, mit der Aufforderung, ihr Urteil über die Gestalt der eingeschlossenen

Modelle abzugeben. Die Antwort lautete stets: „schüssel-, teller-, napf- oder glockenähnlich“.

Von Zusatzflüssigkeiten wurden in verschiedenen Kombinationen Wasser, Alkohol, Xylol und Glycerin in Anwendung gebracht. Wie schon auf Grund der Brechungsexponenten¹⁾ zu erwarten, erhielt man die besten Resultate bei Füllung der Röhrchen mit Alkohol und des Troges mit Xylol oder Glycerin, während Wasser und Alkohol oder die Füllung von Röhrchen und Trog mit der gleichen Flüssigkeit sich als ungeeignet erwiesen. Es war ja natürlich nicht möglich, und es kam mir auch nicht darauf an, die zahlenmässig gleichen Bedingungen wie im Gefäßsystem herzustellen; das Augenmerk konnte bei den schematischen Versuchen lediglich darauf gerichtet werden, dieselben ähnlich zu gestalten, und das dürfte bei unserer Versuchsanordnung, wenn auch vielleicht in etwas übertriebener Weise, erreicht worden sein.

Bis zu einem gewissen Grade machte sich auch, wenigstens für mein Empfinden, die Färbung der Modelle und der Zusatzflüssigkeiten insofern bemerkbar, als die Täuschung bei ungefähr gleicher Färbung derselben besser hervortrat als bei deutlicheren Farbennunterschieden.

Weidenreich schreibt den Erythrocyten die ausgesprochene Tendenz zu, sich selbst überlassen sofort zu Scheiben zu werden, so dass bei der Anfertigung eines Blutpräparates in der herkömmlichen Weise im mikroskopischen Bilde nur mehr Scheiben nachweisbar sind, die schliesslich in die bekannten Maulbeerformen übergehen.

„Es hat sich durch meine Versuche ergeben, dass daran nicht der Temperaturunterschied noch der Deckglasdruck schuld ist, sondern die infolge der Verdunstung eintretende Konzentrations-erhöhung des Plasmas.“²⁾

„Operiert man nicht sehr rasch bei der Untersuchung des unverdünnten Blutes und benützt man namentlich kältere Objektträger und Deckgläser, so genügt die erhöhte Verdunstung der warmen Blutflüssigkeit, um eine stärkere Konzentration des Serums herbei-

1) Brechungsindices rund: Glas 1,53, Xylol 1,50, Glycerin 1,47, Äthyl-alkohol 1,36, Wasser 1,33.

2) F. Weidenreich, l. c. S. 17. 1904.

zuführen; aber schon eine Schwankung des Kochsalzgehaltes um 1 ‰ reicht wiederum hin, um eine Gestaltsveränderung der Blutkörperchen auszulösen.“¹⁾

Um der Wasserabgabe des Blutes durch Verdunstung vorzubeugen, wendet Weidenreich²⁾ die sub Punkt 3 angegebenen Vorsichtsmassregeln an: „Bringt man nun einen Tropfen Blut, den man wie gewöhnlich durch Einstich in die Fingerspitze gewinnt, so rasch wie irgend möglich durch Abtupfen mit dem auf mittlere Körpertemperatur erwärmten Deckgläschen auf den gleichfalls 37,5° warmen Objektisch, so herrscht einen Augenblick in dem zu dünner Schicht ausgebreiteten Tropfen eine lebhafte Bewegung, die roten Blutkörperchen strömen so rasch hin und her, dass man ihre Form nicht recht erkennen kann. Tritt dann etwas mehr Ruhe ein, so beginnen sie sich zu Geldrollen aneinanderzulegen, dabei fällt auf, dass weitaus die meisten isoliert erscheinenden Körperchen . . .“ Glockengestalt zeigen.

Bei der geschilderten Versuchsanordnung, also der Verwendung von erwärmten Deckgläsern, Objektträgern und des heizbaren Objektisches, bleibt mir, offen gestanden, unverständlich, wie so erwärmte Deckgläser und Objektträger gegen die Verdunstung günstigere Verhältnisse schaffen sollen als nicht erwärmte.

Wird ein Blutpräparat in der angegebenen Weise angefertigt, so muss aber mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass eine neue Fehlerquelle aus der Wärmewirkung sich ergebe, ein Einwand, der schon von Albrecht³⁾ erhoben wurde, in der Art, dass die Glocke lediglich ein Zwischenstadium der durch Wärmewirkung stattfindenden Umformung der Scheibe zur Kugel darstelle. Dieser Einwand liegt mit Rücksicht auf den altbekannten Versuch Ranvier's⁴⁾ mit dem Zinnstabe um so näher, da von diesem typische Glockenformen als Ergebnis rascher, vielleicht einseitiger Wärmewirkung beschrieben und abgebildet wurden.

Weidenreich erkennt diese Tatsachen an, hält aber einen Einfluss der Wärmewirkung bei seinen Versuchen für ausgeschlossen. „Dass durch Erwärmen dieser Formenwandel herbeigeführt werden

1) F. Weidenreich, l. c. S. 469. 1903.

2) F. Weidenreich, l. c. S. 464. 1903.

3) E. Albrecht, l. c. S. 90. 1904.

4) L. Ranvier, *Traité technique d'Histologie* p. 189. Paris 1875—1888.

kann, ist richtig; haben die Blutkörperchen einmal Scheibenform angenommen, so vermag Temperatursteigerung ebenso wie Wasserzusatz ihre Gestalt in der von Albrecht angegebenen Weise zu ändern. Daraus kann aber nicht gefolgert werden, dass die von mir in normalem Blut beobachtete Glockenform auch einer erhöhten Temperatur ihre Entstehung verdankt.“¹⁾ Das Hauptgewicht legt er bei dieser Entgegnung auf seine Beobachtungen über das Vorkommen von Glocken „auch ohne jede künstliche Erwärmung“, so besonders im strömenden Blute des lebenden Tieres. Nach unseren vorausgegangenen Ausführungen (vgl. S. 411) kann diesem Momente jedoch keine besondere Beweiskraft zugeschrieben werden.

Die Nachprüfung der Versuche mit erwärmten Deckgläsern bestärkte mich in dieser Anschauung und machte auch glaubhaft, dass Albrecht's Einwürfe in Hinblick auf die Wärmewirkung wenigstens zum Teile zu Recht bestehen dürften.

Auf welche Weise lassen sich Deckgläser und Objektträger auf eine bestimmte konstant bleibende Temperatur bringen? Durch Erhitzen mit einem Bunsen-Brenner wohl kaum; schier unvermeidlich wird hierbei, wenn man sich auch noch so sehr auf seinen Temperatursinn und nachherige Messungen verlässt, eine momentane Überhitzung statthaben. Und doch gibt diese Methode der Erwärmung in bezug auf das Auftreten der Glockenformen die besten Resultate, jedenfalls, soweit ich meinen Beobachtungen glauben darf, viel bessere als die Erwärmung in einem auf Körpertemperatur gehaltenen Brutschrank oder, nach dem offenbar von Weidenreich eingeschlagenen Vorgehen, auf einem heizbaren Objektische.

Neben dem für das Entstehen der Glocken zum Teile direkt verantwortlich zu machenden Einfluss der Wärme wird man auch die indirekte Beeinflussung der Verdunstung durch dieselbe nicht ausser acht lassen dürfen. Weidenreich²⁾ betont selbst, wie ausserordentlich geringe Konzentrationschwankungen des Blutplasmas, Schwankungen, die den Wert 1^{0/100} nicht zu erreichen brauchen, bereits Gestaltsveränderungen der Erythrocyten auslösen können. Man wird nun jedenfalls bei der Herstellung von Blutpräparaten, noch dazu unter Verwendung erwärmter Gläser, damit rechnen müssen, dass Verdunstung stattfindet und damit eine, wenn auch geringe Hyper-

1) F. Weidenreich, l. c. S. 14. 1904.

2) F. Weidenreich, l. c. S. 469. 1903.

isotonie des Blutplasmas Hand in Hand geht, auch wenn man sich mit der Vollendung und Umrahmung des Präparates noch so sehr beeilt.

An dieser Stelle sei auch einer von Prof. O. Zoth gelegentlich gemachten Beobachtung Erwähnung getan. In einem Heissluftbade wurden bei der Temperatur von 55° C. Präparate des eigenen Blutes in der herkömmlichen Weise angefertigt. Dieselben an Ort und Stelle sofort untersucht, zeigten ausschliesslich nur die schönst ausgebildeten Glockenformen. Wenn überhaupt, dann musste aber gerade bei der Herstellung dieser Präparate sich der Einfluss von Wärme und Trockenheit bzw. der Verdunstung geltend machen. —

Wie immer man auch die vorstehend geschilderten Versuchsbedingungen abändern mag, wird man doch die Möglichkeit eines äusseren störenden Einflusses nicht völlig von der Hand weisen können. Bald kann die Berührung mit der kälteren und trockenen Luft bei der Blutentnahme und damit verbunden eine augenblickliche Abkühlung, wohl eher als Verdunstung, bald wieder die Verwendung zu heisser Deckgläser und dergleichen für den Ausfall der Versuche verantwortlich gemacht werden.

Allen Einwänden kann nur dann Rechnung getragen werden, wenn die Blutentnahme und die Anfertigung des Blutpräparates in einem Raume geschieht, der, auf Körpertemperatur gehalten, zugleich eine jede Verdunstung möglichst ausschliessende Feuchtigkeitsättigung besitzt.

Zur Verwirklichung dieses Gedankens wurde ein Kasten, ähnlich einem Brutschranke, von den Dimensionen $60 \times 30 \times 40$ cm gebaut, der es erlaubte, durch Ausschnitte der Rückseite die Arme einzuführen, im Inneren zu hantieren und zu mikroskopieren.

Der Boden (50×30 cm) und die beiden Schmalseiten (30×40 cm), aus Zinkblech verfertigt, wurden als Wasserbad (5 cm Wandungsabstand) eingerichtet und an den Innenseiten mit dicken, in Falzen verschiebbaren Filzplatten belegt.

Die Vorderwand (50×40 cm) bestand aus einer dicken Spiegelglasplatte, desgleichen die Decke (50×30 cm). Diese letztere trägt drei kreisrunde Bohrungen, zwei kleine seitliche, bestimmt zur Aufnahme von Thermometern, und eine grosse mittlere, von 5 cm Durchmesser, für den Tubus des Mikroskopes. Über dieser Öffnung wurde eine verstellbare Hartgummi-Schiebervorrichtung angebracht,

die es erlaubte, den Tubusauszug beliebig zu ändern und doch in jeder Stellung einen dichten Verschluss herzustellen.

Die Hinterwand (60×40 cm), aus filzbelegtem Zinkblech verfertigt, lässt sich in Falzen verschieben und ist an symmetrischen, exzentrisch gelegenen Stellen mit runden Armausschnitten von 13 cm Durchmesser versehen. An diesen sind Tuchmanschetten von 30 cm Länge befestigt, die über den Arm gestülpt und durch Gummizüge an ihren Enden festgehalten werden.

Das Mikroskop steht inmitten des Kastens auf einem hölzernen Sockel. Nur der obere Teil des Tubus mit dem Okulare ragt so weit aus dem hierfür bestimmten Deckenausschnitte hervor, dass das Auge bequem angelegt werden kann, während sowohl der Zahntrieb als auch die Mikrometerschraube im Innern des Kastens verbleiben.

Durch Mikrobrenner wurde der Kasten angeheizt und für die vorliegenden Versuche dauernd auf der Temperatur von 38° C. gehalten. Vor dem jedesmaligen Ingebrauchsetzen wurden die den Boden und die Schmalseiten auskleidenden Filzbelege ausgiebig mit destilliertem Wasser durchtränkt. Ein im Inneren aufgehängtes kleines Lambrecht'sches Haarhygrometer, das in Wasserdampf auf seine Genauigkeit geprüft war, erlaubte, den jeweiligen Feuchtigkeitsgehalt der Innenluft abzulesen. Es ging nun bei diesen Versuchen sowohl aus den Hygrometerablesungen als auch aus dem Umstande, dass sich reichlich Kondensationswasser an den Wänden abschied, unstreitig hervor, dass sich für eine Temperatur von 38° C. eine vollständige Feuchtigkeitssättigung erzielen liess, und dass daher eine Verdunstung bei der Präparatanfertigung wohl vollkommen ausgeschlossen war.

Unangenehm bemerkbar machte sich bei vielstündiger Brenndauer das von den Wänden und der Decke, teilweise auch längs des Mikroskopes abtropfende Kondensationswasser. Rasches Abwischen von Frontlinse und Spiegel mit einem trockenen, erst beim Einführen der Arme mitgenommenen Lappen behob diese Übelstände für die für einen Versuch völlig ausreichende Zeitdauer. War das Mikroskop sehr lange dieser feuchten Atmosphäre ausgesetzt, so kam es anfänglich auch zu einem feinen Beschlage der Objektivlinsen im Innern, wodurch die Klarheit der Bilder litt. Hiergegen schützte später tüchtiges Einfetten der Objektivgewinde mit Talg.

Objektträger, Deckgläser und Lanzette wurden, vor abtropfendem Wasser geschützt, im Kasten vorgewärmt.

Zog man die Manschetten bis über die Ellenbogen an, so hatte man genügend Bewegungsfreiheit, um einerseits noch die Mikrometerschraube zu erreichen, anderseits auf die herkömmliche Weise ein Blutpräparat verfertigen und im Mikroskope einstellen zu können.

Wurden nun unter den angegebenen und jedenfalls ziemlich einwandfreien Bedingungen Blutpräparate untersucht, so wurden stets und ausschliesslich nur Erythrocyten in der Gestalt von bikonkaven Scheiben wahrgenommen.

Erwähnenswert wäre noch der Umstand, dass die einzelnen Scheibchen etwas länger ihre Selbständigkeit zu bewahren scheinen, ehe sie sich zu Geldrollen aufreihen, als dies sonst der Fall ist.

Eine weitere Methode Weidenreich's, die Glockengestalt zu demonstrieren, ist die, die Blutkörperchen in einer Serum-aufschwemmung zu untersuchen.

Eine frisch entnommene Blutmenge wird defibriniert und hier-von durch rasches Zentrifugieren das Serum gewonnen. „Betrachtet man nun die roten Blutkörperchen des Tieres, nachdem man ein Tröpfchen Blut in dieses Serum laufen lässt, so kann man ohne weiteres feststellen, dass sie keine bikonkaven Scheiben, sondern Glocken sind; umrandet man das Deckglas eines solchen Präparates, um die Verdunstung zu verhüten, mit Öl oder Paraffin, so lässt sich die Form stundenlang erhalten, erst spät treten bikonkave Scheiben und Maulbeeren auf; die Temperatur spielt dabei gar keine Rolle, d. h. es ist gleichgültig, ob man bei Zimmer- oder Körpertemperatur manipuliert und beobachtet. Zur blossen Konstatierung der Form kann man auch fremdes Serum benutzen; bringt man einen Tropfen frischen Kaninchenserums z. B. auf den eigenen Finger und sticht hindurch, so dass der hervorquellende Tropfen direkt dem Serum sich beimengt, so sieht man im rasch gefertigten Präparat die menschlichen Blutkörperchen als Glocken herumtreiben, erst später beginnt die hämolytische Wirkung des Serums sich zu äussern.“¹⁾

Eine derartige Methode muss die Kritik wohl ohne weiteres als nicht beweisend ablehnen. Denn es geht doch nicht an, das Serum,

1) F. Weidenreich, l. c. Fol. haem. p. 97. 1905.

dessen Eiweisskörper- wie Salzgehalt gegenüber dem des Blutplasmas durch den Gerinnungsvorgang wesentliche Veränderungen erlitten hat, als eine für den vorliegenden Zweck indifferente Zusatzflüssigkeit zu verwenden, um so weniger, wenn man selbst auf die Empfindlichkeit der Körperchen gegen geringste Konzentrationsänderungen hinweist. Und diese Ablehnung muss noch schärfer werden gegenüber der Verwendung artfremden Serums, das sich doch durch die bald auftretende hämolytische Wirkung direkt als hochgradig different gegenüber den Erythrocyten erweist.

Weidenreich¹⁾ hat ferner eine in ähnlicher Weise früher schon von Malassez²⁾ und Jolly³⁾ geübte Methode der Blutfixation mit den Dämpfen 1%iger Übersmiumsäurelösung angegeben, die gegenüber den Methoden, das Blut tropfenweise in eine Fixationsflüssigkeit, wie Übersmiumsäure, Flemming'sche Lösung oder Sublimat, einzubringen, unbestreitbare Vorzüge besitzt, und die er in gewisser Hinsicht dem Ehrlich'schen Antrocknungsverfahren gegenüberstellt: während bei allen auf der Weiterbildung des Ehrlich'schen Prinzipes beruhenden Methoden die Antrocknung der eigentlichen chemischen Fixation vorausgeht, wurde hier der umgekehrte Weg eingeschlagen.

Weidenreich streicht den aus der gereinigten Fingerbeere austretenden Blutstropfen rasch in dünner Schicht auf jene Seite eines Objektträgers, die durch Auflegen auf eine Glasdose den aus dieser emporsteigenden Osmiumdämpfen ausgesetzt war, und lässt dann sofort die Dämpfe noch $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute auf das Präparat einwirken.

Vom Gesichtspunkte der Erhaltung des morphologischen Bildes soll diese Methode Hervorragendes leisten, indem die Blutkörperchen, je nachdem sie vorher Scheiben- oder Napfform besaßen, auch in dieser Gestalt fixiert werden; bei der Anfertigung eines Präparates mit frisch entnommenem Blute ergäbe sie immer Napfformen.

1) F. Weidenreich, l. c. Fol. haemat. p. 2. 1906, l. c. S. 392. 1907.

2) L. Malassez, Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moëlle des os. Archives de Physiologie norm. et pathol. t. 9 p. 1. 1882.

3) J. Jolly, Sur quelques points de l'étude des globules blancs dans la leucémie, à propos de la fixation du sang. Arch. de méd. exp. p. 73. 1902. — Histologie pathologique du sang. Cornil et Ranvier, Traité d'Histologie pathologique p. 515. Paris 1902.

Diese Methode mag noch so vorzüglich sein, so wird für sie doch auch das gelten, was stets bei der Verwendung von Chemikalien, trotz aller gegenteiligen Argumentation, aufrechterhalten werden muss, dass sie wegen der Möglichkeit — nicht Notwendigkeit — artefizieller Veränderungen nie als Beweis, sondern im besten Falle nur als unterstützendes Moment einer Beweisführung am frischen Objekte herangezogen werden darf.

Tatsächlich sind gegen die Verwendung von Osmiumsäuredämpfen zur Fixation von Blutpräparaten Bedenken namhaft gemacht worden, dass sie nämlich Quellungserscheinungen an den Blutkörperchen hervorriefen, so schon früher von Pappenheim¹⁾ und mit Rücksicht auf Weidenreich's Veröffentlichung von Jolly²⁾. Weidenreich verteidigt sich gegen diese Vorwürfe in ausführlichen Entgegnungen³⁾, auf die hiermit verwiesen sei, indem er ausführt, dass man zum Zustandekommen einer Quellung annehmen müsste, die Osmiumdämpfe verringerten entweder die Konzentration des Blutplasmas oder erhöhten die des Blutkörpercheninhaltes bei gleichzeitiger Indifferenz des Plasmas. Für keine dieser beiden Annahmen liessen sich aber Beweisgründe namhaft machen.

Das Ergebnis nun, zu dem wir auf Grund unserer Untersuchungen an möglichst unveränderten Säuger-Erythrocyten gekommen sind, ist das, dass wir nach wie vor die bikonkave Scheibe als Normalform der Säuger-Erythrocythen annehmen müssen.

Es soll damit keineswegs in Abrede gestellt werden, dass gelegentlich auch typische Glocken im Blute vorkommen können; dafür liegen verschiedene Mitteilungen vor. Aber es geht keineswegs an, die Glockenform als die Normalform, d. h. also als die unter physiologischen Verhältnissen bei weitem vorherrschende zu bezeichnen.

In pathologischen Fällen scheinen unter Umständen die Glocken das herrschende Element werden zu können; wenigstens liegt nach Weidenreich eine diesbezügliche ältere Mitteilung von Litten⁴⁾ vor, der bei schweren Anämien das Vorkommen glocken-

1) A. Pappenheim, Atlas der menschlichen Blutzellen, 1. Lief., S. 4. 1905.

2) J. Jolly, l. c. S. 481. 1905, und l. c. S. 183. 1906.

3) F. Weidenreich, l. c. S. 241. 1906, und l. c. S. 395. 1907.

4) M. Litten, Über einige Veränderungen roter Blutkörperchen. Berliner klin. Wochenschr. 1877 Nr. 1. (Vgl. F. Weidenreich, l. c. S. 16. 1904.)

ähnlicher Formen, die er als „Pessarienformen“ bezeichnete, festzustellen vermochte. In diesem Falle wird man also wohl, mit Jolly¹⁾, der zwischen Alterations- und Modifikationstypen der Erythrocyten unterscheidet, zu sprechen. eine Alteration annehmen dürfen, während Jolly sonst die im frisch gelassenen wie im zirkulierenden Blute gesunder Menschen auftretenden vereinzelt Glocken als den Scheiben sonst gleichwertige Modifikationen auffasst.

In einem chronologischen Zusammenhange, etwa als Jugend- oder Altersformen, scheinen Glocken und Scheiben mit einander nicht zu stehen. Möglicherweise unterliegt der Gehalt des Blutes an Glockenformen individuellen und zeitlich begrenzten Schwankungen, deren letzte Ursachen allerdings als nicht aufgeklärt bezeichnet werden müssen.

Sieht man die bikonkave Scheibe als Normalform und hiermit auch als Gleichgewichtsfigur der Säuger-Erythrocyten an, so wird man für alle abweichenden Formenbildungen jedenfalls Änderungen der Oberflächenspannung und der Gestaltelastizität verantwortlich machen müssen. Über die diesbezüglichen überaus komplizierten Beziehungen zwischen der Oberflächenspannung kleinster suspendierter Teilchen und dem umgebenden Medium und der speziellen Anwendung dieser physikalischen Gesetze auf das Blut, wie es z. B. Heidenhain²⁾ und Orsós³⁾ versuchten, sind wir, abgesehen vielleicht von den durch die Osmose bedingten Erscheinungen, noch lange nicht hinreichend unterrichtet. Jedenfalls wird man für die Umwandlung eines äquatorial symmetrischen in einen asymmetrischen Körper — das findet ja schliesslich beim Übergange der Scheibe in die Glocke statt — einseitig angreifende oder zumindest sich einseitig stärker äussernde Kräfte verantwortlich machen müssen. So kann man sich vorstellen, dass bei dem Versuche von Ranvier⁴⁾ die plötzliche einseitige Einwirkung der Wärme die eigentümlichen, von den bei gleichmässiger Erwärmung auftretenden⁵⁾ recht verschiedenen Veränderungen an den Erythrocyten hervorruft. In

1) J. Jolly, l. c. S. 481. 1905.

2) M. Heidenhain, l. c. S. 461. 1904.

3) F. Orsós, l. c. S. 1. 1909.

4) L. Ranvier, l. c. S. 189. 1875—1888.

5) M. Schultze, Ein heizbarer Objektisch und seine Verwendung bei Untersuchung des Blutes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 1 S. 1. 1865.

ähnlicher Weise könnte für das Entstehen der Glockenformen über den Stanniolektroden nach Einwirkung des elektrischen Entladungsschlages¹⁾ an eine einseitige Ionenwirkung, für das Vorkommen in anisotonen Flüssigkeiten²⁾ an ungleichmässige Diffusionsvorgänge gedacht werden.

Über die Art und Weise, wie solche ungleichmässige Einwirkungen die Gestaltsveränderungen nach sich ziehen, noch weitere Spekulationen anzustellen, halte ich für ziemlich zwecklos. Der Erfolg ist jedenfalls der der Annahme einer neuen Gleichgewichtsfigur, der Glocke. Dazu möchte ich nur noch bemerken, dass, wie schon aus den vorstehenden Ausführungen zur Genüge hervorgeht, für das Zustandekommen dieser Gestaltsveränderung die heterogensten einseitig oder aber beidseitig ungleich stark wirksamen Einflüsse denkbar sind.

Weidenreich³⁾ geht von der für ihn feststehenden Anschauung aus, dass die Glocke verglichen mit der Scheibe einen Quellungszustand darstelle oder, von seinem Standpunkte aus wohl richtiger ausgedrückt, die Scheibe einen Schrumpfungszustand der Glocke.

„... bedient man sich nun der neuerdings für ‚physiologisch‘ ausgegebenen Kochsalzlösung von 0,9%, so wird man nach Glockenformen vergeblich Ausschau halten, überall zeigen die Profil- oder Enface-Ansichten, und zwar sehr stark markiert, die typischen Scheibenbilder.“⁴⁾

„Nimmt man dagegen eine nur 0,6%ige Lösung, so sieht man wieder fast ausschliesslich Glocken.“⁴⁾

„... wir brauchen ja nur die 0,9%ige Kochsalzlösung zu verdünnen, um die Körperchen in Glocken überzuführen.“⁵⁾

Sieht man die Glocken als Quellungserscheinungen an, dann wird man also stets eine relative Hypisotonie des Mediums anzu nehmen haben.

Für eine ganze Reihe von Fällen, so auch die hier zitierten, scheint die Deutung der Glocken als Quellungs Zustände völlig zutreffend. Wie will man damit aber die Befunde des Heissluft-

1) L. Löhner, l. c. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120 S. 203. 1907.

2) Vgl. F. Weidenreich, l. c. Fol. haem. vol. 2 p. 97. 1905.

3) F. Weidenreich, l. c. S. 19. 1904.

4) F. Weidenreich, l. c. S. 468. 1903.

5) F. Weidenreich, l. c. S. 19. 1904.

versuches (vgl. S. 416) und jener Versuche, bei denen man eine merkliche Verdunstung nicht ausschliessen kann, in Einklang bringen? Unvermeidlich muss es hier zu einer Konzentrationserhöhung und damit zu einer relativen Hyperisotonie des Blutplasmas kommen, und an den Blutkörperchen können unter solchen Umständen, sieht man von der Wärmewirkung als solcher ab, höchstens Schrumpfungs-, jedenfalls nicht Quellungserscheinungen auftreten.

Ein zwingender Grund, das Entstehen der Glocken auf diesem Wege, also als Folge einer statthabenden Konzentrationserhöhung des Blutplasmas, für unmöglich zu erklären, liegt meines Erachtens nach nicht vor, um so weniger, da auch Maulbeer- und Stechapfel-formen, die ja immer als Schulbeispiele für Gestaltsveränderungen unter dem Einflusse hyperisotonischer Lösungen angeführt werden, unter Umständen in einem hypisotonischen Medium beobachtet wurden¹⁾.

Als wesentlich wird man nur auch hier die ungleichmässige, einseitige Einwirkung im Auge zu behalten haben; deren Zustandekommen dürfte sich gerade bei der Verdunstung durch die von den oberflächlichen zu den tieferen Schichten abnehmende Konzentrationserhöhung ungezwungen erklären lassen.

Unter den gegebenen Bedingungen könnte man sich ungefähr auf diese Weise das Entstehen einer neuen Gleichgewichtsfigur, der Glocke, in anisotonen Flüssigkeiten vorstellen. Findet aber die Einwirkung und die damit jedenfalls verbundene Schädigung des molekularen Gefüges allseits gleichmässig — und wohl auch in höherem Grade — statt, dann führt Hypertonie des Mediums durch allgemeine Schrumpfung zur Maulbeerform, Hypotonie durch gleichmässige Quellung zur Kugel.

Man sieht sich weiters noch zu folgender Überlegung veranlasst: Die scheibenförmigen Blutkörperchen verwandeln sich unter dem Einflusse der Wärmewirkung in Glocken; eine Rückverwandlung findet aber hier nie und unter keinen Umständen statt, ebensowenig als bei den durch die Einwirkung des elektrischen Entladungsschlages hervorgerufenen Glockenformen. Nach Weidenreich stellen die Scheiben bereits sekundär veränderte Formen vor, und aus diesen sollten unter so schwer schädigenden Einflüssen, wie es Hitze und Entladungsschlag doch jedenfalls sind, wieder den Primär- und

1) E. Albrecht, l. c. S. 93. 1904.

Normalformen so überaus ähnliche oder gar identische Glocken entstehen können? Diese Vorstellung hätte zwar dann nichts Befremdendes an sich, wenn sowohl Glocken als Scheiben sich als ausserordentlich labile Gestaltungen erwiesen und die Veränderungen nach beiden Seiten und stets unkehrbar stattfinden würden. Nun wären derartige Umkehrungen nach Weidenreich zwar bei Anwendung verschiedener Kochsalzkonzentrationen möglich — obwohl auch noch diesbezügliche genauere Beobachtungen, beschränkt auf einzelne bestimmte Blutkörperchen, wünschenswert erscheinen —, nie gilt aber das gleiche für die nach den anderen angeführten Methoden zur Darstellung gebrachten Glocken.

Die Schlüsse, die man aus allen diesen Ausführungen ziehen dürfen, werden die sein, dass man die Glockenformen der Säuger-Erythrocyten — auf welche Weise immer man dieselben auch zur Darstellung gebracht hat — wohl kaum als primär gegebene, unveränderte und ungeschädigte Gebilde wird auffassen dürfen.

Gerade diese Überlegungen werden es auch zweifelhaft erscheinen lassen, ob man die im normalen Blute mitunter beobachteten vereinzelt Glocken als vollwertige Bildungen, als Modifikationstypen nach Jolly, wird bezeichnen dürfen, oder ob dieselben nicht immer bis zu einem gewissen Grade Alterationstypen darstellen.

Unterscheidungsfähigkeit im Gebiete des Geschmacks und Geruchs.

Von

Dr. **Wilhelm Sternberg**,
Spezialarzt für Zucker- und Verdauungskranke in Berlin.

(Mit 6 Textfiguren.)

Geschmack und Geruch kann man als chemischen Sinn, Tastsinn als physikalischen Sinn auffassen. Gemeinsam ist dem chemischen und physikalischen Sinn der recht untergeordnete Anteil, den sie im Gegensatz zu den übrigen Sinnen an unserer intellektuellen Ausbildung nehmen. Das ist der Grund, weshalb man sie die „niedereren“ Sinne heisst. Um so wichtiger ist jedoch ihr Einfluss auf die vegetativen Vorgänge des tierischen Lebens, also auf die Erhaltung der Art und auf die Erhaltung des Individuums, sowie auf die Triebe, welche der Erhaltung der Art und der Erhaltung des Individuums vorstehen, nämlich auf den Appetit im weitesten Sinne des Wortes. Der Tastsinn hat nicht wenig mit der Erhaltung der Art zu tun. Soweit die Erhaltung des Individuums durch die Auswahl der Nahrungsmittel bestimmt wird, findet der Trieb der Nahrungssuche, also der Appetit im engeren Sinne des Wortes, seine wesentlichste Unterstützung im chemischen Sinn. Ist das richtig, dann müssen sich gewaltige Unterschiede gerade im Bereich dieser Sinnesgebiete ergeben, und zwar nach zwei Richtungen hin, einmal Unterschiede in der Gattung, im Geschlecht, dem männlichen gegenüber dem weiblichen, sowie Unterschiede im Alter, dem geschlechtsreifen gegenüber dem geschlechtsunreifen. Diese Gesichtspunkte bedürfen umfangreicher und eingehender Untersuchungen. Einen Beitrag hierzu mögen einige experimentelle Prüfungen über die Unterscheidungsfähigkeit des Geschmacks und des Geruchs abgeben.

Was den Geschmack betrifft, so haben experimentelle Untersuchungen in letzter Zeit auch nichtmedizinische Forscher geliefert:

die Chemiker C. Th. Becker¹⁾ und R. O. Herzog, der Theologe Norbert Brühl²⁾, der Philosoph Kowalewski³⁾, der Leiter der Weinbauschule in Geisenheim Wortmann⁴⁾ u. a. m. Diese Arbeiten sind seltsamerweise in der fachwissenschaftlichen Literatur der Sinnesphysiologie, z. B. in Nagel's⁵⁾ Darstellungen, ganz übersehen worden. Trotz des regen Interesses, das auch die nichtfachwissenschaftlichen Forscher der experimentellen Ergründung des Geschmacks entgegenbringen, erhalten sich doch in der Sinnesphysiologie die Sätze: „Der Geschmack ist verschieden“, „Des goûts sont différents“ und „De gustibus non est disputandum“, „Il ne faut pas disputer des goûts“, bei aller Widerlegung meinerseits⁶⁾, Sätze, die mir für die weitere Entwicklung dieser Disziplin nicht wenig verhängnisvoll zu sein scheinen. Denn sie erhalten sich nicht bloss in der Theorie der physiologischen Wissenschaft, wo sie von Bidder⁷⁾ und Munk⁸⁾ hervorgehoben werden, sondern auch in der wissenschaftlichen Praxis sogar. Die bedeutendsten Spezialforscher, mit Zuntz⁹⁾ Bickel⁹⁾, Rosenheim⁹⁾, berufen sich auf diesen Satz bei der Beurteilung der Genussmittel und sogar bei der vergleichenden Abschätzung des Wertes von Surrogaten gegenüber dem der originalen Genussmittel. Selbst in der Diskussion über die Frage der Krankenhausküche und der Kranken-

1) „Zur Kenntnis des Geschmacks.“ Zeitschr. f. physiol. Chemie 1907 Nr. 52 S. 496—505.

2) „Das Geschmacksorgan und die Geschmacksempfindungen nebst neuen Untersuchungen über die Erregung verschiedener Geschmäcke durch den elektr. Strom.“ Natur und Offenbarung Bd. 94 S. 302. 1903.

3) „Studien zur Psychologie des Pessimismus.“ Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens S. 54. Wiesbaden 1904.

4) Landwirtschaftl. Jahrbücher, Zeitschr. f. wissenschaftl. Landwirtschaft und Arch. des Kgl. Preuss. Landes-Ökonomie-Kollegiums 1906 S. 741—836. Julius Wortmann-Geisenheim, „Über den Einfluss der Temperatur auf Geruch und Geschmack der Weine“.

5) Handb. d. Physiol. 1905 Bd. III. — Lehrb. d. Physiol. des Menschen von Zuntz-Loewy. 1909.

6) „Zur Physiologie des süßen Geschmacks“. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane Bd. 35 S. 83. 1904.

7) „De gustu non est disputandum.“ „Schmecken.“ Wagner's Handwörterbuch d. Physiol. Bd. III, 1 S. 9. 1846.

8) J. Munk, „Physiologie des Menschen und der Säugetiere“, 5. Aufl., S. 505. 1899.

9) „Die Alkoholfrage im Lichte der modernen Forschung“ S. 48 und 49. Leipzig 1909. — „Geschmack und Appetit.“ Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43 S. 336, 337. 1908.

küche, welche ich in dem Sinne der Berücksichtigung einer grösseren Schmackhaftigkeit zu reformieren bestrebt bin, hält man¹⁾ mir stets den Satz entgegen: „Über den Geschmack lässt sich überhaupt nicht streiten.“

Könnte eine solche Annahme auch schon eine gewisse Richtigkeit beanspruchen, dann gebietet doch die Art der wissenschaftlichen Bearbeitung, wie ich²⁾ bereits ausgeführt habe, zunächst einmal das Gegenteil vorauszusetzen. Und hieran wäre so lange festzuhalten, bis erst die Unrichtigkeit dieser Annahme erwiesen wäre. Zudem ist der Satz auch in Wirklichkeit durchaus unzutreffend. Er hat gar keine physiologische Geltung. Seine Richtigkeit beschränkt sich bloss auf die psychologische Seite, wie ich³⁾ eingehend dargelegt habe. Das haben die modernen Physiologen ganz übersehen. Dies ist darum die Klippe, an der die ganze Pawlow'sche Schule mit ihren Lösungsversuchen des Problems vom Appetit gestrandet ist. Und nicht einmal in psychologischer Hinsicht ist der Umfang der Richtigkeit jenes Satzes ein bedeutender.

An Qualitäten kommen lediglich die vier: Süss und Bitter, Salzig und Sauer in Betracht. Die Ansicht von Nagel⁴⁾ und Cohnheim⁵⁾, dass noch eine fünfte Qualität, nämlich der laugenhafte Geschmack, hinzuzufügen sei, glaube ich⁶⁾ bereits endgültig widerlegt zu haben. Trotzdem hält Nagel⁷⁾ an seiner Ansicht immer noch fest und meint sogar, eine sechste Geschmacksqualität, nämlich die metallische, nicht abweisen zu müssen: „Unentschieden ist, ob es einen spezifisch laugenhaften und einen metallischen Geschmack gibt, oder ob das nur Mischungen mehrerer anderer Qualitäten sind.“ Allein tatsächlich ist es doch noch niemals gelungen, durch irgendeine Mischung der verschiedensten Geschmacksqualitäten einen metallischen oder laugenhaften Geschmack hervorzubringen. Auch

1) Wehmer, Diskussion zum Vortrag: „Die Küche in der modernen Heilanstalt.“ Deutsche Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege 12. Januar 1909. Hygien. Rundschau 1909 Nr. 12.

2) „Zur Physiologie des süssen Geschmacks.“ Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane 1904 S. 83.

3) „Die Alkoholfrage im Lichte der modernen Forschung“ S. 51. Leipzig 1909.

4) „Der Geschmackssinn.“ Handb. d. Physiol. Bd. 3 S. 639. 1905.

5) „Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. 23 Vorlesungen für Studierende und Ärzte“ S. 255. Berlin 1908.

6) „Die Zahl der Geschmacksqualitäten.“ Pflüger's Arch. Bd. 125 S. 522. 1908.

7) Lehrb. d. Physiol. des Menschen, von Zuntz-Loewy, S. 211. 1909.

die Annahme von Ziehen¹⁾ vermag ich nicht zu teilen. Dieser Forscher vertritt den Standpunkt von Öhrwall, indem er folgende Angabe macht: „Von anderen werden ohne zureichenden Grund auch alkalisch und metallisch als besondere Geschmacksqualitäten angeführt. Beide beruhen auf eigenartigen Kombinationen der elementaren Geschmacksempfindungen und beigemischter Berührungsempfindungen.“ Allein es ist doch auch noch niemals gelungen, durch irgendwelche Beimischung von irgendwelchen Berührungsempfindungen zu irgend welchen Geschmacksqualitäten einen alkalischen oder metallischen Geschmack zu erzeugen. Kieso²⁾ meint freilich, Mischungen von Zucker und Kochsalz in schwachen Lösungen ergeben bei einem bestimmten Mischungsverhältnis sehr schwachen, **laugig**-faden Geschmack, der weder an Süß noch an Salzig erinnert. Ich kann dies nicht bestätigen. Auch ergab meine Nachfrage bei Bäckern und Köchen, die diese Mischung doch gewiss oft herstellen, dass etwas Derartiges unbekannt ist. Zudem hatte auch Zuntz³⁾ bereits vordem einen ganz anderen Effekt dieses Mischgeschmackes nachgewiesen. Die Intensität des Süßgeschmackes wird nämlich gesteigert, wenn einer Zuckerlösung salzig oder bitter schmeckende Stoffe, aber in so geringer Menge zugesetzt werden, dass sie für sich allein keine deutliche Geschmacksempfindung hervorrufen. Setzt man eine 0,1 %ige Kochsalzlösung, die nicht mehr durch den Geschmack von reinem Wasser zu unterscheiden ist, zu einer 12 bis 15 %igen Zuckerlösung, so schmeckt diese erheblich süßer als ohne den Zusatz. Der Intensitätsunterschied ist so gross, dass den meisten eine 12 %ige Zuckerlösung mit dem Zusatz deutlich süßer schmeckt als eine 15 %ige ohne Zusatz. Sobald man aber mit dem Zusatz die Grenze überschreitet, so dass der salzige oder bittere Geschmack für sich auch wahrnehmbar wird, tritt die Erhöhung der Intensität nicht ein. Vielmehr zeigt sich der gegenteilige Effekt. Die Süße erscheint geringer. Damit kann

1) Leitfaden der physiol. Psychologie, 8. Aufl., 1908 S. 49.

2) Philosophische Studien von W. Wundt Bd. 12 S. 266 u. 267 u. ff. 1896, „Beiträge zur physiologischen Psychologie des Geschmacksinnes. § 4. Kompensations- und Mischungserscheinungen.“

3) Generalversamml. d. Vereins f. Rübenzucker-Industrie des Deutschen Reiches, 25. Mai 1892: „Wie erklärt sich die Ansicht des Publikums, dass Raffinaden verschiedener Herkunft verschieden süßen?“ — Physiol. Gesellsch. Berlin 22. Juli 1892. „Beitrag zur Physiologie des Geschmacks.“ Arch. f. Physiol. 1892 S. 556.

wohl die Ansicht von Kieso w auch als widerlegt angesehen werden, als ob durch Mischung von Süß und Salzig eine bisher unbekannte und obendrein ganz unzulässige Qualität, die des Laugigen, entstünde. Das, was die Forscher zu der Annahme einer laugigen Qualität verleitet, mag wohl die Tatsache sein, dass der den Säuren eigene saure Geschmack den diametralen Gegensatz, der durch die Chemie geläufig geworden ist, auch auf sensuellem Gebiet gewissermaassen fordert.

Die Unterschiedsempfindlichkeit bezieht sich naturgemäss bloss auf die Intensität der einzelnen Qualitäten. Freilich der Psychologe G. F. Lipps¹⁾ geht weiter, wie ich²⁾ bereits wiederholt hervorgehoben habe. In seiner kürzlich erschienenen Schrift „Grundriss der Psychologie“ macht er nämlich folgende Angaben: „Jede der vier Grundqualitäten kann stärker oder schwächer empfunden werden. Sie kann aber auch in verschiedenen Färbungen oder Abtönungen auftreten, da es beispielsweise offenbar verschiedene Arten des Süßes gibt.“ Sieht man aber von dem Beigeschmack und Nachgeschmack ab, den Lipps gewiss nicht gemeint haben mag, so kann man dem Psychologen durchaus nicht beipflichten, als gäbe es wirklich mehrere Arten von Süß, mehrere Arten von Sauer, mehrere Arten von Salzig, mehrere Arten von Bitter. Eine solche Annahme ist auch in der Literatur der Sinnesphysiologie noch niemals gemacht worden. „Es ist nicht möglich,“ sagt mit Recht Tigerstedt³⁾, „die Geschmackseindrücke in Unterabteilungen zu ordnen. Vorausgesetzt, dass wir von verschiedenen zu derselben Gruppe gehörigen Substanzen nur solche Lösungen anwenden, welche einen gleich starken Geschmack hervorrufen, so schmecken z. B. Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, Essigsäure, Weinsäure und Oxalsäure ganz gleich.“ Nagel⁴⁾ hat daher den Kernpunkt überhaupt gar nicht getroffen, wenn er meint: „Äquimolekulare Lösungen von Mineralsäuren wirken deutlich verschieden, am sauersten ist die Schwefelsäure, dann folgen Salz- und Salpetersäure, zuletzt die Phosphorsäure.“ Denn die chemische Stärke dieser Säuren ist vollkommen verschieden, so dass die äquimolekularen Lösungen

1) G. J. Göschen, 1909 S. 88.

2) „Die Küche in der modernen Heilanstalt“ S. 91 Anm. 139. F. Enke, Stuttgart 1909. — „Der Appetit und die Appetitlosigkeit.“ Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 67 S. 7. 1909.

3) Lehrb. d. Physiol. d. Menschen, 2. Aufl., Bd. 2 S. 125. Leipzig 1902.

4) „Der Geschmackssinn.“ Handb. d. Physiol. d. Menschen Bd. 3 S. 637. 1904.

naturgemäss eine ganz verschiedene Intensität des Geschmackes zeigen müssen. Es ist vollkommen zutreffend, wenn Tigerstedt fortfährt: „Dasselbe gilt von den bitteren Stoffen, wie Strychnin, Chinin, Morphin und Pikrinsäure, sowie von den süssen, Milchzucker, Traubenzucker, Rohrzucker.“

Demnach bleibt die Unterscheidungsfähigkeit der vier Qualitäten von Süss, Bitter, Sauer und Salzig und die Unterschiedsempfindlichkeit der Intensitäten.

Experimentalstudien über den Geschmack der Kinder sind nur recht selten ausgeführt worden. Es ist bezeichnend: Gerade der hervorragende ärztliche Praktiker Kussmaul¹⁾ war es, der die ersten exakten Geschmacksprüfungen bei Kindern ausgeführt hat, bereits vor einem halben Jahrhundert.

Von allen Sinnen ist der Geschmackssinn beim Neugeborenen am frühesten erwacht. Er ist schon sofort nach der Geburt in vorzüglichem Maasse ausgebildet. Denn das Neugeborene unterscheidet nicht nur die Qualitäten Süss und Bitter, sondern sogar die Intensitäten. Zu einer Zeit, in der das Kind oder neugeborene Tier noch taub, ohne Geruch und oft blind ist, jedenfalls noch nicht Farben unterscheiden kann, erkennt es doch schon die Materie, und zwar lediglich mit diesem einzigen Sinn. Selbst 1—2 Monate zu früh geborene Kinder sind nicht weniger empfindlich gegen Geschmacksreize, so dass angenommen wird²⁾, der Geschmackssinn werde schon im intrauterinen Leben geübt. Küstner und Binswanger erwähnen sogar einen Anencephalus mit Geschmacksvermögen.

Einen Anencephalus habe ich³⁾ ebenfalls untersucht und einen tiefgehenden Unterschied in dem reflektorischen Mienenspiel auf die verschiedenen Geschmacksempfindungen wahrgenommen. Bei der süssen Geschmacksempfindung spitzt er den Mund, schluckt mit Behagen, beisst auf den den Schmeckstoff tragenden Pinsel und führt eine Saugbewegung aus. Ist ja der Saugreflex der erste Reflex überhaupt, der bereits in utero ausgelöst wird. Beim bitteren Geschmack wird das Gesicht verzogen, der Kopf abgewendet, und der Mund stark geöffnet. Es findet also infolge der bitteren Geschmacks-

1) Kussmaul; „Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen“. Leipzig und Heidelberg 1859.

2) „Krankenernährung und Krankenküche. Geschmack und Schmeckhaftigkeit“ S. I. F. Enke, Stuttgart 1903.

3) „Geschmacksempfindung eines Anencephalus.“ Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane Bd. 27. 1901.

empfindung das physiologische Gegenstück von dem bei der entgegengesetzten Geschmacksempfindung auftretenden Mienenspiel statt. Der saure Geschmack bewirkt eine weitere, ganz bestimmte mimische Reflexbewegung im Gesicht. Auch der salzige Geschmack konnte einen Schluckreflex nicht auslösen.

Neuerdings habe ich mit meinem Gustometer¹⁾ an Säuglingen einige Schmeckversuche ausgeführt. Der süsse Geschmack wurde in gewisser Intensität angenehm empfunden. Wiederholt hatte er den Saugreflex zur Folge. In hoher Intensität wurde der süsse Geschmack mitunter unangenehm empfunden. Stets wurde die bittere und die saure Qualität auch in geringerer Intensität unangenehm

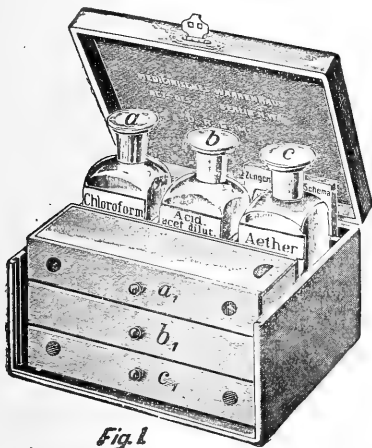


Fig. 1

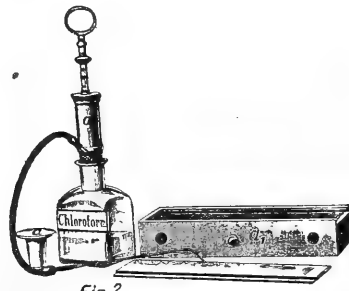


Fig. 2.

Fig. 1 und 2. Kompendiöser quantitativer Gustometer zu klinischen Zwecken.

wahrgenommen. Es stellt sich leicht der antagonistische Reflex²⁾ in entgegengesetzter Richtung ein, der Würgreflex. Damit bestätigt sich die Vermutung von Ziehen³⁾: „Wahrscheinlich unterscheidet schon der Neugeborene alle vier Geschmacksqualitäten bei genügender Konzentration der schmeckenden Lösung ziemlich sicher.“

Vergleichende Untersuchungen an verschiedenen erwachsenen Kindern hat unter meiner Leitung Dr. Paul Mahner⁴⁾ ausgeführt.

1) „Kompendiöser quantitativer Gustometer zu klinischen Zwecken.“ Berl. klin. Wochenschr. 1907 Nr. 14.

2) „Geschmack und Appetit“. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43 S. 330. 1908.

3) „Leitfaden der physiologischen Psychologie“, 8. Aufl., S. 51. 1908.

4) „Vergleichende psycho-physiologische Versuche über die Unterscheidungsfähigkeit im Gebiete des inneren und äusseren Tastsinnes, des Geschmacks- und

An zwölf Kindern: vier normalsinnigen, vier blinden und vier taubstummen, im Alter von 8 bis 14 Jahren wurden je 20 Versuche mit jeder Geschmacksqualität angestellt. Verwandt wurde mein Gustometer mit den drei gasförmigen Schmeckstoffen für Sauer, Süss und Bitter: Essigsäure, Chloroform und Äther. Der salzige Geschmack wurde nicht geprüft. Es gibt keinen gasförmigen Schmeckstoff von dieser Qualität, welche, wie ich ¹⁾ bereits hervorgehoben habe, eine äusserst singuläre Eigenschaft der Materie ist. In der Stellung des Kolbens 5 gegenüber der von 10 wurde die Unterschiedsempfindlichkeit geprüft. Das Ergebnis war folgendes:

A. Am besten wurde allgemein Sauer und fast ebenso Süss wahrgenommen.

B. Auffallend ist, dass ausnahmslos Bitter am schlechtesten wahrgenommen wurde. Wenn auch, wie Obersteiner²⁾ hervorhebt, die Vergleichung der Sinnesmodalitäten aus verschiedenartigen Gebieten im allgemeinen gewiss nicht zulässig ist, so muss doch hervorgehoben werden, dass die Intensität der Süssigkeit des Chloroforms eine beträchtliche ist, die des bitteren Geschmackes von Äther nur geringfügig.

C. Die vier Blinden sind den vier Taubstummen überlegen, und zwar in der Unterschiedsempfindlichkeit aller drei Qualitäten.

D. Das eine taubstumme Mädchen übertrifft alle anderen drei taubstummen, zum Teil sogar die blinden Knaben.

Ich habe an einigen kranken Kindern und kranken Erwachsenen mehrere Versuche angestellt und regelmässig eine grössere Unterscheidungsfähigkeit der Kranken gegenüber den Gesunden objektiv feststellen können. Die Tatsache der gesteigerten Empfindlichkeit im allgemeinen ist einer der Gründe, warum ich eine grössere Schmeckhaftigkeit der Küche für die Kranken fordere und das Vorbild der Krankenküche nicht wie bisher in der häuslichen bürgerlichen Küche sehe, sondern in der feinen Kochkunst. Diese Erscheinung der höheren Geschmacks-

Geruchssinnes an taubstummen, blinden, normalsinnigen, schwachsinnigen und taubstumm-blinden Kindern.“ Inaug.-Diss. Bern 1909.

1) „Der salzige Geschmack und der Geschmack der Salze.“ Engelmann's Arch. f. Physiol. 1904 S. 488. — „Geschmack und Geruch“ S. 10. Julius Springer, Berlin 1906.

2) Obersteiner, „Zur vergleichenden Psychologie der verschiedenen Sinnesqualitäten“. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens H. 37. 1905.

empfindlichkeit in Krankheiten ist eine in der Praxis des täglichen Lebens längst bekannte Tatsache. Zumal die Feinschmecker schätzen geradezu diese durch leichte Magenverstimmungen hervorgerufene Hyperästhesie als willkommene Zugabe. In der theoretischen Wissenschaft hat die Beobachtung der Geschmacksveränderung zu der Annahme geführt, dass sich in Krankheiten perverse Geschmacksempfindungen einstellen. So hat dies auch Pawlow¹⁾ angenommen. Allein schon Plato²⁾ macht Angaben, welche der Wahrheit näher kommen als diese moderne Lehre. In „Theätet“ heisst es nämlich folgendermassen:

Sokrates: Denn nach den früheren Zugeständnissen erzeugt ja die wirkende Ursache mit dem leidenden Subjekt Süssigkeit und eine Wahrnehmung, beide in ihrer gleichzeitigen Bewegung, und die Wahrnehmung macht, da sie vom Leidenden ausgeht, die Zunge zu einer wahrnehmenden; die Süssigkeit aber, die aus dem Wein um ihn herum sich bewegt, macht ihn süss für die gesunde Zunge nach Sein und Schein.

Theaitetos: Ganz so lauteten die früheren Zugeständnisse.

Sokrates: Wenn er aber einen in krankem Zustand traf, nicht wahr, dann hat er zunächst schon in Wahrheit nicht eben denselben getroffen; denn er traf doch mit einem Unähnlichen zusammen?

Theaitetos: Ja.

Sokrates: Also bringt auch ein solcher Sokrates mit dem Schluck Wein andere Wirkungen hervor, auf der Zunge die Wahrnehmung der Bitterkeit, um den Wein aber entsteht und bewegt sich die Bitterkeit und macht ihn nicht zur Bitterkeit, sondern bitter, mich aber nicht zur Wahrnehmung; sondern zu einem Wahrnehmenden?

Ἐγέννησε γὰρ δὴ ἐκ τῶν προωμολογημένων τό τε ποιῶν καὶ τὸ πάσχον γλυκύτητα τε καὶ αἴσθησιν, ἅμα φερόμενα ἀμφοτέρω, καὶ ἡ μὲν αἴσθησις πρὸς τοῦ πάσχοντος οὕσα αἰσθανομένην τὴν γλῶσσαν ἀπειργάσατο, ἡ δὲ γλυκύτης πρὸς τοῦ οἴνου περὶ αὐτὸν φερομένη γλυκὴν τὸν οἶνον τῆ ὑγαινοῦσῃ γλώττῃ ἐποίησε καὶ εἶναι καὶ φαίνεσθαι. — ΘΕΑΙ. Πάνν μὲν οἶν. Τὰ πρότερα ἡμῖν οὕτως ὡμολόγητο. — ΣΩ. Ὅταν δ' αἰσθενοῦντα, ἄλλο τι πρῶτον

1) „Die Arbeit der Verdauungsdrüsen“ S. 182. Wiesbaden 1898.

2) Theaitet, XIV, 159^d.

μὲν τῇ ἀληθείᾳ οὐ τὸν αὐτὸν ἔλαβεν; ἀνομοίω γὰρ δὴ προσῆλθεν. — ΘΕΑΙ. Ναί. — ΣΩ. Ἐτερα δὴ αὖ ἐγεννησάτην ὃ τε τοιοῦτος Σωκράτης καὶ ἡ τοῦ οἴνου πόσις, περὶ μὲν τὴν γλυκῆν αἴσθησιν πικρότητας, περὶ δὲ τὸν οἶνον γιννομένην καὶ φερομένην πικρότητα, καὶ τὸν μὲν οὐ πικρότητα ἀλλὰ πικρὸν, ἐμὲ δ' οὐκ αἴσθησιν ἀλλ' αἰσθανόμενον; — ΘΕΑΙ. Κομιδῇ μὲν οἶν. — ΣΩ. Οὐκοῦν ἐγὼ τ' οὐδὲν ἄλλο ποτὲ γενήσομαι οὕτως αἰσθανόμενος· τοῦ γὰρ ἄλλον ἄλλη αἴσθησις καὶ ἄλλοιον καὶ ἄλλον ποιεῖ τὴν αἰσθανόμενον· οὐτ' ἐκεῖνο τὸ ποιοῦν ἐμὲ μὴ ποτ' ἄλλω συνελθὼν ταῦτόν γεννῆσαν τοιοῦτον γένηται· ἀπὸ γὰρ ἄλλον ἄλλο γεννῆσαν ἄλλοιον γενήσεται. — ΘΕΑΙ. Ἔστι ταῦτα. — ΣΩ. Οὐδὲ μὴν ἐγὼ τ' ἐμαυτῷ τοιοῦτος ἐκεῖνό θ' ἐαυτῷ τοιοῦτον γενήσεται. — ΘΕΑΙ. Οὐ γὰρ οἶν. — ΣΩ. Ἀνάγκη δέ γ' ἐμὲ τε τιπὸς γίνεσθαι, ὅταν αἰσθανόμενος γίνωμαι· αἰσθανόμενον γὰρ μηδενὸς [δέ] αἰσθανόμενον ἀδύνατον γίνεσθαι ἐκεῖνό τέ τι γίνεσθαι, ὅταν γλυκὴ ἢ πικρὸν ἢ τι τοιοῦτον γίνηται· γλυκὴ γὰρ μηδενὶ [δέ] γλυκὴ ἀδύνατον γίνεσθαι.

Ähnlich drückt sich Sokrates¹⁾ ein zweites Mal aus: Denn erinnere Dich, was in der früheren Auseinandersetzung vorkam, dass für den Kranken die Speisen bitter erscheinen und sind, für den Gesunden das Gegenteil. Weiser soll man keinen dieser beiden machen. Das ist ja gar nicht möglich. Auch darf man nicht behaupten, der Kranke sei unwissend, weil er solche Vorstellungen hat, der Gesunde weise, weil er andere hat.

Οἶον γὰρ ἐν τοῖς πρόσθεν ἐλέγετο ἀναμνήσθητι, ὅτι τῷ μὲν ἀσθενοῦντι πικρὰ φαίνεται, ἃ ἐσθίει, καὶ ἔστι, τῷ δ' ὑγαιῖνοντι τὰναντία (ἔστι καὶ φαίνεται). σοφώτερον μὲν οἶν τούτων οὐδέτερον δεῖ ποιῆσαι· οὐδὲ γὰρ δυνατόν. οὐδὲ κατηγορητέον, ὡς ὁ μὲν κάμων ἀμαθής, ὅτι τοιαῦτα δοξάζει, ὁ δ' ὑγαιῖνων σοφός, ὅτι ἄλλοια.

Hervorzuheben ist die Tatsache, dass Plato beide Male hier dem Tatsächlichen den Schein gegenüberstellt. Ferner ist bemerkenswert, dass er die beiden Qualitäten Süß und Bitter als förmliche Gegensätze auffasst. An anderer Stelle spricht er dies ganz deutlich aus. Er legt nämlich dem Arzt Eryximachos²⁾ folgende Worte in den Mund: Das Feindlichste aber ist das Entgegengesetzteste, das Kalte dem Warmen, das Bittere dem Süßen, das Trockene dem Nassen, kurz alles dergleichen. (Τὰναντιώτατα) ἔστι δ' ἔχθιστα τὰ

1) Theaitet XX, 166 e.

2) Gastmahl XII, 186 d.

ἐναντιώτατα, ψυχρὸν θερμῷ, πικρὸν γλυκεῖ, ξηρὸν ὑγρῷ, πάντα τὰ τοιαῦτα.

In ähnlicher Weise hat sogar der bedeutendste Mathematiker des vorigen Jahrhunderts, Gauss¹⁾, die Geschmacksqualitäten Süss und Bitter als entgegengesetzt im mathematischen Sinne aufgefasst, als symmetrische Gegenstücke wie Rechts und Links. Demnach verhielte sich Süss und Bitter wie Säure und Alkali oder wie die chemischen, physikalischen, elektrischen Pole zueinander.

Die Änderung der Geschmacksempfindung durch die Krankheit ist aber keine sinnliche, sondern eine psychische. In der Psychologie des Geschmacks macht auch schon in gesunden Tagen das Geschlecht einen deutlichen Unterschied, wie ich²⁾ bereits angegeben habe.

Von Interesse wäre es, die Erfahrungen der Frauenärzte, Nervenärzte und Magenärzte zu sammeln und durch objektive Untersuchungen nachzuprüfen. Es käme nämlich die Frage in Betracht, wie sich Gravidae verhalten, zumal die, welche an unstillbarem Erbrechen leiden oder wenigstens leicht in der Gravidität erbrechen, sowie die Frauen, welche eine gewisse Pica, Essgelüste haben. Ferner fragt es sich, ob Hysterische und andere Nervöse eine objektiv höhere Unterschiedsempfindlichkeit gegenüber ihren gesunden Zuständen, also vor und nach der Erkrankung, zeigen. Schliesslich bedarf die Frage ihrer Lösung, ob Magenranke, Carcinomatöse, alle, die leicht erbrechen oder Ekelempfindung haben, ebenfalls objektiv eine höhere Unterscheidungsfähigkeit aufweisen.

Vaschide³⁾ hatte nachgewiesen, dass die Männer den Frauen im Geschmack etwas überlegen sind. Er hatte zu seinen Untersuchungen das Geusie-esthésimètre benutzt von Toulouse-Vaschide⁴⁾. In der alltäglichen Praxis ist die hervorragende Leistung der Weinschmecker bekannt. Bidder⁵⁾ weist schon darauf

1) Brief an Schumacher 8. Febr. 1846. C. A. F. Peters „Briefwechsel zwischen C. F. Gauss und H. C. Schumacher, 6 Bde. Altona 1860—1865. Fünfter Band 1863 Nr. 1048 S. 126. „Kochkunst und Heilkunst“ S. 63. Wilhelm Weicher, Leipzig 1906.

2) „Geschmack und Geschlecht“ in „Krankenernährung und Krankenküche. Geschmack und Schmackhaftigkeit“ S. 39. Stuttgart 1906.

3) Vaschide, „Mesure de la sensibilité gustative chez l'homme et la femme“. Comptes rendus t. 39 p. 898. 1904.

4) Toulouse et Vaschide, „Méthode pour la mesure du goût“. Compt. rend. 1900. „Der Geschmack in der Wissenschaft und Kunst“ S. 40/41. 1907.

5) Bidder, „Schmecken“. Wagner's Handwörterbuch S. 10. 1846.

hin: „Die Empfänglichkeit des Geschmackssinnes für gewisse Einflüsse kann durch wiederholte Einwirkung beträchtlich erhöht werden. Für die Ausbildung, die der Geschmackssinn im ersteren Falle erreichen kann, liefern die Weinschmecker einen auffallenden Beleg.“ Auch du Bois-Reymond¹⁾ hebt dies hervor: „Unter Weinkennern in Bordeaux wäre es verletzend anzunehmen, dass es sich um die Örtlichkeit eines Gewächses handeln könne, nur der Jahrgang steht in Frage.“ Ich konnte diese höhere Empfindlichkeit des Geschmacks bei Feinschmeckern, gewerblichen Kostern und Berufsköchen objektiv nachweisen.

Dass Tiere eine ausgezeichnete Geschmacksempfindlichkeit haben, ist allgemein bekannt. „Elle est friande comme une chatte“, sagt das Sprichwort. Der Geschmack des Saccharins wird im allgemeinen verschmäht. Aus einer Mischung von Zucker und Saccharin suchen Ameisen den Zucker heraus und lassen Saccharin unberührt. Sogar das Sprichwort hat sich dieser Tatsache bemächtigt, dass auch die Tiere eine hohe Geschmacksempfindlichkeit besitzen. „Wie Kirschen und Beeren schmecken, muss man Kinder und Sperlinge fragen! Dies waren unsere Lust- und Leibworte; und so schien uns jenes Buch als die rechte Quintessenz der Greisenheit unschmackhaft, ja abgeschmakt.“ So schreibt Goethe²⁾.

Ich habe einige Schmeckversuche an Katzen angestellt. Katzen haben eine grössere Geschmacksempfindlichkeit im allgemeinen als die Menschen. Den süssen Geschmack lieben sie ungemein. Dennoch wurde der Geschmack des Chloroforms in Gasform von allen vier Versuchstieren ausnahmslos und regelmässig verschmäht, so wenig ich auch davon schmecken liess. Es muss daher angenommen werden, dass entweder diese Intensität der Süsse den Katzen nicht zusagt oder der Neben- und Beigeschmack dieser Chloroform-Süsse. Selbst bei geringster Intensität schütteln sich die Katzen, sie schütteln ferner ihren Kopf und laufen davon. Auch verhältnismässig noch lange nach dem Schmeckversuch schütteln sich die Katzen und lecken sich die Zunge rein, trotzdem sie nicht etwa in direkte Berührung mit dem gasförmigen Schmeckstoff gebracht war. So ausgesprochen das Unbehagen dieser süssen Geschmacksempfindung war, so deutlich war doch der Unterschied gegenüber der Abneigung vor der bitteren Geschmacksempfindung. Die geringste

1) „Über die Übung“ S. 423. 1881. Reden, Leipzig 1887.

2) „Aus meinem Leben“, III. Teil 11. Buch.

Intensität bewirkt, dass die Katzen mit der Pfote den Schmeckstoff wegzuschlagen versuchen und nach rückwärts retirieren. Selbst der Baldriangeruch, der von diesen Katzen ausserordentlich geliebt wird, vermochte es nicht mehr, sie zu versöhnen und die Anlockung an den Bitterstoff zu erzielen. Durch Kontrollversuche stellte ich fest, dass es nicht etwa der Luftstrom aus dem Apparat war, welcher diese Erscheinungen veranlasste, oder etwa das äusserst geringfügige Geräusch bei der Anwendung des Apparates. Denn ich verwandte in gleicher Weise eine grosse Luftpumpe, wie der Radfahrer sie benutzt, welche einen viel grösseren Luftstrom zulässt und mit lautem Geräusch pumpt. Dennoch ertrugen die Katzen sämtlich und regelmässig den mit grossem Druck unter lautem Geräusch ihnen direkt in die Nase gepressten Luftdruck ganz indifferent. Jene Erscheinungen durften also als die Einwirkungen auf die sinnliche Eigenschaft des Geschmacks aufgefasst werden. Einen Unterschied der Alten den Jungen gegenüber konnte ich nicht konstatieren. Auffallend war die Anziehung durch zuckersüsse Leckereien und die Abstossung der Abwehr im entgegengesetzten Fall. Diese Anlockung des Appetitlichen, dessen, was ihren Appetit erregt, und das Gegenteil, die Abstossung des Gegenteiligen, nämlich des Unappetitlichen, dessen, was ihren Abscheu erregt, erinnert¹⁾ förmlich an die Anziehung und Abstossung im anorganischen Reich, also an die anziehende und abstossende Kraft in der Physik, Elektrizität und in der Chemie.

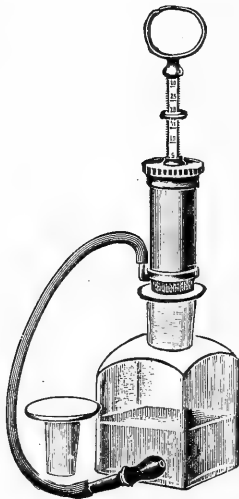
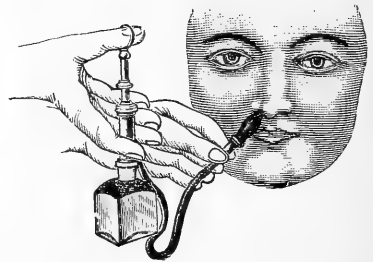
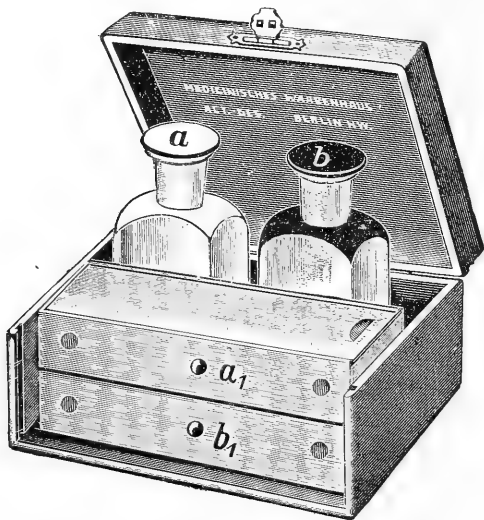
Paul Mahner²⁾ hat auch vergleichende Versuche zur Prüfung der Unterscheidungsfähigkeit im Gebiete des Geruchssinnes an Kindern angestellt. Die zwölf Versuchspersonen waren mit einer Ausnahme dieselben wie bei den Geschmacksversuchen. Zu diesen Prüfungen wurde mein neuer Olfaktometer³⁾ angewandt. Im Gegensatz zu den bisherigen Apparaten setze ich hier das Objekt des Riechstoffes als eine Konstante und verändere lediglich die Grösse der subjektiv empfindenden Oberfläche. Es ist ja die Tatsache auch für alle anderen Sinne hinlänglich bekannt, dass bei gleichbleibender Reiz-

1) „Der Appetit in der experimentellen Physiologie und in der klinischen Pathologie“. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23 Nr. 10 S. 3 u. 13. — „Die Küche in der mod. Heilanstalt“ S. 74 und 75. Stuttgart 1909.

2) l. c.

3) „Kompendiöser quantitativer Olfaktometer zu klinischen Zwecken.“ Deutsche med. Wochenschr. 1909 Nr. 38.

stärke des Objectes die Intensität der subjektiven Empfindung zunimmt, je nach der Grösse der gereizten Oberfläche. So kommt es, dass ein grosser Tropfen einer Zuckerlösung süsser erscheint als ein



Kompensiöser quantitativer Olfaktometer.

einer von genau derselben Lösung. Fernerhin weiche ich von den übrigen Methoden darin ab, dass ich meine Riechprüfungen bloss auf die prinzipiell entgegengesetzten Gerüche beschränke. Dieser

grundsätzlich grösste Gegensatz auf dem Gebiete des Geruchs ist durch das psychische Moment gegeben. Daher beschränkt sich meine Untersuchungsmethode auf die Prüfung von Wohlgeruch und von Gestank. Als Wohlgeruch wurde Maiglöckchen gewählt, als Stinkstoff Schwefelleber.

Unter allen Vorsichtsmassregeln wurden je zwanzig Versuche mit dem Riechstoff und je zwanzig mit dem Stinkstoff angestellt. Der Normalreiz wurde in der Stellung 5, der Vergleichsreiz in der Stellung 10 angenommen.

A. Es erwies sich, dass der Stinkstoff bei allen zwölf Versuchspersonen besser wahrgenommen wurde als der Wohlgeruch. Hiermit stimmt die Beobachtung von Kant¹⁾ überein, der den Geruch den undankbarsten aller Sinne nannte, weil er mehr Unannehmlichkeiten bereite als Freuden.

B. Wiederum waren die Blinden den Taubstummen überlegen, und zwar sowohl in der Unterschiedsempfindlichkeit des Aromas wie in der des Übelgeruchs.

C. Wiederum waren die Taubstummen den Normalsinnigen überlegen, und zwar gleichfalls im doppelten Sinne.

D. Es zeigte sich also eine vollkommene Übereinstimmung in der Unterschiedsempfindlichkeit des Geschmacks und des Geruchs.

Auch im Gebiete des äusseren und inneren Tastsinnes hatte Mahner eine Höherleistung der Taubstummen gegenüber den Normalsinnigen nachgewiesen.

Im Gegensatz zum Geschmack ist auf dem Gebiet des Geruchs die Unterscheidungsfähigkeit der Männer nicht grösser als die der Frauen. Toulouse und Vaschide²⁾ haben mit einer Methode von Toulouse³⁾ gefunden, dass Frauen in einer acht- bis neunfachen Verdünnung Lösungen noch erkennen, welche für die Männer den Schwellenwert abgeben. Dieselben Autoren⁴⁾ fanden, dass das Geruchsvermögen bei Kindern bis zum 6. Jahre zunimmt, um sich dann wieder zu vermindern. Doch nimmt das Unterscheidungs-

1) „Anthropologie in pragmatischer Hinsicht abgefasst“, zweite Aufl., S. 54. Königsberg 1800.

2) Toulouse et Vaschide, „Mesure de l'odorat chez l'homme et chez la femme.“ *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1899 p. 381—384. *Soc. de Biol. séance du 20. XI. 1899.*

3) Toulouse, „Mesure de l'odorat par l'eau camphrée.“ *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1899 p. 379—381.

4) „Mesure de l'odorat chez les enfants“ p. 487—489. 1899.

vermögen beständig ab. Ebenso wiesen¹⁾ sie nach, dass die meisten Menschen auf der linken Seite schärfere Geruchsempfindung haben als auf der rechten.

Ich habe bei Katzen Versuche angestellt. Diese Riechprüfungen waren um so leichter, als man die Riechreize von ferne einwirken lassen kann. Kant nennt den Geruch den „Geschmack in die Ferne“; ebenso meint Rousseau: „Le sens de l'odorat est au goût ce que celui de la vue est au toucher“. Um so auffallender ist die Angabe von Hagen²⁾, nach dem die praktische Bedeutung des Geruchssinnes durch die von Zwaardemaker eingeführte Bezeichnung desselben als des Sinnes für die Nähe vortrefflich beleuchtet sei. Die Feinheit des Geruchssinnes der Tiere ist schon längst bekannt. So sagt Plato³⁾: „Wir werden also demnächst wiederum Spürhunden gleich nachforschen müssen“.

Αθ. Ταῦτ' ἄρα μετὰ τοῦθ' ἡμῖν αὖ καθάπερ κισὶν ἰχθυνοῦσαις διερευνητέον.

Schon seit jeher macht sich daher das Gewerbe die biologische Geruchsprobe der Tiere zunutze. Die Trüffelsucher⁴⁾ bedienen sich nämlich zum Aufsuchen der Pilze zweier mit sehr feinem Geruchssinn ausgerüsteter Tiere, der Schweine und Hunde. Die Tiere sind selber sehr lüstern auf die leckere Speise, die sie durch den Boden wittern. Es ist daher seltsam, dass man erst spät diese biologische Geruchsprobe der Tiere, vornehmlich der Hunde, in den Dienst der Polizei gestellt hat. In der Theorie sind die beregten Tatsachen bisher so wenig bekannt geworden, dass der erstmalige Hinweis hierauf durch mich in meinem Buch „Der Geschmack in der Wissenschaft und Kunst“ auffiel und Albu⁵⁾ in seiner Besprechung zur Verwunderung Anlass gab, da er hier „Betrachtungen über Geschmack, über das Geruchsorgan der Polizei-, Jagd- und Kriegsspürhunde, über Blumenzucht u. dgl. m.“ fände.

1) „L'asymétrie sensorielle olfactive“ p. 785—787. 1899.

2) „Sexuelle Osmresologie“, 2. Aufl., S. 6. 1906.

3) Gesetze, 2. Buch 654^e.

4) „Der Geschmack in der Wissenschaft und Kunst, Kochkunst und ärztl. Kunst“ S. 14—22. F. Enke, Stuttgart 1907.

5) Albu, Berl. klin. Wochenschr., 2. Dez. 1907, Nr. 48 S. 1558. 1907. — „Die Alkoholfrage im Lichte der modernen Forschung“ S. 54. Veit & Co., Leipzig 1909.

Als Riechstoffe verwandte ich Baldrian, *Asa foetida*, Senf, Pyridin und Kombinationen dieser Riechstoffe.

Die Katzen sind viel empfindlicher als die Menschen, zumal dem Baldrian gegenüber, und am meisten die männlichen, die Kater. Die Katzen schnüffeln schon in der Luft bei einer ganz minimalen Menge von Baldrian, die von der menschlichen Nase (von drei Menschen, welche bei den Versuchen stets zugegen waren,) noch gar nicht wahrgenommen werden konnte.

Der Baldriangeruch wird von den Katzen ausserordentlich geliebt. Von den Pharmakologen wird mitunter angegeben, dass die Ansicht des Laienpublikums nicht richtig wäre, als ob der Baldriangeruch den Katzen angenehm sei. Doch hat sich dies in meinen Versuchen unzweifelhaft erwiesen. Selbst die alte weibliche Katze, die den Baldriangeruch weniger liebt als der Kater, wälzt sich mit sichtlichem Behagen an der Stelle des Bodens, auf die ich einen kleinen Tropfen der officinellen Baldriantinktur hatte fallen lassen, während sie sich sonst niemals am Boden wälzt. Der Kater leckt an dieser Stelle den Boden unaufhörlich und hörbar sogar ab; trotzdem die angefeuchtete Stelle für unser Auge kaum mehr kenntlich war, verlässt er sie nicht und leckt noch lange Zeit intensiv.

Es zeigte sich ein merkwürdiger psychologischer Unterschied im Geschlecht. Die Kater lieben den Baldriangeruch mehr als die Katzen.

Dieser psychologische Unterschied im Geschlecht ist deshalb besonders bemerkenswert, weil beim Menschen das Verhältnis gerade umgekehrt ist. Ich gab sehr vielen Männern und sehr vielen Frauen Baldrian und *Asafoetida* zu riechen. Fast ausnahmslos wurde der Geruch von den Männern nicht geliebt. Fast regelmässig wurde er abscheulich, sogar widerlich „ekelhaft“ empfunden. Das ist aber das diametral Entgegengesetzte vom Angenehmen. Die meisten Frauen hingegen fanden diese Gerüche nicht widerlich, fast regelmässig empfanden sie den Geruch angenehm. Dabei handelte es sich keineswegs etwa um nervöse oder gar hysterische Frauen. Dass tatsächlich das Geschlecht einen tiefgehenden Unterschied in der Psychologie des Geruchs macht, ist eine längst bekannte Tatsache. Ihrer gedenkt bereits *Xenophon*¹⁾: „Wie ein anderes Kleid dem Weibe, ein anderes dem Manne schön steht, so muss auch der Geruch ein anderer sein für den Mann, ein anderer für das Weib.“

1) Gastmahl II, 3.

Ὡσπερ γάρ τοι ἐσθλῆς ἄλλη μὲν γυναικί, ἄλλη δὲ ἀνδρὶ καλή, οὕτω καὶ ἰσμιῇ ἄλλη μὲν ἀνδρὶ, ἄλλη δὲ γυναικὶ πρέπει.

Deshalb ist es merkwürdig, dass die theoretischen Wissenschaften der Physiologie des Geruchs und der Psychologie diese Kenntnis noch nicht in sich aufgenommen haben. Jedenfalls verdient diese Beobachtung aber weiterverfolgt zu werden, und zwar in der Nervenheilkunde, in der Frauenheilkunde, in der Heilmittellehre, in der Tierarzneikunde und in der allgemeinen Zoologie. Es dürfte sich wohl verlohnen, die Erfahrungen der verschiedenen Fachmänner zu sammeln und nachzuprüfen.

Junge Kater scheinen geringere Baldrianmengen zu lieben, also in grösserer Verdünnung. Der jüngste Kater zeigte erst dann seine Vorliebe für den Baldriangeruch, nachdem die Tropfen, die auf den Boden gefallen waren, schon fast verdunstet waren. Da war der Kater von der Stelle gar nicht mehr zu entfernen; er kratzt die Stelle förmlich aus dem Boden heraus mit den Pfoten und stellt sich so an, als ob er etwas zum Fressen, eine Liebesspeise, unter der Stelle vermutete.

Gegen Asafoetida verhalten sich die Tiere viel indifferent.

Auffallend war der Unterschied gegenüber dem Senf und dem Pyridin. Die Tiere heben die Pfoten, kneifen die Augen zusammen und schlagen mit der Pfote gewissermaassen den Riechstoff fort, trotzdem er aus verhältnismässig weiter Entfernung ihnen zugesandt war. Eine Katze, die mit sichtlichem Behagen an dem Baldriantropfen der Erde leckt, verlässt, als man einen Pyridintropfen daneben träufelt, sofort die Stelle und läuft davon. Ebenso hört die Katze mit dem vergnüglichen Lecken des Baldrians auf, als man etwas Senf einwirken lässt. Die Katze schüttelt sich und stellt sich so, als wolle sie beißen. Katzen, die von ihren Besitzern in den Armen gehalten und geliebt wurden, erhielten auch in dieser Stellung die Riechreize. Dem Senf und Pyridin gegenüber zeigten sie dieselben Erscheinungen der Abwehr. Sie schlagen mit der Pfote nach dem Riechstoff, kratzen, beißen und springen eiligst davon, unangenehm berührt schon von der geringsten Menge der Riechstoffe.

Der Unterschied in der Wirkung des angenehmen und unangenehmen Geruchs ist so gross, dass man diese Reizwirkung der Anziehung und Abstossung an die Seite setzen möchte. Denn es drängt sich dieser Vergleich förmlich auf mit der anziehenden Kraft

und mit der abstossenden Kraft im anorganischen Reich, in der Physik, Elektrizität und in der Chemie.

Die Untersuchungen des chemischen Sinnes dürften möglicherweise auch auf andere Gebiete in überraschender Weise fördernd wirken. Es ist nämlich auffallend die Lebhaftigkeit und Regelmässigkeit der Reflexe im Gebiet der Gesichtsmuskulatur von seiten der chemischen Sinne. Die Mimik ist gerade bei Geschmacks- und Geruchsreizen eine so auffallende, dass man sogar bei Tieren aus ihr Rückschlüsse auf das Behagen oder Unbehagen des Geschmacks und Geruchs ziehen kann. Bei der Prüfung des bitteren Geschmacks war es mir aufgefallen, dass die Individuen, zumal Kinder, so wenig auch von dem gasförmigen, leicht sich verflüchtigen Bitterstoff auf die Zunge gebracht wurde, so sehr sich auch die Betreffenden selber schon davon überzeugt hatten, dass auf die Zunge gar kein materieller Körper gebracht war, sich doch nicht enthalten konnten, mit lebhafter unverkennbarer Gesichtsmimik auszuspiesen. Mitunter mussten die verschiedenen Individuen sich förmlich schütteln. Dieser nervöse Schüttelfrost ist etwa vergleichbar dem Schüttelfrost bei der Ejaculatio der letzten Tropfen Harnes. Auch die Tiere schüttelten sich bei den unangenehmen Empfindungen. Das Kopfschütteln als Verneinung und das Kopfnicken als Bejahung dürfte, wie ich¹⁾ bereits hervorgehoben habe, auf diese Reflextätigkeit durch den Geschmack zurückzuführen sein. In ähnlichem Sinne hat wiederum Plato²⁾ diesen Zusammenhang bereits gedeutet: „Wirst du also, sprach ich, das Nicken mit dem Kopfe dem Kopfschütteln und das Verlangen, etwas zu bekommen, dem Zurückweisen und das Anziehenden dem Vonsichstossen und ebenso alles Derartige einander als entgegengesetzt bezeichnen, sei es dass es zum Tun oder dass es zum Leiden gehöre, denn in dieser Beziehung macht es keinen Unterschied? — Aber gewiss, sagte er, als Entgegengesetztes. — Was aber nun? sprach ich. Das Dürsten und das Hungern und überhaupt die Begierden und hinwiederum das Wünschen und das Wollen, würdest du nicht all dieses unter jene erste hier erwähnte Art rechnen; wie z. B. wirst du nicht behaupten, dass immer die Seele des Begehrenden entweder jenes verlange, was sie begehre, oder an sich

1) „Geschmack und Appetit.“ Zeitschr. f. phys. und diät. Ther. Bd. 11 S. 8. 1907/1908.

2) Republik, IV. Buch 437 b.

ziehe, wovon sie will, dass es ihr werde, oder hinwiederum soweit sie wünscht, dass ihr etwas verschafft werde, sie hierbei in sich selbst mit dem Kopfe nicke, wie wenn sie jemand gefragt hätte, da sie ja danach sich sehnt, dass jenes aus ihr werde?“

Ἄρ' οὖν, ἦν δ' ἐγὼ, τὸ ἐπινεύειν τῷ ἀνανεύειν καὶ τὸ ἐφίεσθαι τινος λαβεῖν τῷ ἀπαρνεῖσθαι καὶ τὸ προσάγεσθαι τῷ ἀπωθεῖσθαι, πάντα τὰ τοιαῦτα τῶν ἐναντίων ἀλλήλοις θείης εἴτε ποιημάτων εἴτε παθημάτων; οὐδὲν γὰρ ταύτη διοίσει. Ἄλλ', ἦ δ' ὄς, τῶν ἐναντίων. Τί οὖν; ἦν δ' ἐγὼ, διψῆν καὶ πεινῆν καὶ ὅλως τὰς ἐπιθυμίας, καὶ αὖ τὸ ἐθέλειν καὶ τὸ βούλεσθαι, οὐ πάντα ταῦτα εἰς ἐκείνὰ ποι ἂν θείης τὰ εἶδη τὰ νῦν δὴ λεχθέντα; οἷον ἀεὶ τὴν τοῦ ἐπιθυμοῦντος ψυχὴν οὐχὶ ἦτοι ἐφίεσθαι φήσεις ἐκείνου, οἷ ἂν ἐπιθυμῆ, ἢ προσάγεσθαι τοῦτο, ὃ ἂν βούληται οἱ γενέσθαι, ἢ αὖ καθόσον ἐθέλει τί οἱ πορισθῆναι, ἐπινεύειν τοῦτο πρὸς αὐτὴν ὡσπερ τινὸς ἐρωτῶντος ἐπορευομένην αὐτοῦ τῆς γενέσεως;

Auch Darwin¹⁾ weist auf diese Beziehungen hin. Neuerdings hat man diesen allgemeinen Zusammenhang einzuschränken versucht. So meint Ziehen²⁾: „Sehr interessant ist, dass bei fast allen Menscherrassen die mimischen Ausdrucksbewegungen der Affekte nahezu identisch sind. Nur einzelne, wie der Kuss, das Nicken als Symbol der Bejahung u. a. sind auf einzelne Völker und Völkergruppen beschränkt.“ In ähnlicher Weise äussert sich Schultz³⁾: „Wir Europäer sind an das Küssen als Zeichen der Zuneigung gewöhnt, so sehr, dass wir es fast als der Menschheit angehoren erachten. Aber das ist nicht richtig. Viele Völker kennen den Kuss nicht.“ Allein wenn sich wirklich schon einmal manche mimische Ausdrucksmittel bei manchen Menschen nicht nachweisen lassen, so können diese Einschränkungen doch nichts beweisen. Denn sie sind nur Ausnahmen. Und das lebhafteste Interesse, das solche Ausnahmen stets erregten, zeigt gerade am besten, wie allgemein sonst die Regelmässigkeit in jener Beziehung ist. Je mehr man sich schliesslich umsieht, desto weniger und seltener lassen sich solche Ausnahmen ausfindig machen.

Die klassische Kunst verwendet darum auch schon längst diese Beobachtung als Mittel zum Zweck der lebhaften und sprechenden

1) „Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei den Menschen und den Tieren.“

2) Leitfaden der physiologischen Psychologie S. 266. 1908.

3) Paul Schultz, „Gehirn und Seele“ S. 181. Leipzig 1906.

Darstellung. Zunge und Nase, Sinneswerkzeug des Geschmacks und Geruchs, erweisen sich für die Kunst dankbarer als andere Körperteile, z. B. der Fuss, von dessen Ästhetik Schaffer¹⁾ berichtet, und fruchtbarer sogar noch als die anderen Sinne, selbst das Auge, das, wie Magnus²⁾ und Nicolai³⁾ nachweisen, mit gutem Grund von den Künsten besonders gepflegt wird. Man betrachte nur das Meisterwerk von Jan van der Meer van Delft im Berliner Kaiser Friedrich-Museum: „Die Weinprobe“, das gleichnamige von Grützner, Murillo: „A boy drinking“, National-Gallery London, Jan Steen: „Trinkerpaar“ Amsterdam, Terborch, „Trinkende Dame“ oder „Väterliche Ermahnung“, das Goethe⁴⁾ bekanntlich falsch interpretiert hat, demgegenüber dann aber die Gemälde „Bittere Arznei“ von Adriaan Brouwer im Frankfurter Städelschen Kunstinstitut, das drastische Bild von demselben Meister: „Vaterpflichten üben“ in der Dresdener Gemäldegalerie, „L'odorat“ von Adriaan van Ostade in Budapest, u. a. m. Wie die Malerei, die bildenden Künste und die Schauspielkunst die Tatsache der reflektori-schen Mimik durch Schmeckreize verwenden, so sollte auch die Wissenschaft sich auf diesen Zusammenhang von Geschmack und Mimik besinnen. Ich benutze die Beobachtung der Veränderung in der Mimik durch den Geschmack geradezu als Kunstgriff zur objektiven Diagnose des Genusses der Genussmittel und zur Differentialdiagnose, zur vergleichenden Abschätzung des Genusses der originalen Genussmittel gegenüber dem der Surrogate. Auch für die objektive Beurteilung des Appetites erscheint mir⁵⁾ die Physiognomik nicht ohne Wert. So dürfte auch zu erwarten sein, dass die für den praktischen Arzt so überaus wichtige Pathognomik und Physiognomik, die seit des phantastischen Lavater⁶⁾ Zeiten in so argen Misskredit

1) Dr. Ludwig Schaffer, „Die Hygiene und Ästhetik des menschlichen Fusses“. Wien 1886.

2) H. Magnus, „Das Auge in seinen ästhetischen und kulturgeschichtlichen Beziehungen“. Breslau 1876.

3) Nicolai, „Das Auge in der Kunst“, Berl. militär-ärztl. Gesellschaft 22. April 1908.

4) Wahlverwandschaften, 2. Buch, 5. Kapitel.

5) „Die Schmachhaftigkeit und der Appetit.“ Zeitschr. f. Sinnesphysiologie Bd. 43 S. 235. 1908. — Zentralbl. f. Physiol. Jahrg. 23 Nr. 10 S. 6.

6) „Physiognomische Fragmente zur Beförderung der Menschenkenntnis und Menschenliebe.“ 4. Bd., Leipzig und Winterthur 1775/1778.

geratene Disziplin, von der Goethe¹⁾ und Deutschlands bedeutendster Satiriker, der Göttinger Physiker Lichtenberg²⁾, berichten, dann wieder zu Ehren kommen könnte und auch auf ein wissenschaftliches Niveau zu heben sei. Dann bewahrheitet sich auch hier die Richtigkeit der Worte von Ziehen³⁾: „Es ist eine altbekannte Tatsache, dass in den alltäglichen und gewöhnlichsten Vorgängen die bedeutungsvollsten und tiefsten Probleme enthalten sind.“

1) Goethe, „Wahrheit und Dichtung“ 3. Teil, 14. Buch.

2) Georg Christoph Lichtenberg, „Über die Physiognomik wider die Physiognomen zu Beförderung der Menschenliebe und Menschenkenntnis“. 1778. — „Fragment von Schwänzen.“

3) „Das Gedächtnis“. Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelms-Akademie, 2. Dezember 1907, S. 1. Berlin 1908.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Greifswald.)

Über den Kieselsäuregehalt der Wharton'schen Sulze.

Von

Hugo Schulz.

Im 89. Bande dieses Archivs habe ich auf Seite 112 ff. die Zahlen veröffentlicht, die ich bei der Analyse der Wharton'schen Sulze menschlicher Nabelstränge für deren Gehalt an Kieselsäure erhalten hatte. Gegen die Richtigkeit der von mir erhaltenen Werte hat in Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie in Band 57, Seite 16 ff. Franz Frauenberger Einwand erhoben. Ich habe infolgedessen meine Untersuchungen noch einmal wieder aufgenommen. Der Direktor der hiesigen geburtshilflichen Klinik, Herr Professor Henkel, hat die Freundlichkeit gehabt, mir das notwendige Material zur Verfügung zu stellen.

Jede Nabelschnur, die ich erhielt, wurde zunächst in zwei Hälften geteilt. Beide Hälften wurden möglichst von ihrem Blutgehalt befreit, dann die erste Hälfte, die ich mit *A* bezeichnen will, ohne weiteres in kleine Stücke zerschnitten und diese noch wiederholt mit destilliertem Wasser behandelt. Dann wurden sie auf dem Wasserbade in einer Platinschale getrocknet. Die so erhaltenen einzelnen Portionen getrockneter Nabelschnur wurden gesammelt in einem Exsikkator über Ätzkali aufgehoben. Genau wie diese wurde die andere Hälfte jeder Nabelschnur behandelt, nur mit dem Unterschiede, dass aus ihr die Gefäße herauspräpariert wurden. Diese gefässfreien Nabelstränge sollen in der Folge mit *B* bezeichnet werden. Sie wurden ebenso wie *A* für sich gesammelt und über Ätzkali aufbewahrt.

Als ich genug Material zu haben glaubte, wurden *A* und *B* möglichst zerkleinert. Es erwies sich unmöglich, die hornartig harten Stücke in einem Mörser zu zerstossen. Ich musste mich einer besonders konstruierten eisernen Reibe bedienen, um sie zu zerkleinern.

Das so gewonnene pulverige Material wurde mit Hilfe eines feinen Siebes von den gröbereren Bestandteilen getrennt und diese wiederholt durch die Reibe geschickt, bis das Gewebspulver schliesslich einigermaassen homogen erschien.

Wie aus meiner ersten Veröffentlichung ersichtlich, ging ich damals bei der Bestimmung der Kieselsäure von der Asche aus, das heisst, ich veraschte, bis auf einen kleinen Rest, das ganze mir zur Verfügung stehende Material und bestimmte in abgewogenen Mengen der Asche deren Kieselsäuregehalt. Der nicht veraschte Rest wurde dazu verwendet, den Aschengehalt der wasserfreien Trockensubstanz festzustellen.

Diesmal habe ich meine Untersuchung so ausgeführt, dass ich in noch zu schildernder Weise unmittelbar das wasserfreie Material als Ausgangspunkt jeder einzelnen Kieselsäurebestimmung benutzte und eine bestimmte Quantität desselben auf den Aschengehalt untersuchte.

Ich wende mich zunächst zu den für den Aschengehalt in Betracht kommenden Zahlen.

Bei meinen Untersuchungen im Jahre 1902 hatte ich für gefässfreie Wharton'sche Sulze folgenden Aschengehalt bekommen:

1,2619 g Substanz gaben 0,0515 g Asche = 4,0811 %,

1,8060 g " " " 0,0733 g " = 4,0587 %,

Mittel: 4,0699 %.

Frauenberger erhielt aus seinen von Gefässen befreiten Nabelsträngen einen Aschengehalt von 12,4 % beziehentlich 11,29 % für den Trockenrückstand, im Mittel also: 11,665 %.

Mit meinem Material *B* habe ich zwei Aschenanalysen ausgeführt. Von dem Gewebspulver wurde zweimal je eine Portion entnommen und bei 105—110° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Dann wurde jede Probe in einem schrägliegenden Platintiegel sehr vorsichtig verascht. Die Veraschung jeder Portion nahm beiläufig 2 Tage in Anspruch. Über Nacht wurden die Tiegel samt Inhalt in einem Exsikkator aufgehoben. Nur mit ganz kleiner Gasflamme wurden die Tiegel bei dem Veraschen erhitzt, so dass bei Tageslicht keine Rotglut der Tiegel wahrgenommen werden konnte. Erst ganz zum Schluss wurde die Hitze etwas gesteigert, aber auch hier nur bis zur eben erkennbaren Rotglut der Tiegel. Die beiden auf diese Weise hergestellten Aschen waren schliesslich rein weiss und nicht im geringsten zusammengesintert.

Die dann folgende Wägung der Aschen ergab folgende Werte:

0,5314 g Substanz gaben 0,0215 g Asche = 4,0459 ‰,

0,5076 g „ „ 0,0202 g „ = 3,9795 ‰,

Mittel: 4,0127 ‰.

Wie der Vergleich mit dem früher von mir erhaltenen mittleren Aschenwert ergibt, deckt sich derselbe mit dem diesmal gewonnenen Mittelwerte.

Die richtige Ausführung der Aschenbestimmung durch Frauenberger vorausgesetzt, ist mir der grosse Unterschied zwischen seinen und meinen Zahlen nicht erklärlich.

Für die neue Bestimmung des Kieselsäuregehaltes in der Trockensubstanz wählte ich diesmal folgenden Weg:

Von dem Pulver *A*, das, wie schon gesagt, ständig über Ätzkali aufgehoben worden war, nahm ich zunächst einen kleineren Teil zur genauen Bestimmung des Trockengehaltes. Zur gleichen Zeit wurde das zur Verbrennung bestimmte Quantum desselben Pulvers in ein verschlossenes Wiegegläschen eingefüllt und gewogen. Die Trockenbestimmung mit dem kleineren Quantum wurde so ausgeführt, dass dies, ebenfalls in einem verschliessbaren Wiegegläschen, zunächst auf sein Gewicht hin bestimmt und dann bei 105—110 ° bis zum konstanten Gewicht getrocknet wurde. Aus dem Verhältnis des Anfangsgewichtes zu dem schliesslich erhaltenen konstanten Gewicht liess sich berechnen, wieviel des zur Verbrennung gelangenden Materials der wirklichen Trockensubstanz entsprach. Für die Berechnung des Kieselsäuregehaltes in *A* stellte sich das Verhältnis so, dass 51,0798 g Gewebepulver, so wie es aus dem Exsikkator in das Wiegeglas umgefüllt worden war, 47,7094 g der Trockensubstanz entsprachen.

Dies ganze Quantum wurde nun vorsichtig in eine geräumige Platinschale übergefüllt und in dieser im Muffelofen verascht. Dies Verfahren hat seine grossen Unbequemlichkeiten. Man muss unausgesetzt acht darauf geben, dass trotz der nur sehr niedrig gehaltenen Temperatur des Muffelofens die verkohlende organische Masse, die sich stark aufbläht, nicht übersteigt. Schliesslich lässt sich dann aber doch bei gehöriger Vorsicht eine sehr lockere, etwas glasige Kohle erhalten, die, wenn die Tendenz zur Gasbildung und Aufblähung der Masse vorüber ist, sich nun weiter veraschen lässt. Auch während dieses zweiten Teiles der Arbeit darf die Hitze nicht zu hoch gesteigert werden, weil sonst die Asche stark zusammen

sintert, dadurch viel Kohle der Veraschung entzogen und zudem noch, wegen des Phosphorsäuregehaltes der Asche, die Platinschale gefährdet wird.

Nach dem Abkühlen der Platinschale und ihres Inhaltes wurde dieser mit Salzsäure versetzt und auf dem Wasserbade erwärmt. Sobald der grössere Teil der Salzsäure weggedampft war, wurde der Inhalt der Platinschale mit einem dicken, am Ende rund geschmolzenen Glasstabe unausgesetzt umgerührt und jedes Klümpchen, das sich bildete, vorsichtig zerdrückt. So resultierte schliesslich eine feinpulverige Masse, die nun noch so lange auf dem Wasserbade weiter erwärmt wurde, bis sie absolut nicht mehr nach Salzsäure roch und pulvertrocken erschien. Dasselbe Verfahren wurde in gleicher Weise noch fünfmal wiederholt unter jedesmaliger neuer Zugabe von Salzsäure. Der endlich verbleibende Rückstand wurde dann mit verdünnter Salzsäure versetzt, auf dem Wasserbade erwärmt und schliesslich durch ein kleines, quantitatives Filter unter gründlichem Ausspülen der Platinschale mit destilliertem Wasser abfiltriert. Der auf dem Filter verbleibende Rückstand, bestehend aus der unlöslich gewordenen Kieselsäure sowie einer Spur der Veraschung entgangener Kohle, wurde dann in derselben Weise, wie ich sie früher beschrieben habe, mit kohlenurem Natron behandelt und dann die Analyse zu Ende geführt. Auch diesmal habe ich die Kieselsäure zum Schlusse so bestimmt, dass der nach dem Glühen im Platintiegel verbleibende Aschenrückstand wiederholt mit Fluor-ammonium behandelt und aus der dann gegen das Anfangsgewicht der geglühten Asche sich ergebenden Gewichts-differenz die Kieselsäure bestimmt wurde.

Ich habe von *A* und von *B* je eine Analyse ausgeführt. Das mir zu Gebote stehende Material reichte leider nicht weiter. Die für den Kieselsäuregehalt der Trockensubstanz erhaltenen Werte stellten sich so:

47,7094 g Trockensubstanz *A*, also Nabelschnur mit den Gefässen, lieferten 0,0090 g Kieselsäure, entsprechend einem Gehalt von 0,01886 ‰ der Trockensubstanz. Mithin enthielt ein Kilogramm bei 105–110 ° getrockneter Nabelschnur mit den Gefässen: 0,1886 g Kieselsäure.

Die in gleicher Weise wie *A* behandelte Portion *B*, also Nabelschnur ohne Gefässe, ergab folgende Werte:

37,9698 g des dem Exsikkator entnommenen Gewebepulvers entsprachen 35,5705 g Trockensubstanz. Diese lieferten 0,0085 g Kieselsäure, entsprechend einem Gehalt der Trockensubstanz an Kieselsäure von 0,02389 g. Ein Kilogramm bei 105—110° getrockneter, von den Gefäßen befreiter Nabelschnur enthielt demnach: 0,2389 g Kieselsäure.

Meine Analyse desselben Materiales im Jahre 1902 hatte ergeben: 1 kg wasserfreie Wharton'sche Sulze enthält 0,2436 g Kieselsäure.

Der alte und der neue Wert stimmen also mit hinlänglicher Genauigkeit überein.

Frauenberger hat für die von den Gefäßen befreiten Nabelstränge nur den Kieselsäuregehalt in der Asche bestimmt. Derselbe betrug nach seiner Angabe: 0,0284%. Bei meiner früheren Bestimmung des Kieselsäuregehaltes in der Nabelschnurasche hatte ich den mittleren Wert von 0,5989% erhalten. Also besteht auch hier wieder eine auffallende Differenz zwischen den von Frauenberger mitgeteilten Zahlen und den von mir erhaltenen.

Rechnerisch ergibt sich aus meiner letzten Analyse von Nabelschnur ohne Gefäße für den Kieselsäuregehalt der Asche folgendes:

100 g Trockensubstanz ergaben im Mittel 4,0127 g Asche. Mithin enthielten 35,5705 g Trockensubstanz 1,4273 g Asche. Diese Menge Trockensubstanz hatte geliefert: 0,0085 g Kieselsäure. Das entspricht aber einem Prozentgehalt der Asche an Kieselsäure von: 0,5955.

Auch in dieser Beziehung stimmen meine im Jahre 1902 gemachten Angaben mit dem Resultat meiner letzten Untersuchung.

Der Grund für die auffallende Verschiedenheit der von Frauenberger und mir für den Kieselsäuregehalt in der Wharton'schen Sulze gefundenen Zahlen ist leicht ersichtlich, wenn man das von Frauenberger eingeschlagene Verfahren, die Kieselsäure quantitativ in der Gewebsasche zu bestimmen, etwas näher betrachtet. Auf Seite 18 seiner Mitteilung sagt Frauenberger über diesen Punkt:

„Diese gesamte Asche wurde nun mit Salzsäure bis zur stark sauren Reaktion versetzt und in der Platinschale auf dem Wasserbade zur Trockene verdampft, der Trockenrückstand noch weiter etwa 2—3 Stunden auf dem Wasserbade zur Abscheidung der Kieselsäure erwärmt; dann wurde der so getrocknete Rückstand mit

Salzsäure befeuchtet, mit Wasser versetzt, bis die Salzmasse gelöst war, wobei sich nur wenige Flocken von Kieselsäure abschieden.“

Ich bitte, dies Verfahren, das allerdings an Einfachheit der Ausführung nicht viel zu wünschen übrig lässt, mit meiner Methode, die Kieselsäure aus der Gewebsasche herauszuarbeiten, vergleichen zu wollen. Bei analytischen Bestimmungen von Kieselsäure, die in der Weise ausgeführt werden, dass die Kieselsäure schliesslich unter Anwendung einer geeigneten Fluorverbindung vertrieben wird und der dadurch bedingte Wiegeverlust den Kieselsäuregehalt unmittelbar angibt, kann man wohl zu wenig, nie aber zu viel bekommen. Denn was bei der Behandlung mit Fluor schliesslich entweicht, kann nur Kieselsäure sein. Wenn nun Frauenberger, der mit Flusssäure anstatt wie ich mit Fluorammonium gearbeitet hat, was übrigens schliesslich auf dasselbe herauskommt, so geringe Werte für die Kieselsäure erhalten hat, so stark diese eben nicht in der Asche, die schliesslich im Platintiegel geglüht und gewogen wird, sondern anderswo, das heisst: in der ungenügend behandelten Gewebsasche, dem Ausgangsmaterial für die ganze analytische Arbeit.

Um die Richtigkeit seiner Methode zu prüfen, hat Frauenberger dann noch folgenden Versuch ausgeführt:

„Um die eingeschlagene Methode auf ihre Verlässlichkeit zu prüfen, wurde einer dritten Portion von Nabelsträngen (nicht der Asche, sondern den noch unverarbeiteten, frischen Nabelsträngen! Schulz) die ihnen nach den Angaben von Schulz beiläufig zukommende Menge reiner Kieselsäure (0,0208 g) zugesetzt; auch diese Untersuchung wurde wie die erste zu Ende geführt.

Die Gesamtasche betrug 4,5536 g. Die gefundene Menge Kieselsäureanhydrit betrug 0,0220 g. Nach Abzug der zugesetzten Kieselsäure entfallen mithin auf 4,5328 g Asche 0,0012 g Kieselsäureanhydrid, entsprechend 0,027 % der Asche. Aus dem Ergebnis der Untersuchung geht hervor, dass der Kieselsäuregehalt der Wharton'schen Sulze menschlicher Nabelstränge bedeutend geringer ist, als ihn Schulz gefunden hat. Die Untersuchung von Schulz ergab nämlich für die Asche der Wharton'schen Sulze 0,5985 %, meine Untersuchung dagegen nur 0,0284 %.“

Bei dieser Kontrolle der Richtigkeit seiner Arbeitsweise hat also, wie auf den ersten Blick ersichtlich, Frauenberger die absichtlich zugesetzte Kieselsäure aus seiner Nabelschnurasche glücklich wieder herausbekommen mit dem geringen Zuschlag, den er besten-

falls bei seiner Art, die Kieselsäure in der Organasche zu bestimmen, erhalten konnte. Ich denke, damit ist diese Angelegenheit nun erledigt.

Zum Schlusse dieser Mitteilung habe ich nun noch eine eigentümliche Sache zu besprechen: Meine Zahlen sind, wenigstens soweit es sich um die Wharton'sche Sulze handelt, auch nicht richtig: sie sind zu klein!

Bei meinen letzten Bestimmungen des Kieselsäuregehaltes in der Wharton'schen Sulze hatte ich einmal das erste, stark saure Filtrat im Becherglase für sich beiseitegestellt, welches beim Abfiltrieren der mit Salzsäure behandelten kohlehaltigen Asche durch das Filter gegangen war. Dies Filtrat war gelb gefärbt, wohl von dem in der Salzsäure gelöst enthaltenen Eisen aus dem Gewebe, völlig klar und durchsichtig. Ich hatte einige Male die unangenehme Beobachtung gemacht, dass, wenn ich dies erste Filtrat hatte ablaufen lassen und dann den Filterinhalt mit heissem destilliertem Wasser auszuwaschen begann, an der Stelle, wo die Oberfläche des ersten, gelbgefärbten Filtrates sich mit dem nachfliessenden Wasser berührte, eine Nubecula sich bildete. Ich hatte gedacht, es sei mir da, trotz aller Vorsicht, doch beim Auswaschen auf irgendwelche Weise etwas der höchst fein verteilten Kieselsäure mit durch das Filter gegangen. Die Folge war, dass ich dann das ganze Filtrat noch einmal auf das Filter bringen und von neuem auswaschen musste. Ich wollte die Unbequemlichkeit möglichst vermeiden, und deshalb setzte ich, wie gesagt, das erste, stark salzsäurehaltige, klare Filtrat beiseite. Zufällig sah ich am anderen Tage, dass sich beim Stehen nach etwa 24 Stunden auch dies Filtrat etwas getrübt hatte. Es lag der Verdacht nahe, dass nun doch noch Kieselsäure sich ausgeschieden haben konnte, die für die Analyse dann verloren gegangen war. Als ich aber die trübe Flüssigkeit im Becherglase auf der Gasflamme etwas erwärmte, wurde sie wieder völlig klar und durchsichtig. Also konnte es sich nicht wohl um Kieselsäure handeln. Ich nahm an, dass bei dem Gehalt der salzsauren Flüssigkeit an anderen, der Asche entstammenden Salzen es möglicherweise zu einer teilweisen Ausscheidung derselben in der starken Säure gekommen sei. Ich goss nun, auch zufälligerweise, heisses destilliertes Wasser in einem gehörigen Überschusse zu der salzsauren Flüssigkeit. Dabei entstand mit einem Male in dem Inhalte des Becherglases eine ziemlich starke Ausscheidung eines weissen,

flockigen, sich bald zusammenballenden Niederschlag, der eine grosse Ähnlichkeit mit frisch ausgeschiedener, kolloidaler Kieselsäure besass. Der Niederschlag setzte sich zu Boden; ich liess das Glas zunächst zugedeckt stehen und beabsichtigte, diese rätselhafte Erscheinung weiterzuverfolgen. Bei der nächsten Analyse verfuhr ich genau, wie eben angegeben, nur mit dem Unterschiede, dass ich die Verdünnung des ersten Filtrates statt mit heissem mit kaltem destiliertem Wasser vornahm. Jetzt ereignete sich aber gar nichts, die stark verdünnte Flüssigkeit blieb völlig klar, von einem Niederschlage war nichts zu sehen. Als ich dann, nach einigem Warten, die Flüssigkeit auf der Gasflamme anwärmte, erschien nach einiger Zeit zunächst eine opalisierende, die ganze Flüssigkeit durchsetzende Trübung, dann bildeten sich Flocken, und schliesslich hatte ich wieder denselben rein weissen, kolloidalen Niederschlag im Becherglase, den ich beim ersten Male gleich bekommen hatte, als ich von vornherein das erste Filtrat mit heissem statt mit kaltem Wasser verdünnt hatte.

Bei zwei anderen Analysen, die übrigens zu wenig Kieselsäure ergaben, machte ich genau dieselbe Beobachtung wie vorher. Ich bemerke noch ausdrücklich, dass die über den schliesslich erhaltenen weissen Niederschlägen stehende wasserklare Flüssigkeit immer noch stark sauer reagierte.

Ich sammelte nun den in den Bechergläsern beiseitegestellten weissen Niederschlag auf einem Filter und wusch ihn aus, bis das abfliessende Wasser keine Reaktion mehr mit Silbernitrat gab. Dann stellte ich Filter samt Niederschlag beiseite zum Trocknen. Nach einiger Zeit erschien der getrocknete Niederschlag grau gefärbt, von Rissen und Sprüngen durchsetzt. Ich besass schliesslich zwei derartige Proben, die ich jede für sich mit dem Filter im Platintiegel veraschte und dann, nach dem Ausglühen und Wägen, mit Fluorammonium behandelte. Dabei erhielt ich für die geglühte, nicht mit Fluorammon behandelte Substanz einmal einen Gewichtsverlust von 8 % und einmal einen von 10 %. Es hatte also offenbar der rätselhafte weisse Niederschlag noch Kieselsäure enthalten. Da ich versäumt hatte, die einzelnen Bechergläser, welche den Niederschlag enthielten, mit den einzelnen zugehörigen Analysen entsprechenden Aufschriften zu versehen, habe ich leider die so schliesslich noch erhaltenen Kieselsäurezahlen für meine Analysen nicht mehr verwenden können.

Der nach dem Glühen mit Fluorammonium im Platintiegel verbleibende Rückstand löste sich nur teilweise in Salzsäure. Es blieb ein weisser, feinkörniger, fester Rückstand (Fluorcalcium?) Das Gelöste gab sehr starke Eisenreaktion. Es fragte sich nun, woraus der Niederschlag eigentlich bestanden hatte. Reine Kieselsäure war er sicher nicht. Der starke Eisengehalt war auffallend. Es lag der Gedanke nahe, ob vielleicht phosphorsaures Eisen in Frage kam. Berücksichtigt man den hohen Gehalt des getrockneten Nabelschnurgewebes an Eisen und Phosphor — ich fand bei meiner früheren Untersuchung 0,0403 % Eisenoxyd und 0,3794 % Phosphorpentoxyd in der bei 110° getrockneten Wharton'schen Sulze —, so war immerhin an die Möglichkeit zu denken, dass Eisenphosphat an der Bildung des Niederschlages schuld gewesen war.

Ich nahm also eine Probe reinen phosphorsauren Eisenoxyds und löste dies nur in so viel Salzsäure, dass die Lösung noch ein Spürchen getrübt erschien. Dann verdünnte ich diese Lösung mit einem grossen Überschuss kalten destillierten Wassers und erwärmte allmählich auf der Gasflamme. Nach einiger Zeit fing die Flüssigkeit an, deutlich zu opaleszieren. Aber zu einer Ausscheidung von Flocken kam es nicht. Da nun in der Gewebsasche neben phosphorsauren noch eine Anzahl anderer Salze vorhanden sind, so setzte ich der opaleszierenden Flüssigkeit etwas Chlorcalciumlösung zu. Es dauerte auch nicht lange, bis die Flockenbildung eintrat und sich schliesslich der eigentümliche, kolloidale Niederschlag bildete. Es hatte sich also um eine Art von Aussalzung des Niederschlages gehandelt, bedingt durch den Zusatz von Chlorcalcium. Der Niederschlag war aber nicht so absolut weiss wie der, den ich bei meinen Analysen bekommen hatte, er spielte ganz leicht ins Grünliche. Nach allem aber liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass der von mir aus den sauren Aschenauszügen erhaltene, beim Erwärmen mit reichlich viel Wasser entstehende weisse Niederschlag aus Eisenphosphat mit Kieselsäure bestanden hatte.

Ich habe nun Asche von Kaninchenmuskel, die mir zufälligerweise noch zur Verfügung stand, in derselben Weise behandelt wie die Nabelschnurasche. Aber obwohl ich absichtlich einmal etwas kohlenreichere und das zweitemal stark ausgeglühte Asche mit Salzsäure behandelte: in dem sauren Filtrat bildete sich der weisse Niederschlag nicht.

Vielleicht entsteht doch beim Darstellen der Nabelschnurasche

irgendeine Verbindung von Eisenphosphat und Kieselsäure, wenn auch in wechselnden Verhältnissen. Der Grund zu dieser Annahme liegt für mich in folgendem: Bei meinen ersten Arbeiten über Kieselsäure habe ich jedesmal von einer und derselben Asche zwei Analysen ausgeführt, die, wie meine damaligen Mitteilungen ergeben, gut untereinander stimmten. Diesmal habe ich für jede einzelne Analyse der Nabelschnurasche neue, unverbrannte Substanz genommen und aus dieser die Asche hergestellt. Da es unmöglich ist, zwei völlig identische Aschen aus demselben Gewebe herzustellen, wenn es sich um grössere Aschenmengen handelt, so erklärt es sich, weshalb ich diesmal bei zwei meiner Analysen zu niedrige Werte erhielt. Ich glaubte, ich hätte die Asche nicht sorgsam genug mit Salzsäure behandelt und habe die Analysen aus diesem Grunde verworfen. Es war eben ein jedesmal verschiedener Anteil nicht unlöslich gewordener Kieselsäure mit dem phosphorsauren Eisen und den übrigen in Salzsäure gelösten Salzen durch das Filter gegangen.

Ich habe geglaubt, diese meine Beobachtungen, so unvollkommen sie auch noch sind, doch jetzt schon veröffentlichen zu sollen. Für mich resultiert aus ihnen jedenfalls folgendes: Die Kieselsäurebestimmungen der menschlichen Gewebe müssen noch einmal wieder vorgenommen werden mit dem Unterschiede gegen früher, dass das gesamte Washwasser, welches beim Abfiltrieren der mit Salzsäure behandelten Asche beziehentlich der dabei resultierenden Salzlösung erhalten wird, noch einmal auf einen etwa noch vorhandenen Kieselsäuregehalt geprüft werden und dieser, wenn festgestellt, dem nach der bisherigen Methode erhaltenen zuaddiert werden muss. Augenblicklich bin ich mit dem Sammeln und Vorbereiten des zu den Analysen notwendigen Materials beschäftigt.

(Aus dem physiol. Institut des St. Mary's Hospital Medical School zu London.
[N. H. Alcock M. D.]

Narkose und Sauerstoffmangel.

II. Mitteilung.

Die Wirkung der Sauerstoffentziehung auf den Ruhestrom der Froshaut.

Von

G. Mansfeld, Budapest.

(Mit 4 Textfiguren.)

In einer früheren Mitteilung¹⁾ wurde die Hypothese ausgesprochen, dass die Narkose in einer verminderten O₂-Aufnahme seitens der Nervenzelle ihre Ursache findet, und als Stütze dieser Annahme wurde gezeigt, dass die Wirkungen von Sauerstoffmangel und Narkoticum einer Summation fähig sind, und dass der Sauerstoff dem Narkoticum antagonistisch wirkt.

Eine weitere Aufgabe war, nachzuweisen, dass Sauerstoffentziehung und Alkoholnarkotica auf reizbare Gebilde identisch wirken. Um diesen Beweis führen zu können, hiess es in erster Reihe eine Methode zu finden, durch welche die narkotische Wirkung, d. h. die Abnahme von Lebensfunktionen, genau quantitativ verfolgt werden kann. Die Schwierigkeit, solch messende Versuche an höheren Tieren auszuführen, liegt auf der Hand, ja sogar die üblichen Versuchsobjekte wie Kaulquappen gestatten bloss die Bestimmung der Zeit, in welcher die Narkose eintritt.

Eine Methode, mittelst welcher die Wirkungsstärke von Narkotica auf das genaueste von Minute zu Minute verfolgt und gemessen werden kann, schien mir durch die interessanten Untersuchungen von Waller²⁾ und Alcock³⁾ gegeben. Diese Forscher

1) Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 69.

2) Roy. Soc. Proc. B. vol. 77 p. 277. 1906, und „Signs of Life“. London 1903.

3) Roy. Soc. Proc. B. vol. 78 p. 159.

hatten in einer Reihe von Untersuchungen die Wirkung verschiedener flüchtiger Verbindungen auf den Ruhestrom der Froschhaut einer Prüfung unterzogen. Dabei wurde von Alcock gezeigt, dass die Sekretionsströme durch die Narkotica der Fettreihe prompt aufgehoben resp. beträchtlich abgeschwächt werden, zum Beweis dessen, dass die Ruhestrome mit Recht als Maass der dissimilatorischen Vorgänge der Drüsenzellen betrachtet werden. Ist aber das Wesen der Alkoholnarkose eine verminderte O_2 -Aufnahme der Zellen, so muss auch durch einfache Entziehung des Sauerstoffs genau dieselbe Wirkung in Erscheinung treten. Um dies zu prüfen, hatte ich die Wirkung des Sauerstoffmangels auf den Ruhestrom der Froschhaut zu untersuchen.

Zu meiner grossen Freude war es mir gestattet, während meines Aufenthaltes in London im Sommersemester 1909 diese Untersuchungen im Institute des Herrn Dr. N. H. Alcock auszuführen, und ich möchte auch an dieser Stelle für seine Gastfreundschaft sowie für die vielfache Unterstützung meiner Dankbarkeit Ausdruck geben.

Die Messung der Ruhestrome geschah mit der Kompensationsmethode. Als Nullinstrument diente ein Spiegelgalvanometer. Das Präparat lag in einer feuchten Kammer (welche die Zu- und Ableitung von Gasen gestattete) mit der äusseren Hautfläche auf zwei mit 0,75 %iger NaCl-Lösung getränkten Tonstückchen, deren eines als Verbindung zur stomableitenden Zink-Zinksulfat-Elektrode, das andere aber nur als Unterstützung diente. Die innere Hautfläche wurde mit einem durch NaCl-Lösung befeuchteten Seidenfaden mit der zweiten Elektrode verbunden. Diese Anordnung der Elektroden (A-, B-, C-Methode von Alcock) hat den Vorteil, dass, indem die Potentialdifferenz an zwei nebeneinander- (und nicht direkt übereinander-) liegenden Punkten der äusseren und inneren Hautfläche bestimmt wird, die Kammer durch eine Wachswand in zwei Teile geteilt werden kann, und ermöglicht dadurch, die Wirkung der Gase resp. Dämpfe auf die äussere und innere Hautfläche gesondert zu untersuchen.

Zunächst habe ich in einer Reihe von Versuchen geprüft, ob durch Sauerstoffentziehung eine den Narkotica analoge Wirkung, d. h. die Verminderung der Potentialdifferenz zwischen äusserer und innerer Hautfläche, erzielt werden kann. Die Versuche zeigten, dass beinahe sofort, sobald der O_2 der umgebenden Luft mit N_2 verdrängt wird, der Ruhestrom rapid zu sinken beginnt und bei genügend

lang anhaltendem Sauerstoffmangel vollständig aufgehoben wird. Als Beispiel führe ich Versuch XIII (Fig. 1) und XVII (Fig. 2) an. Aus den Kurven ist diese Wirkung des Stickstoffes ohne weiteres

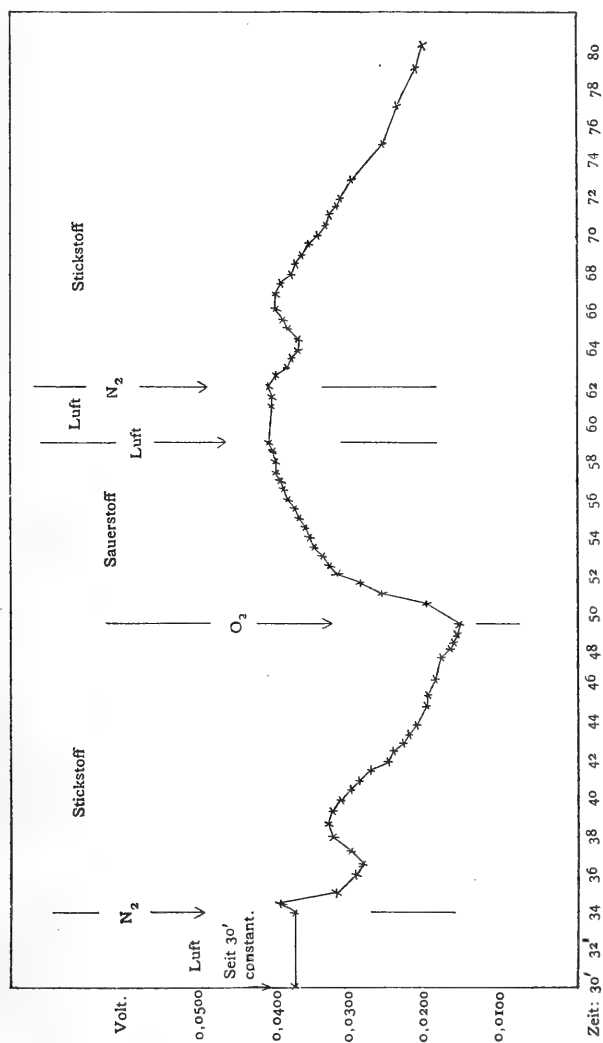


Fig. 1. Versuch Nr. XIII. 25. Mai 1909.

ersichtlich. Das vollkommene Schwinden des Ruhestromes konnte in zwei Versuchen durch 30 resp. 34 Minuten langer Einwirkung des Stickstoffes erzielt werden. Dass die Abnahme des Ruhestromes durch Sauerstoffmangel ein reversibler Vorgang ist, geht ebenfalls

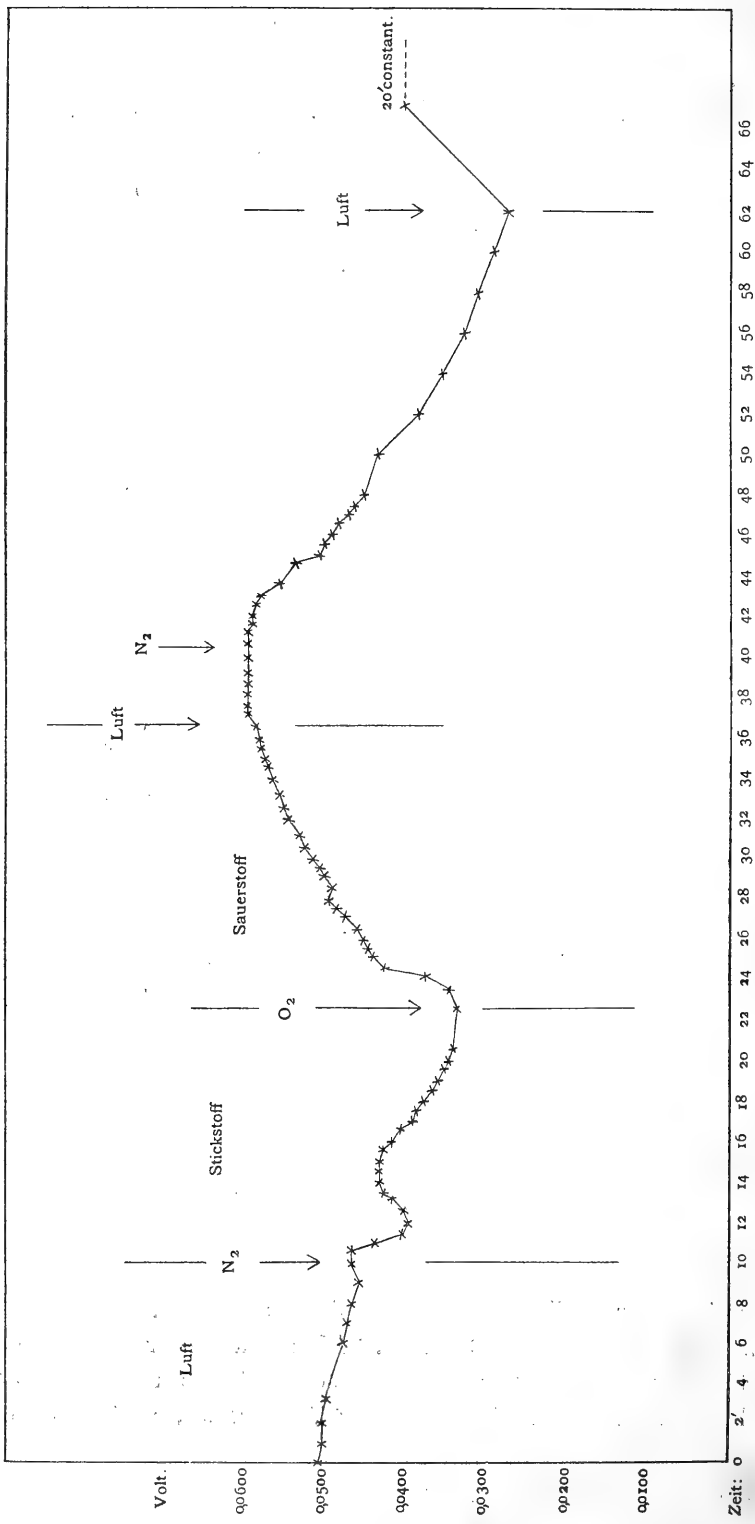


Fig. 2. Versuch Nr. XVIII. 29. Mai 1909.

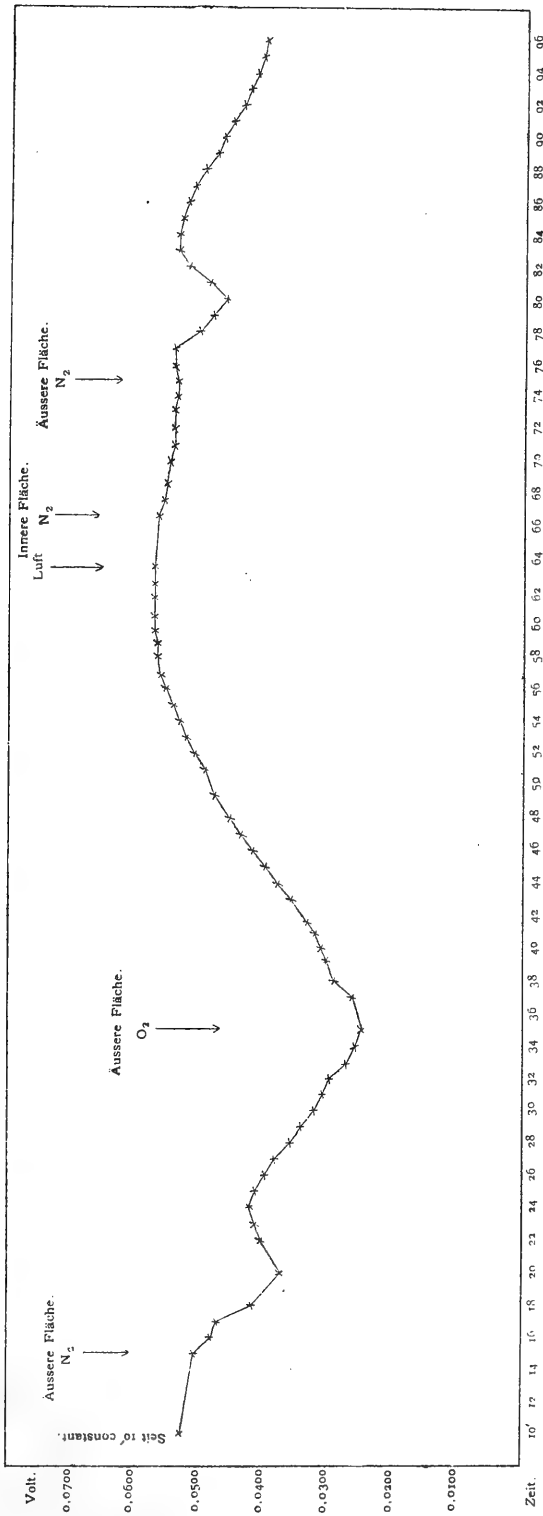


Fig. 3. Versuch Nr. XX. 3. Juni 1909.

aus den angeführten Versuchen hervor, denn wir sehen den Ruhestrom mächtig ansteigen, sobald die Froschhaut mit O_2 in Berührung kommt.

Alcock hat weiterhin gezeigt, dass durch Narkotica der Ruhestrom nur dann beeinflusst wird, wenn dieselben mit der äusseren Fläche der Haut in Berührung kommen. Niemals hatte das Narkotisieren der inneren Hautfläche die Verminderung der E. M. K. zur Folge. Um zu sehen, ob auch der Angriffsort des Sauerstoffmangels dem der Narkotica gleich ist, hatte ich eine Reihe von Versuchen ausgeführt, in welchen bald der inneren, bald der äusseren Hautfläche der Sauerstoff entzogen wurde. Diese Versuche zeigten, dass auch diesbezüglich vollständige Analogie zwischen der Wirkung des Sauerstoffmangels und der Narkotica besteht. Wird der inneren Hautfläche der Sauerstoff entzogen, so findet nicht die geringste Änderung der Potentialdifferenz statt; sie schwindet aber sofort, wenn wir den Stickstoff auf die äussere Fläche der Haut bringen. Als Beispiel gebe ich Versuch XX (Fig. 3).

Schliesslich ist noch ein scheinbarer Unterschied zwischen der Wirkung des Sauerstoffmangels und der Narkotica zu besprechen. Wenn wir die Wirkung des Sauerstoffmangels an den beigegebenen Kurven betrachten, so sehen wir, dass der Ruhestrom wohl sofort nach Entziehung des O_2 zu sinken beginnt, aber nach 1—2 Minuten für kurze Zeit ansteigt, um dann wieder kontinuierlich zu sinken. Diese Unterbrechung der N_2 -Curve, welche in fast keinem meiner Versuche fehlte, besagt, dass der Sauerstoffmangel nicht ohne vorübergehende Erregung der Zellen zur Narkose führt, und nachdem in den Narkoseversuchen Alcock's der absteigende Ast der Kurve stets eine gerade Linie war, schien darin ein wesentlicher Unterschied zwischen der Wirkung der Narkotica und der Sauerstoffentziehung zu bestehen. Jedoch erblickte ich in dem typischen Anstieg der N_2 -Kurve eine auffallende Ähnlichkeit mit jenem Phänomen, dem wir auch bei der Narkose höherer Organismen begegnen, und welches von den Chirurgen als „primäre Anästhesie“ bezeichnet und vielfach ausgenützt wird. Lassen wir einen Menschen z. B. Chloroform einatmen, so beobachten wir schon nach kürzester Zeit eine vollständige Anästhesie, welche nach einigen Minuten schwindet und dem bekannten Stadium der Erregung Raum gibt, um dann bei fortgesetzter Narkose schliesslich in eine dauernde tiefe Narkose über-

zugehen. Ich glaubte also durch geeignete Dosierung eines Narkotikums die vorübergehende Erregung der Zellen ebenfalls beobachten zu können. Diese Versuche hatte ich mit Chloroformdämpfen ausgeführt, welche in sehr starker Verdünnung dem Präparat zugeführt wurden.

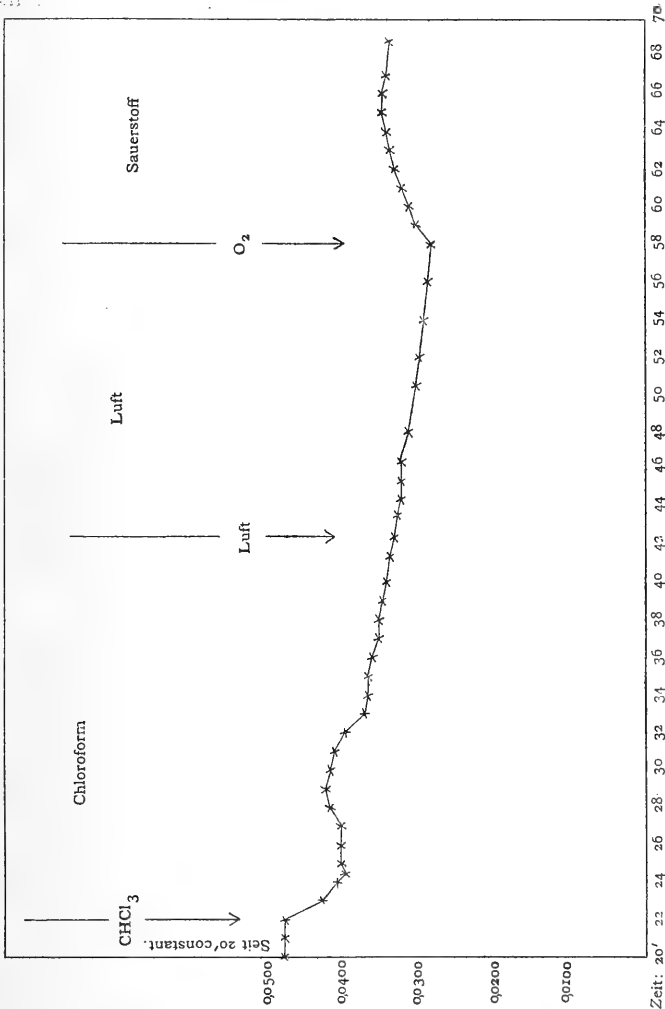


Fig. 4. Versuch Nr. XXII. 17. Juni 1909.

Die Versuche zeigten, dass auch das CHCl_3 in ähnlicher Weise wie die Sauerstoffentziehung nach beginnender Narkose die Zellen der Froshhaut in Erregung versetzt, wie dies aus Versuch XXII (Fig. 4) ersichtlich.

Diese Untersuchung zeigt also, dass die Entziehung des Sauerstoffes und die Narkotica der Fettreihe den Ruhestrom der Froshaut in ganz ähnlicher Weise beeinflussen. In dieser Tatsache erblickte ich eine weitere Stütze der Annahme, dass die Narkotica der Fettreihe die Aufnahmefähigkeit der Zelllipoide für Sauerstoff herabsetzen, und somit eine Anregung für künftige Untersuchungen.

Den Herren Mitarbeitern beehre ich mich die Mitteilung zu machen, daß der Herausgeber des von ihm im Jahre 1868 begründeten und nunmehr in 130 Bänden vorliegenden «Archivs für die gesamte Physiologie»

Geheimrath Prof. Dr. E. F. W. Pflüger

o. ö. Professor der Physiologie an der Universität und
Direktor des Physiologischen Institutes zu Bonn

heute nach kurzem Krankenlager im Alter von 80 Jahren verschieden ist.

Die Herausgabe des Archivs wird keine Unterbrechung erleiden; nur bitte ich höflichst, die für die Zeitschrift bestimmten Manuskripte von jetzt ab direkt an den Verlag zur Weitergabe an die Redaktion einsenden zu wollen. Es wird nach wie vor mein Prinzip sein, durch tunlichst schnelle Drucklegung der eingesandten Arbeiten das Archiv in den Dienst der Herren Mitarbeiter zu stellen.

Bonn, 16. März 1910.
Lessingstraße 30.

Martin Hager.

(Aus dem Marine Biological Laboratory, Woods Holl, Mass. und dem Laboratorium
f. experim. Pathologie der University of Pennsylvania, Philadelphia.)

Über den Einfluss von chemischen und physikalischen Um- gebungsänderungen auf die Blutzellen von Limulus, und insbesondere auf ihre Granula.

Von

Leo Loeb.

Der Zweck der folgenden Untersuchungen ist ein doppelter. Sie sollen erstens zur Klarstellung des Mechanismus der sogenannten Gerinnung des Limulusblutes beitragen; weiterhin sollen die Bedingungen analysiert werden, von denen die Auflösung resp. das Erhaltenbleiben der Zellgranula abhängt. Es werden hierbei innere, in den Zellen selbst ablaufende Vorgänge und äussere Faktoren in Betracht zu ziehen sein¹⁾.

Versuchsordnung.

Auf sorgfältig gereinigte Objektträger wurde die zu prüfende Substanz gebracht; falls es sich um Flüssigkeiten handelte, wurde auf jeden Objektträger annähernd die gleiche Quantität der Flüssigkeit aufgegossen. Sodann wurde eine kleine Menge Blut, gewöhnlich ein bis zwei Tropfen womöglich in die Mitte eines jeden Objektträgers aufgetropft. Die Blutentnahme wurde in der Weise bewerkstelligt, dass ein reiner Troikart, der gewöhnlich zuvor in Öl getaucht worden war, durch das Rücken- oder Schwanzgelenk des Limulus in das Herz resp. in die grossen Bluträume gestossen wurde. In

1) Schon in früheren Veröffentlichungen habe ich hierauf bezügliche kürzere Mitteilungen gemacht; vergleiche insbesondere: Untersuchungen über die Granula der Amoebozyten. *Folia haematologica* Bd. 4 S. 313. Mai 1907. Seither habe ich diese Untersuchungen fortgesetzt, und hier soll eine zusammenhängende Darstellung gegeben werden. — Herrn H. H. Bartlett bin ich für seine Assistenz bei vielen Versuchen zu Danke verpflichtet.

anderen Fällen wurde mit einem Messer ein Einschnitt in eines der Gelenke gemacht und auf diese Weise Blut erhalten. Diese Objektträger wurden in feuchten Kammern gehalten, und die Veränderungen der Blutzellen wurden von Zeit zu Zeit mikroskopisch festgestellt.

Es wurden in jedem Versuche eine grössere Zahl von verschiedenen Lösungen verglichen, und durch häufige Wiederholung der Versuche unter verschiedenen Bedingungen wurden variable Faktoren kontrolliert.

1. Ehe wir die chemischen Einwirkungen auf die Zellen untersuchen, wird es nötig sein, einige andere Faktoren in ihrer Wirkung zu analysieren, insbesondere solche mechanischer Natur. Die letzteren spielen bei jeder Versuchsanordnung eine Rolle und komplizieren das Endresultat. Wir haben folgende Faktoren in Betracht zu ziehen: a) die Art und Weise, wie das Blut entzogen wird, b) Vorhandensein oder Abwesenheit einer Flüssigkeit, in der das Blut aufgefangen wird, c) der Charakter der Unterlage, auf der das Blut aufliegt, d) die Temperatur, e) die Bewegungen des Blutes.

Solange die Blutzellen in den Gefässen zirkulieren, stellen sie ganz flache elliptische Scheiben dar; ihr Kern liegt in der Mitte; in dem Cytoplasma finden sich viele Granula. Falls man einen Einschnitt in das Rückengelenk eines *Limulus* macht und einen Tropfen des ausströmenden Blutes auf einem reinen Objektträger auffängt und unter dem Mikroskop untersucht, so findet man, dass die Blutzellen in kurzer Zeit einer Reihe von Veränderungen unterliegen. Schon innerhalb der ersten Minute fangen die Zellen, die zuerst oval oder rund und granulär waren, an, Pseudopodien auszustrecken; ausserdem findet eine schnelle Auflösung einer grossen Zahl der Granula statt. Die Zellen agglutinieren und bilden Häufchen. Fängt man aber das Blut nach Einstechen eines Troikarts vermittels einer reinen Metallkanüle auf, so erhält man die Blutzellen als ovale, granulahaltige Zellen, in denen auf dem gläsernen Objektträger Veränderungen viel langsamer vor sich gehen.

Die Zellen fallen allmählich auf die Oberfläche des Glases, und in Berührung mit dem Glase werden die Zellen durch Druck der unterliegenden festen Fläche flacher, sie breiten sich aus, senden Pseudopodien aus¹⁾, Vakuolen bilden sich in den Zellen, und die

1) Die in direkter Berührung mit dem Glas befindlichen Zellen haben sich schon nach 15 Minuten auf dem Glase flach ausgebreitet und eine Anzahl ihrer Granula verloren.

Granula werden kleiner und gehen allmählich verloren. Die höher liegenden Zellen, die nicht in Berührung mit dem Glase kommen, senden ebenfalls Pseudopodien aus, bleiben aber länger rund oder oval und behalten auch die Granula einige Zeit. Allmählich aber verlieren sie ebenfalls einen grossen Teil der Granula. Die Zellen vereinigen sich zu Haufen, die durch Fäden verbunden sind. Es kommt so ein Zellnetz zustande. Die Zellen breiten sich immer mehr aus und verlieren die Granula mehr und mehr. Der Unterschied in dem Verhalten der Blutzellen, die mit und ohne Kanüle aufgefangen wurden, beruht auf mechanischen Einwirkungen, die eine raue Fläche, welche die Blutzellen passieren, auf diese letzteren ausübt. Falls man das Blut durch eine Kanüle auffängt und dann über den sorgfältig gereinigten Rücken eines anderen *Limulus* fließen lässt, ehe man es auf einem Objektträger auffängt, so finden die Veränderungen der Blutzellen wiederum sehr schnell statt, ungefähr ebenso schnell, wie wenn man das Blut direkt durch einen Einstich in das Rückengelenk auffängt. Es handelt sich also bei diesem Effekt um mechanische Wirkungen und nicht um chemische Beeinflussung von seiten des Gewebes des *Limulus*, mit dem das Blut in Berührung kommt, falls es ohne Kanüle aufgefangen wird. Falls man das Blut mittels einer Kanüle auf einem Objektträger auffängt, auf dem ein Stück *Limulus*muskel liegt, so zeigen die Zellen in der Umgebung des Muskelstückes keine stärkeren Veränderungen als die in grösserer Entfernung von dem Muskel gelegenen Zellen. Wenn die Kanüle ganz rein ist und eine spiegelnde Oberfläche besitzt, ist es nicht nötig, sie in Öl zu tauchen, ehe man das Blut entzieht. Das die Kanüle bedeckende Öl verbessert unter solchen Umständen die Resultate nicht wesentlich.

Falls man den Schnitt in den *Limulus* derart anlegt, dass die mechanische Einwirkung stark herabgesetzt wird, z. B. indem man das Gelenk einer Extremität ganz durchschneidet und dann einen Tropfen Blut direkt von der Schnittfläche auf den Objektträger fallen lässt, so sind die Resultate ebenfalls besser und können zuweilen so gut sein wie bei dem Gebrauch einer Kanüle.

Nun sehen wir, dass der Gebrauch einer Kanüle nur eine Verzögerung der Veränderungen der Zellen herbeiführt. Veränderungen, die ohne Kanüle im Laufe der ersten Minuten nach der Blutentziehung stattfanden, finden bei Benutzung der Kanüle etwa in 15 bis 40 Minuten statt. Und zwar äussert sich die Wirkung des

Glases nicht nur den Zellen gegenüber, die direkt auf dem Glas aufliegen, sondern der Einfluss erstreckt sich auch auf die höherliegenden Zellen, die ebenfalls Pseudopodien aussenden und Granula verlieren.

Falls man die Blutzellen bedeutend längere Zeit nahezu unverändert erhalten will, so ist es nötig, sie vor Berührung mit dem Glase zu bewahren; die Wirkung des letzteren ist wiederum mechanisch und nicht chemisch. Falls man das Blut statt auf gläsernen, auf aus Quarz angefertigten Objektträgern auffängt, so sind die Ergebnisse ganz dieselben. Bedeckt man die Oberfläche des Objektträgers mit Olivenöl, Paraffin oder Vaseline, so werden die Veränderungen sehr viel länger hinausgeschoben. Aber diese drei Substanzen wirken wiederum nicht ganz in derselben Weise. Öl erhält die Zellen am besten. Hier sind die Zellen oval oder rund, und ihre Granula bleiben erhalten. Aber auch hier agglutinieren sehr viele Zellen und bilden kleine Zellhaufen. Falls man nicht dafür sorgt, dass genügend Öl die Zellen von der Oberfläche des Objektträgers trennt, breiten die Zellen, die in Kontakt mit dem Glase kommen, sich wiederum langsam darauf aus und senden Pseudopodien aus, und die Granula werden kleiner; auch kann es zuweilen vorkommen, dass die höher gelegenen, runden oder ovalen Zellen einige wenige, ganz kleine Pseudopodien aussenden. Wir sehen also, dass auch in Öl, auch falls Kontakt mit dem Glas vermieden wird, gewisse Veränderungen der Zellen beobachtet werden, nämlich 1. Agglutination, 2. eine Formveränderung der Zellen, die statt scheibenförmig zu sein, oval oder rund werden. Wir werden wohl nicht fehlgehen in der Annahme, dass es wiederum mechanische Einwirkungen sind, nämlich das Einfließen des Blutes in die Kanüle und darauf in das Öl, sodann die Bewegung in Öl, die diese Zellreaktionen bewirken. Falls Vaseline oder Paraffin statt Öl benutzt wird, so bleiben die Zellen ebenfalls viel besser als auf Glas erhalten; aber diejenigen Zellen, die direkt mit dem Paraffin oder Vaseline in Berührung kommen, werden auf diesen flach gedrückt und breiten sich allmählich mit Pseudopodien flach aus, und zuweilen können die höher gelegenen, gewöhnlich in kleinen Häufchen agglutinierten Zellen kleine Pseudopodien nach unten aussenden. Die im Vergleich zum Öl grössere Härte des Paraffins oder Vaselins bewirkt, dass die Zellen, die spezifisch schwerer sind als die Blutflüssigkeit, sich hier ausbreiten im Kontakt mit dem Paraffin oder Vaseline. Trotzdem bleiben auf Vaseline und

Paraffin alle Zellen viel besser erhalten als auf Glas. Ebenso wie die genannten drei Stoffe wirkt Lecithin, solange es dem Objektträger in kontinuierlicher Lage aufliegt. Wahrscheinlich hat auch geronnenes Eiweiss einen gewissen präservierenden Einfluss; doch müssen darüber noch weitere Versuche angestellt werden.

Diese verschiedenen Körper wirken nun allem Anschein nach in doppelter Hinsicht, 1. Wie oben erwähnt, sind die verschiedenen Grade von Härte dieser Substanzen von Bedeutung, 2. wirken sie wahrscheinlich auf die Oberflächenspannung der Zellen in verschiedener Weise, etwa in ähnlicher Weise, wie das Aufsteigen von Flüssigkeiten in Röhren von dem Charakter der Röhre und der Flüssigkeit abhängt, ein. Aber mit diesen Veränderungen der Oberfläche gehen weitere Veränderungen einher. Die Oberfläche der Zellen wird klebrig. Weiterhin finden Veränderungen im Inneren der Zellen statt, die zu einer Auflösung der Granula führen. Diese Auflösung kann ganz allmählich und langsam stattfinden, die Granula können aber auch mit grosser Schnelligkeit in einer Sekunde verschwinden. Die Ausbreitung der Zellen ist mit Bewegungserscheinungen in allen Teilen des Zellprotoplasmas verbunden, und diese Bewegungen des Protoplasmas ziehen oft Granula mit.

Die Bewegungen der Blutflüssigkeit sind von Bedeutung. Die runden oder ovalen Zellen, wie man sie durch Auffangen des Blutes mit einer Kanüle auf einem vaselinirten Objektträger erhält, sind ganz weiche Gebilde; bewegt man den Objektträger von einer Seite zur anderen, so kann man unter dem Mikroskope beobachten, wie eine Anzahl von Zellen wie ausgegossen werden; sie werden in diffuse Granulahaufen verwandelt. Hierbei fliessen die ersten Granula ganz frei aus und zeigen später Brownsche Bewegung; weiterhin sind jedoch die Granula durch dünne, oft unsichtbare Protoplasmafäden verbunden, und die zuletzt ausfliessenden liegen dichter zusammen. Durch die Bewegung wird das Zellprotoplasma in Fäden ausgezogen, in denen die Granula eingebettet sind, oder an denen sie haften.

Ein solcher Zerfall einer grossen Zahl von Blutzellen muss nun bei der gewöhnlichen Blutentnahme jedesmal stattfinden. Die so entstehenden Fäden sind kaum sichtbar und sehr klebrig, und sie erklären zu einem grossen Teil die Verbindung der Zellen durch oft unsichtbare Fäden. Natürlich kommen hierfür auch die Pseudopodien, die oft sehr lang sein können, in Betracht. Ferner kann aber wahrscheinlich

auch die Oberfläche der Zellen geringfügige Veränderungen zeigen zu einer Zeit, wo noch keine Pseudopodien ausgestreckt sind; dies erklärt das Zusammenkleben vieler in Öl suspendierter Zellen.

Ebenso wie man kleinere Blutmengen unter verschiedenen Bedingungen auf dem Objektträger beobachten kann, kann man den Einfluss derselben Agentien auf grössere Blutmengen in Schalen beobachten. In paraffinierten Schalen sinken die Blutzellen nach gelungener Entnahme des Blutes auf den Boden des Gefässes, und die überstehende Flüssigkeit kann abgossen werden. Die Blutzellen am Boden des Gefässes bleiben einige Zeit gut erhalten.

Ohne Paraffin untergehen die Zellen bald Veränderungen in der Schale; infolgedessen bilden sie nach einiger Zeit ein Zellnetz, und die überstehende Flüssigkeit kann nicht oder nur unvollständig abgossen werden. Doch findet auch unter diesen Umständen der Anfang des Sedimentierens statt. Falls aber in der paraffinierten Schale sich ein wenig Seewasser oder isotonische NaCl-Lösung befindet, findet die Zellveränderung mit grosser Schnelligkeit statt, und das Blut erstarrt infolgedessen in ganz kurzer Zeit zu einer Gelatine.

Die Temperatur des schmelzenden Eises verhindert oder verlangsamt die Veränderungen der Blutzellen. Fängt man Blut in einer auf Eis gehaltenen paraffinierten Schale auf, so können am Boden des Gefässes die Zellen mehrere Tage lang gut erhalten bleiben. Solche Zellen untergehen dann nach ihrer Übertragung auf Glas oder in gewissen Flüssigkeiten bei gewöhnlicher Zimmertemperatur typische Veränderungen; sie breiten sich aus, und ihre Granula lösen sich auf. Auch auf gewöhnlichem Glase verlangsamt Kälte die Zellveränderungen. Solche in paraffinierten oder vaselinierten Gefässen aufgefangenen Blutzellen kann man nachträglich mit geölter Pipette entnehmen und wie die in gewöhnlicher Weise aufgefangenen Zellen zu Versuchen benutzen.

2. Wir sehen also, dass benetzbare Körper die Blutzellen zu dem Aussenden von Pseudopodien reizen, dass diese Zellbewegungen zu einer Auflösung von Granulis führen. Dieser Zusammenhang ist wahrscheinlich ein indirekter. Ferner sahen wir, dass das Aussenden der Pseudopodien unterbleibt in von Öl oder Paraffin umgebenem Blute. Hier bleiben entsprechend auch die Granula erhalten.

Hier soll nun auf eine Analogie hingewiesen werden, die existiert in der Einwirkung von Oberflächen auf Zellbewegung und Zellgranula einerseits und in einer Einwirkung von Oberflächen auf

Fermente andererseits. Bordet und Gengou¹⁾ fanden nämlich, dass, wenn Säugetierblut in paraffinierten Gefässen aufgefangen und sodann zellfreies Plasma hergestellt wird, Berührung des Plasmas mit Glas und ähnlichen Fremdkörpern einen koagulationsbeschleunigenden Einfluss haben. Der Fremdkörper beschleunigt hierbei die Bildung des Thrombins aus seiner Vorstufe. Paraffin und Öl verhindern diese chemischen Prozesse, ebenso wie sie die Formänderungen und Granulaauflösung an Zellen verhindern. Sind diese Zellveränderungen etwa die Folge von fermentativen Prozessen, oder beruht umgekehrt Fermentbildung in diesem Falle auf der primären Einwirkung von physikalischen Agentien auf gewisse kolloide Substanzen?

3. Falls nun das Blut statt in einem leeren (eventuell mit Öl, Paraffin oder ähnlichen Stoffen bedeckten) Glasgefäss in einem mit einer Flüssigkeit gefüllten Glasgefäss (resp. auf einem Objektträger) aufgefangen wurde, so verhielten sich die Blutzellen je nach dem Charakter der Flüssigkeit verschieden.

Der Einfluss der Flüssigkeit überwog unter diesen Umständen so sehr den mechanischen Einfluss, den die Oberfläche des Gefässes oder Objektträgers ausübte, dass dieser letztere Faktor vernachlässigt werden konnte. Es war daher nicht nötig, den Objektträger mit Paraffin zu bedecken, um die Wirkung der Flüssigkeit auf die Blutzellen zu erkennen. Wohl aber war es von Bedeutung, dass die Einwirkung komplizierter mechanischer Faktoren auf die Zellen vermieden wurde, bevor letztere in die Flüssigkeit gelangt waren, da sonst Störungen eintraten. Es war deshalb nötig, das Blut durch eine reine Kanüle und nicht etwa durch einen Einschnitt in das Rückengeleuk zu entnehmen.

Es sollen nun zunächst die Wirkungen der Neutralsalze untersucht werden.

Es wurden hierzu annähernd mit dem Blutserum isotonische Lösungen der Salze, nämlich $\frac{5}{8}$ m- oder auch $\frac{1}{2}$ m-Lösungen benutzt. Falls mehrwertige Anionen oder Kationen in dem Salze vorhanden waren, wurden auch andere Lösungen benutzt.

Gewöhnlich wurde auf jeden Objektträger annähernd dieselbe Menge der betreffenden Lösung aufgegossen. Variationen in den Ergebnissen kamen zum Teil dadurch zustande, dass die Quantität

1) J. Bordet et O. Gengou, Ann. Inst. Pasteur t. 15 p. 822. 1901. T. 17 p. 129. 1903.

des in die Flüssigkeit hineintropfenden Blutes nicht immer gleich war, und infolgedessen die Lösungen nicht immer in gleicher Stärke auf die Blutzellen einwirkten. Es wurden daher in jedem Falle eine relativ grosse Zahl von Versuchen angestellt, um diese Variable auszuscheiden. Ferner ist zu berücksichtigen, dass mit den Blutzellen immer auch eine gewisse, wenn auch geringfügige Quantität Bluts serum übertragen wurde; es handelte sich also niemals um ganz reine Lösungen. Da jedoch dieser Faktor in allen Versuchen vorhanden war, und da es sich hier hauptsächlich um vergleichende Untersuchungen handelte, so störte dieser Umstand die Deutung der Versuchsergebnisse nicht merklich. Es ergab sich, dass die Neutralsalzwirkung die Summe der Wirkungen der Anionen und Kationen darstellte. Die Wirkung der verschiedenen Ionen muss daher gesondert besprochen werden.

a) Wirkung der Kationen. Es wurden Lösungen der Chloride benutzt, wo immer möglich. In diesen Flüssigkeiten nun schreiten die Veränderungen der Blutzellen mit der Zeit fort. In der Beschreibung der Ergebnisse muss daher darauf Rücksicht genommen werden, dass die Wirkung der Salze zu gleichen Zeiten verglichen wird. In $\frac{5}{8}$ oder $\frac{1}{2}$ m-NaCl strecken die Blutzellen sehr schnell Pseudopodien aus, viel schneller als auf dem Objektträger, auf dem keine Lösung aufgegossen war. Die zu unterst liegenden Zellen breiten sich sehr bald mit Pseudopodien aus; auch die höhergelegenen Zellen strecken Pseudopodien aus und breiten sich bald aus; doch kann eine kleinere Zahl dieser letzteren Zellen längere Zeit kontrahiert bleiben. Gleichzeitig mit dem Ausstrecken von Pseudopodien findet eine schnellere Auflösung sehr vieler Granula statt. Andere Granula werden langsamer, entsprechend der gleichzeitig stattfindenden Ausbreitung der Zellen, aufgelöst; sie verkleinern sich mehr und mehr, bis sie zuletzt unsichtbar werden. Die Zellen bilden Haufen, kleben mit ihren Pseudopodien aneinander. Mehr und mehr retrahieren sich diese Zellzüge, so dass ein Netz von zusammenhängenden Zellen zustande kommt.

Charakteristisch für NaCl ist also die Schnelligkeit, mit der es die Aussendung von Pseudopodien bewirkt; die grosse Mehrzahl der Zellen verliert viele oder alle Granula, die Zellen werden also hyalin und stellen schlanke Gebilde mit vielen Pseudopodien dar, die zu Netzen von Zellzügen, welche letztere sich voneinander retrahieren, vereinigt sind. Ähnlich wie NaCl wirkt eine isotonische

Lösung von LiCl. In isotonischen Lösungen von KCl verlieren die Zellen ihre Granula weniger schnell, die Zellen haben mehr eine Tendenz, sich flach und als runde Gebilde auszubreiten, sie senden weniger lange und spitze Pseudopodien aus als in NaCl. Das Netz ist weniger retrahiert. Die Zellen sind in KCl weniger schlank und hyalin; sie scheinen unter dem Einfluss dieser Substanz weicher zu sein und einen grösseren Wassergehalt zu haben als in NaCl, wo der Zellkörper kontrahiert ist.

Doch sind diese Unterschiede zwischen KCl und NaCl nur in gut gelungenen Versuchen ganz deutlich; allmählich gleichen sich aber auch in solchen Versuchen Unterschiede, die zu einer bestimmten Zeit vorhanden waren, aus, indem in beiden Lösungen die Zellen sich mehr und mehr mit Pseudopodien ausbreiten, und indem auch in KCl die Zellen ihre Granula mehr und mehr verlieren, und indem die Zellzüge sich retrahieren.

Deutlicher sind die Unterschiede zwischen NH_4Cl und den vorher erwähnten Salzen. In NH_4Cl bleibt die grosse Mehrzahl der Zellgranula wohl erhalten, die Zellen bleiben oval oder etwas unregelmässig triangulär, die Zellen senden keine oder nur sehr wenige Pseudopodien aus, und nur, wo das Blut in grösserer Menge vorhanden ist, wo also die Lösung nur wenig Einfluss auf die Zellen haben kann, kann eine Ausbreitung der Zellen mit teilweisem Verlust der Granula in beschränktem Maasse stattfinden. Die Bildung der Pseudopodien, die Netzbildung und Retraktion der Zellzüge, das Verschwinden der Granula sind also hier nur minimal. Mit RbCl und CsCl konnte nur eine geringere Anzahl von Versuchen angestellt werden; und daher haftet den Ergebnissen, soweit diese Stoffe in Betracht kommen, eine gewisse Unsicherheit an. Doch dürfte wohl CsCl zwischen KCl und NH_4Cl und RbCl zwischen NaCl und KCl einzureihen sein.

Betrachten wir nun die alkalischen Erden, so wirken CaCl_2 , SrCl_2 und BaCl_2 (in $\frac{m}{2}$ und $\frac{m}{3}$ Lösungen benutzt) in ähnlicher Weise; sie bewirken sehr starke Pseudopodienbildung, starke Granulaauflösung, die Bildung hyaliner spinnenartiger Zellen mit vielen Pseudopodien, ferner starke Retraktion der Zellzüge. Im Falle des BaCl_2 wirkt ein in der Flüssigkeit entstehender Niederschlag komplizierend ein. Ähnlich wie CaCl_2 wirkt auch MgCl_2 . Alle diese zweiwertigen Kationen wirken also ähnlich wie NaCl; nur hat

insbesondere CaCl_2 einen noch stärkeren, gewissermassen arrodierenden Einfluss auf die Zellen; die Zellen werden hyalin und spinnenähnlich.

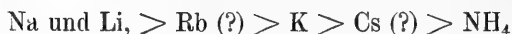
In $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$, $\text{K}_2\text{SO}_4 \cdot 24\text{H}_2\text{O}$ bleiben in $\frac{m}{10}$ - und $\frac{m}{20}$ -Lösung die Zellen relativ gut erhalten, sie behalten ihre runde oder ovale Form, und besonders in der konzentrierteren der beiden Lösungen bleiben die Granula gut erhalten, in der schwächeren Konzentration schwinden die Granula zum Teil.

Wenden wir uns nun zu den Schwermetallen, so rufen dieselben in dem Blutserum einen mehr oder weniger starken Niederschlag hervor. Die Zellen behalten ihre ovale Form; die Umrisse der Zelle und des Kernes sind sehr scharf; die Granula gehen zu einem grossen Teile verloren; doch können sie zum Teil erhalten bleiben.

Solche Wirkung hatten: CuCl_2 , $\text{Zn}(\text{NO}_3)_2$, CdCl_2 ; in MnCl_2 hingegen war der Niederschlag viel geringer, und die Zellen zeigten ein Verhalten, das nicht sehr verschieden war von dem in CaCl_2 beobachteten, sie wurden hyalin und sandten Pseudopodien aus, die gewöhnlich kurz waren. Die Wirkung der anderen oben genannten Schwermetalle ist so ähnlich der Säurewirkung, dass wenig Zweifel vorhanden ist, dass die saure Reaktion der betreffenden Salzlösungen ganz oder teilweise für ihren Effekt verantwortlich ist; doch ist es sehr wohl möglich, dass daneben noch die Metallionen eine ähnliche Wirkung ausüben. Auch BeCl_2 hatte, wohl infolge hydrolytischer Dissoziation und saurer Reaktion, einen ähnlichen Einfluss,

Auch im Falle des Alauns ist es sehr wahrscheinlich, dass die Wirkung des Salzes nicht einer Wirkung des Al-Ions zuzuschreiben ist, sondern auf veränderter Reaktion der Lösung (H-Ionen) beruht. Die später mitzuteilenden Befunde über die Wirkung von H- und OH-Ionen unterstützen diese Schlussfolgerung.

Beschränken wir uns auf diejenigen Salze, in denen die Wirkung des Kations erkennbar ist, so finden wir eine kontinuierliche Reihe, wie folgt:



Die Wirkung der Erdalkalien und von Mg und Mn ist nicht sehr verschieden von der Wirkung des Na.

Hier haben Na und Li eine die Protoplasmabewegung am stärksten anregende Wirkung. Unter ihrem Einfluss werden die Granula am schnellsten zerstört; ebenso werden hier die Zellzüge

am stärksten retrahiert. Diese Eigenschaften nehmen mit zunehmender Stärke in der Richtung zum NH_4 ab. NH_4 , das gegenüber den Wirbeltiererythrocyten die am stärksten hämolytische Substanz ist, ist hier anscheinend die am besten die Blutzellen präservierende Substanz. Aber dieser Widerspruch ist nur scheinbar, indem auch hier NH_4 am giftigsten wirkt. Es verhindert die Pseudopodienbildung der Zellen, und so bleiben die Granula in den Zellen erhalten.

Wir sehen hier ferner, dass diejenigen Substanzen, die die Pseudopodienbildung begünstigen, auch die Retraktion der Zellzüge befördern. Diese beiden Prozesse stehen in einer bestimmten Beziehung zueinander.

Die Reihe Li , Na — K — NH_4 finden wir nun häufig wieder, sobald es sich um Beeinflussung gewisser Eigenschaften von Kolloiden durch Salze handelt; Li und Na wirken am stärksten fällend, NH_4 am stärksten lösend auf Eiweisskörper; in entsprechender Weise kontrahiert sich das Zellprotoplasma am stärksten unter dem Einfluss des Na , am wenigsten unter dem Einfluss des NH_4 .

Dass NH_4 giftig für die Blutzellen ist, ergibt sich auch daraus, dass, nachdem die Zellen mehr als 2 Stunden in einer isotonischen NH_4Cl -Lösung sich befunden hatten, sie nachher in einer LiCl - oder CaCl_2 -Lösung Pseudopodien nur mehr in sehr beschränktem Maasse ausstrecken können. Wohl aber findet noch eine Zerstörung von Granulis statt, falls man die Zellen aus der NH_4Cl -Lösung in stärker wirkende Substanzen wie z. B. CuCl_2 überträgt.

b) Wirkung der Anionen. Auch die Anionen sind von Bedeutung, und in ihrer Wirkung auf die Blutzellen finden wir ähnliche Abstufungen wie in dem Falle der Kationen. Vergleichen wir die Na -Salze verschiedener Anionen, so ergibt sich, dass NO_3 sich ähnlich zu Cl verhält wie K zu Na . NO_3 hemmt die Pseudopodieubildung; unter seinem Einfluss behalten die Zellen abgerundete Umrisse und sind weniger schlank als in Cl -Salzen. Die Zahl der erhaltenen Granula ist grösser, die Retraktion der Zellzüge ist vermindert. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass unter dem Einfluss von NO_3 das Zellprotoplasma mehr Wasser aufnimmt als unter dem Einfluss von Cl . Br steht in der Mitte zwischen Cl und NO_3 . Noch ausgesprochener ist die Wirkung des J -Ion, von dem allerdings nur das K -Salz untersucht wurde. Hier bleiben die Zellen

in der grossen Mehrzahl der Versuche rund oder flach; die Pseudopodienbildung und Retraktion der Zellzüge ist sehr eingeschränkt. Ähnlich wie das Jodid wirkt CNS. In dem Falle des Na-Salzes dieses Anions ist allerdings die alkalische Reaktion der Lösung in Betracht zu ziehen, die schon allein einen ähnlichen Effekt bewirken kann.

Auf der anderen Seite wurden in Na_2SO_4 - ($\frac{m}{2}$ und $\frac{m}{3}$) Lösung die Zellen in entgegengesetzter Richtung beeinflusst; das Zellprotoplasma ist hier stark kontrahiert, auf ein kleines Volumen konzentriert, eine Reihe kleiner Pseudopodien wurde ausgesandt; die Granula gehen zu einem grossen Teil verloren, doch kann eine Anzahl erhalten bleiben. Ähnlich wie das Sulfat wirkten Tartrat und Citrat ($\frac{m}{2}$ — $\frac{m}{4}$ -Lösungen), während Acetat zwischen Sulfat und Chlorid steht; auch hier sind Zellen kontrahiert, aber es kommt zu einer stärkeren Netzbildung als in den erstgenannten Substanzen, und hierin gleicht die Acetatwirkung der des NaCl. In Sulfat, Tartrat und Citrat bleiben die Zellen mehr isoliert, oder es bilden sich kleine Haufen, ohne dass es zu einer wohlausgebildeten Netzbildung kommt. Besonders in Citrat scheinen die Zellen weniger klebrig zu sein. Die Kondensierung des Protoplasmas scheint die Klebrigkeit des Protoplasmas zu verringern. Vergleichen wir anstatt NaCl — NaBr — NaNO_3 die entsprechenden Kaliumsalze, KCl — KBr — KNO_3 , so tritt hier zu der Anionwirkung noch die Wirkung des K hinzu, das ebenfalls der Pseudopodienbildung entgegenwirkt, die Zellen weicher und runder macht, also in demselben Sinne wirkt wie NO_3 .

Wir können also hier eine Reihe für die Anionen aufstellen, in der die links stehenden Glieder die Kontraktion des Zellprotoplasmas bewirken, zur Bildung kleiner Pseudopodien führen, die Zellgranula nicht erhalten; weiter nach rechts werden die Pseudopodien länger, das Protoplasma etwas weicher und klebriger (Cl); noch weiter nach rechts haben dann die Anionen die Tendenz, die Kontraktion des Protoplasmas, die Pseudopodienbildung zu hemmen; das Protoplasma wird weicher und klebriger, wir finden daher flach ausgebreitete Zellen, und die Granula bleiben besser erhalten (NO_3 — J — CNS).

Wir können also folgende Reihe aufstellen:

Citrat¹⁾, Tartrat, Sulfat, Acetat, Chlorid, Bromid, Nitrat, Jodid, Rhodanid (?).

Im Falle des Rhodanid mag vielleicht die alkalische Reaktion von Bedeutung gewesen sein.

Auch hier entspricht die Reihe der von Hofmeister und Pauly für die Einwirkung der Elektrolyte auf Kolloide gefundenen; die Eiweissstoffe am stärksten fallenden Anionen bewirken die stärkste Kontraktion der Zellen, machen sie weniger kiebrig und verhindern ihre flache Ausbreitung; umgekehrt wirken die Eiweiss lösenden Anionen, sie machen die Zellen weich, flach, hindern auf diese Weise Pseudopodienbildung und sind der Erhaltung der Granula günstig.

Auch in diesen Lösungen von Neutralsalzen ist der Einfluss des Glases nicht ganz ohne Bedeutung, indem auch hier in gewissen Fällen im Kontakt mit dem Glase die Zellen sich stärker ausbreiten und infolgedessen ein stärkerer Verlust von Granulis stattfinden kann.

c) Fangen wir das Blut in Seewasser oder in Blutserum des *Limulus* oder Hummers auf, so verhalten die Blutzellen sich ungefähr ebenso wie in einer isotonischen NaCl-Lösung. Dies steht in scheinbarem Widerspruch mit der Tatsache, dass in einem Blutstropfen, der auf dem trocknen Objektträger aufgefangen wird, die Zellen etwas länger unverändert erhalten bleiben als in $\frac{m}{2}$ NaCl-Lösung. Das erklärt sich jedoch dadurch, dass in dem unvermischtem Blut die Blutzellen viel dichter liegen, daher eine viel kleinere Zahl derselben unter den Einfluss des Glases kommt während der ersten 15 Minuten als in dem durch $\frac{m}{2}$ NaCl oder Blutserum verdünnten Blut. Ausserdem mag die Vermischung mit der auf dem Objektträger befindlichen Flüssigkeit einen mechanischen Reiz ausüben, und ferner ist zu berücksichtigen, dass in der Blutflüssigkeit ausserhalb des Körpers bei Zimmertemperatur chemische Veränderungen vor sich gehen.

1) Dies gilt für das Trinatriumcitrat. In dem Di- und Mononatriumcitrat tritt der saure Character so stark hervor, dass Pseudopodien nicht gebildet werden.

d) Osmotische Einflüsse. Soweit haben wir nur Lösungen von Salzen in Betracht gezogen, die ungefähr isotonisch mit Blut waren. Fangen wir den Blutstropfen in einer 4 m-NaCl-Lösung auf, so sind die Zellen gut erhalten, meist isoliert; sie sind nicht in Netzform angeordnet. Sie sind ganz flache Scheiben, oft etwas deformiert und gebogen mit ovaler Form. Der Kern ist durch eine helle Lücke im Zentrum der Zelle angedeutet. Pseudopodien werden nicht ausgesandt; die Zellen sind sehr hart und können mit der Nadel nicht leicht ausgezogen werden. Die Granula sind erhalten, aber nicht sehr deutlich.

In 3 m-NaCl sind die Zellen ähnlich, doch ein wenig weicher. Sie können, wenn auch nicht sehr leicht, in Granulareihen ausgezogen werden. Die Zellen sind durch ganz feine unsichtbare Fasern verbunden, wie man feststellen kann, wenn man die Zellen mit einer Nadel bewegt.

In 2 m-NaCl ist der Charakter der Zellen ähnlich, doch ist das Protoplasma der Zellen weicher; die ganze Zelle kann mit einer Nadel leicht in einen diffusen Haufen von Granulis ausgezogen werden. So kann man sehen, dass Zellen, die unter dem Einfluss hypertotonischer Lösungen anscheinend nicht mehr eine granuläre oder nur eine schwach granuläre Struktur besitzen, nach dem Ausziehen mit der Nadel die Granula sehr schön und deutlich hervortreten lassen; und auch die Grösse der Granula scheint unter diesen Umständen nicht merklich verändert zu sein. Die Granula waren infolge des Austritts von Wasser aus der Zelle undeutlich geworden, und dieser Wasserentzug scheint hauptsächlich das hyaline intergranuläre Protoplasma zu betreffen.

In m-NaCl senden die Zellen sehr kleine Pseudopodien aus; sie sind hyalin, die Granula sind in der grossen Mehrzahl aufgelöst; die Zellen selbst sind klein und breiten sich nicht gut aus. Hier finden wir nun zum erstenmal wieder die Zellen in Netzform angeordnet, was der Tatsache entspricht, dass in dieser Lösung die Zellen, wenn auch nur kleine Pseudopodien aussenden. Der Kern ist zuweilen als ein kleiner knopfartiger Körper sichtbar.

In $\frac{m}{2}$ NaCl sind die Zellen zu einem Netz angeordnet; die Zellen sind hier flacher ausgebreitet als in m-NaCl; ihre Pseudopodien sind hier länger, die Granula sind meist aufgelöst, die Zellen bilden ein Netz.

In $\frac{m}{4}$ NaCl sind die Zellen noch flacher, und etwas mehr Granula sind erhalten. Hier wie in $\frac{m}{2}$ NaCl kann der Zellkern als eine Platte vorhanden sein.

In $\frac{m}{8}$ NaCl sind die Zellen noch flacher, die Pseudopodien sind weniger spitz und lang. Die Zahl der erhaltenen Granula ist grösser. Die Zellen sind in Netzform angeordnet. Doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass hier das Blutserum das Resultat beeinflusst; am Rande, wo die Lösung reiner zur Geltung kommt, sind die Zellen blattartig und haben keine Pseudopodien und Granula.

$\frac{m}{16}$ NaCl. Hier findet sich eine netzförmige Anordnung der Zellen nur in der Mitte des Objektträgers, da wo das Blut in grösserer Menge vorhanden ist; doch sind auch hier die Zellen flach ausgebreitet, rundlich, mit einer gewissen Zahl von Pseudopodien versehen; die Zahl der erhaltenen Granula ist grösser als in $\frac{m}{2}$ NaCl. Wo die Lösung in ihrer Wirkung überwiegt, sind die Zellen meist granulafrei und hyalin, frei von Pseudopodien und isoliert. Der Kern ist als eine kleine hyaline Platte vorhanden und von einem hellen Hof umgeben.

$\frac{m}{32}$ NaCl. Hier fehlt die Pseudopodienbildung völlig, und in entsprechender Weise bilden die Zellzüge kein Netz. Die Zellen sind isoliert, rund; sie können noch einige Granula enthalten. Der Kern bildet eine hyaline Platte und ist oft von einem hellen Hof umgeben. Die Zellen sind sehr weich und können leicht in Fasersysteme ausgezogen werden.

Wenn zwei aneinanderklebende Zellen voneinander weggezogen werden, so wird das Protoplasma, mittels dessen sie aneinanderkleben, zu einem sehr dünnen Faden ausgezogen.

In destilliertem Wasser ist der Befund sehr ähnlich dem in $\frac{m}{32}$ NaCl erhobenen.

Hypertonische und hypotonische Lösungen von anderen Alkali- und Erdalkalisalzen wirken in ähnlicher Weise wie NaCl-Salze.

Wir sehen also, dass kontinuierliche Änderungen im osmotischen Druck in Salzlösungen kontinuierlichen Änderungen in dem Zustand

der Blutzellen entsprechen. Hypertonische Lösungen entziehen dem intergranulären Protoplasma Wasser und machen die Zellen hart; sie verhindern das Aussenden von Pseudopodien. Diese Zustandsänderungen sind nicht reversibel, und Zellen, die 2 Stunden lang in 3- oder 4-m-NaCl verteilt hatten, senden nach Übertragung in $\frac{m}{2}$ NaCl keine Pseudopodien aus.

Bei einem gewissen Grad von Hypertonie fangen dann die Zellen an, allerdings recht langsam, erst noch kleine spitze Pseudopodien auszusenden. Von diesem Punkte an werden nun die Granula aufgelöst. Die ausgedehnteste Pseudopodienbildung und Granulazerstörung findet sich zwischen $\frac{m}{2}$ und $\frac{m}{4}$ NaCl. Hier findet auch die typische Retraktion der netzförmig angeordneten Zellzüge statt; es findet sich also auch hier die Beziehung zwischen Netzbildung und Pseudopodienbildung. Eine Lösung, die einen höheren osmotischen Druck als $\frac{m}{8}$ NaCl hat (bis zur oberen Grenze von m-NaCl), gestattet die Pseudopodienbildung. Stärkere hypotonische Lösungen verhindern wieder die Pseudopodienbildung. In ihnen scheint ein Moment vorhanden zu sein, das der Granulaerhaltung günstig ist; wenigstens sind in $\frac{m}{8} - \frac{m}{16}$ NaCl mehr Granula erhalten als in $\frac{m}{2}$ NaCl. Wahrscheinlich besteht dies darin, dass hier das Aussenden von Pseudopodien verhindert wird. Weiterhin nehmen die Zellen in hypotonischen Lösungen Wasser auf, sie sind weich und klebrig, Granula fehlen meist. Also hypertonische Lösungen verändern das Protoplasma in ähnlicher Richtung wie SO_4 oder das Citrat Jon; hypotonische Lösungen wirken ähnlich wie NO_3 und K-Ionen.

e) Die Wirkung von Nichtelektrolyten. Als Repräsentanten von Nichtelektrolyten wurden Harnstoff, Glycerin, Rohr- und Traubenzucker untersucht. Es ergab sich, dass bis zu einem gewissen Grade diese Stoffe auf die Zellen ähnlich wie Wasser wirken. Aber so allgemein gesprochen ist die Fassung dieses Satzes nicht ganz zutreffend; jede dieser Substanzen zeigt nämlich gewisse Besonderheiten. In Harnstoff gehen die Granula fast alle verloren. Pseudopodien werden nicht gebildet. Aber Harnstoff unterscheidet sich von H_2O dadurch, dass nach einigen Stunden oder auch schon vorher, besonders in stärker konzentrierten Lösungen (4 m- bis 2 m-),

das Zellprotoplasma merklich aufquillt, so dass viele Kerne frei in der Flüssigkeit suspendiert sein können. Das Zellprotoplasma ist sehr weich. Der Kern wird unregelmässig, zuweilen körnig oder stäbchenförmig. Im Vergleich zu $\frac{m}{2}$ NaCl stark hypertonische Lösungen wie 4 m-Harnstoff üben keine wasserentziehenden Wirkungen auf die Zellen aus, wie das in 2 m-NaCl geschieht, und im Gegensatz zu hypertonischen NaCl-Lösungen werden auch in 4-, 3-, 2 m-Harnstofflösungen die Granula aufgelöst. Die Zellen sind, soweit sie erhalten sind, sehr weich.

In $\frac{m}{2} - \frac{m}{8}$ Harnstoff sind die Zellen als hyaline weiche Platten sichtbar, die aneinanderkleben können und leicht in Fäden ausgezogen werden.

Wir sehen also, dass Harnstoff eine gewisse Quellung des Protoplasmas bewirkt; es wirkt, wie wir das später sehen werden, in gewisser Hinsicht wie eine ganz schwache Säure oder wie ein ganz schwaches Alkali. Dieses Verhalten tritt auch zutage, wenn wir Harnstoff und ein Neutralsalz kombinieren. Lösen wir in m Harnstoff so viel NaCl oder KCl auf, wie einer $\frac{m}{4} - \frac{m}{12}$ NaCl oder KCl-Lösung entspricht, so ist die Wirkung sehr ähnlich wie in einer Neutralsalzlösung, der eine sehr geringe Menge Alkali oder auch vielleicht Säure zugefügt wurde. Wir finden runde Zellen, in denen die grosse Mehrzahl der Granula erhalten ist. Erst ganz allmählich findet in diesen Mischungen eine geringfügige Ausbreitung der Zellen statt, wobei dann, wie gewöhnlich, Granula aufgelöst werden. Auch hier finden wir wieder den typischen Unterschied zwischen NaCl und KCl, indem in KCl-Lösungen die Aussendung von Pseudopodien geringer und die Erhaltung von Granulis besser ist als in NaCl. Gebrauchen wir statt einer m - eine $\frac{m}{2}$ Harnstofflösung in Verbindung mit NaCl oder KCl, so ist der Effekt derselbe, als wenn wir zu einer Neutralsalzlösung eine noch geringere Menge Alkali oder Säure zugefügt hätten; die Ausbreitung der Zellen ist nicht so stark gehemmt wie in einer m -Lösung von Harnstoff, und die Granula bleiben nicht ganz so gut erhalten. In solchen Mischungen, in denen es zu einer Aussendung von Pseudopodien nicht mehr kommt, kann die äussere Schicht des Zellprotoplasmas eine unregelmässige, blattartige Form

besitzen, und das Protoplasma setzt sich hier von einem zentralen, den Kern und noch einige Granula enthaltenden Teile ab. Es handelt sich hier wahrscheinlich um die erste Stufe einer diffusen Pseudopodienbildung, die zu einer Sonderung eines Ekto- und eines Endoplasmas führt.

Glycerin unterscheidet sich von Harnstoff dadurch, dass das Cytoplasma weniger aufschwillt. Die grosse Mehrzahl der Granula geht verloren, wir haben hyaline Zellen, nicht unähnlich denen, die in H_2O sich bilden. Pseudopodien werden nicht ausgestreckt. Das Protoplasma ist weich, aber wohl nicht so weich wie im Harnstoff. Die Zellen kleben aneinander und können leicht zu Fäden ausgezogen werden. Ein bedeutender Unterschied zwischen der Wirkung verschieden konzontrierter Lösungen besteht nicht. Doch sind wohl in 4 m-Glycerin die Zellen gewöhnlich rund oder oval, mit scharfen Konturen; in $\frac{m}{8}$ Glycerin sind die Zellen mehr blattartig, mit einem stärker lichtbrechenden äusseren Band von Protoplasma versehen. Es können jedoch auch in 4 m-Glyzerin ähnliche Zellen vorhanden sein. Der Kern bildet hier eine hyaline Platte oder mag auch Stäbchenform annehmen.

Fügen wir zu m oder $\frac{m}{2}$ Glycerin so viel NaCl oder KCl, dass $\frac{m}{4} - \frac{m}{12}$ Lösungen der Salze entstehen, so ist der Effekt ungefähr derselbe, wie wenn wir dieselben Mengen Salz in H_2O gelöst hätten; die Zellen verlieren jedoch ihre Granula nicht ganz so schnell, sie breiten sich allmählich mit Pseudopodien aus und verlieren hierbei ihre Granula. Hierbei ist die Form der Pseudopodien gewöhnlich mehr rund, stumpf, falls KCl benutzt wird. Auch breiten sich in diesem Falle die Zellen etwas flacher aus, als, falls NaCl dem Glycerin zugefügt wird.

In Harnstoff sowohl wie in Glycerin ist die Netzbildung nur angedeutet, entsprechend der mangelnden Aussendung von Pseudopodien

Zucker unterscheidet sich in seiner Wirkung von Glycerin und Harnstoff. Seine Wirkung gleicht ein wenig der der Neutralsalze wie z. B. NaCl, aber doch nur unvollkommen. In 2 m-Traubenzucker sind die Zellen rund. Eine Anzahl von Granulis ist noch erhalten; Pseudopodien werden nicht ausgestreckt. Die Zellen sind weich, kleben aneinander und können leicht in Fasern ausgezogen werden

In m-Rohrzucker oder Glukose sind die Zellen zu Haufen vereinigt. In diesen Zellhaufen kann man kaum Zellgrenzen erkennen. Die Granula sind meist geschwunden und die Kerne kaum sichtbar. Doch streckt eine gewisse Zahl von Zellen Pseudopodien aus und benachbarte Zellhaufen können durch Pseudopodien verbunden sein; so kommt entsprechend der Pseudopodienbildung die netzförmige Anordnung der Zellzüge zustande. In $\frac{m}{2}$ und $\frac{m}{8}$ Zuckerlösungen werden auch Pseudopodien ausgestreckt, aber in $\frac{m}{8}$ Zuckerlösung nimmt die Pseudopodienbildung ab, die Granulaerhaltung aber zu, was den Verhältnissen entspricht, wie wir sie in hypotonischen Salzlösungen sahen. In $\frac{m}{2} - \frac{m}{8}$ Zuckerlösung ist der Kern als eine hyaline Platte sichtbar. In den verdünnten Zuckerlösungen sind die Zellen weich und leicht ausziehbar. Die isolierten Zellen zeigen hier oft dieselbe Form wie in H_2O ; eine blattartige Form mit einem äusseren verdichteten Band von Protoplasma.

Zufügen von NaCl oder KCl zu m-Glukose in denselben Proportionen wie oben (so dass $\frac{m}{4} - \frac{m}{12}$ Lösungen des Salzes entstehen) bewirkt noch bedeutendere Ausstreckung von Pseudopodien; die Zellen bilden ein Netz.

Es scheint daher, dass Zucker in seiner Wirkung den NaCl-Lösungen näher steht; immerhin ist die Zahl der Pseudopodien in in Zuckerlösungen geringer als in $\frac{m}{2}$ NaCl.

Auch ist der Charakter der Zellen etwas verschieden in Zuckerlösungen; in m-Lösungen von Glukose sind die Zellen sehr homogen, die aneinandergefügten Zellen lassen keine Zellgrenzen erkennen; der Kern ist fast unsichtbar. Wir können also auch hier ebenso, wie dies auch in anderen Fällen gefunden wurde, die Reihe Harnstoff > Glycerin > Zucker aufstellen, wobei Harnstoff die Zellsubstanz am stärksten durchdringt, Zucker am wenigsten und daher gewisse den Neutralsalzen ähnliche Wirkungen hervorruft. Glycerin steht in der Mitte und gleicht am meisten dem Wasser.

Dementsprechend finden wir, dass, falls wir eine Zuckerlösung durch eine 0,85 %ige NaCl-Lösung nach einiger Zeit ersetzen, die

Pseudopodienbildung verstärkt wird, dass also Zuckerlösungen die Bewegungsfähigkeit der Zellen nicht sehr stark schädigen.

Doch handelt es sich wahrscheinlich im Falle dieser drei Substanzen nicht nur um Unterschiede des Eindringens in die Eiweissstoffe der Zelle, sondern auch um weitere Veränderungen, die diese Substanzen in den Zellkolloiden hervorrufen.

f) Wirkung von Alkalien. In $\frac{m}{50}$ oder $\frac{m}{100}$ NaOH oder KOH schwellen nach 1 bis 2 Stunden oder auch schon früher die Zellen an, die Granula werden aufgelöst; die Kerne mögen im Anfang noch sichtbar sein, werden sodann aber unsichtbar. Häufig werden die Umrisse der Zellen undeutlich. Alkali verhindert die Pseudopodienbildung.

Da die Zellen zusammenkleben, weich sind und leicht in fädige Massen ausgezogen werden können, so bilden die Zellen in Alkalien eine zusammenhängende gelatinöse Masse, wozu auch wahrscheinlich der Umstand beiträgt, dass eine gewisse Zahl von Zellen in diesen Lösungen zerfließt.

Anders ist das Ergebnis, wenn das Blut statt in hypotonischen alkalischen Lösungen in Lösungen aufgefangen wird, die durch Zufügen von NaCl ungefähr mit dem Blut isotonisch gemacht wurden. Falls hier die richtige Konzentration des Alkali getroffen wird, bleiben die Zellen erhalten. Sie zeigen eine ovale oder runde Form, ihre Granula bleiben erhalten und Pseudopodien werden nicht ausgestreckt. Nun trifft es sich aber selten, dass diese Bedingungen sich in dem ganzen Präparat verwirklichen lassen. An einigen Stellen ist die Alkaliwirkung zu stark; infolgedessen können hier die Granula wieder aufgelöst werden und gleichzeitig die ganze Zelle mehr oder weniger zerstört werden.

An anderen Stellen ist die Alkaliwirkung zu gering; hier verhalten sich die Zellen ähnlich wie in $\frac{m}{2}$ NaCl, sie breiten sich mit Pseudopodien aus und verlieren die Granula. Dann finden wir an einigen Stellen gewisse Zwischenstadien; die Zellen bleiben im allgemeinen gut erhalten, ihre Granula bleiben gut präserviert, aber die Zellen senden eine geringe Anzahl ganz kleiner Pseudopodien aus. An wieder anderen Stellen breiten sich die Zellen flach aus, ähnlich wie in KCl, aber im Anfang blieben die Granula noch recht gut hier erhalten, bis auch hier allmählich in den ausgebreiteten Zellen die Granula kleiner werden und schwinden. In anderen

Fällen finden wir, dass die Zellen eine dreieckige Form haben, dass an den Winkeln die Zellen in Fasern ausgezogen sind, die mit benachbarten Zellen zusammenhängen. Ein variabler Faktor ist die Menge des Blutes auf dem Objektträger, die Leichtigkeit, mit der das Blut aus der Kanüle ausfloss, und die Stärke der Alkaliwirkung. Wo die Alkaliwirkung relativ stark ist (z. B. in durch NaCl-Zusatz isotonisch gemachten $\frac{m}{100}$ NaOH-Lösungen), finden wir die Zellen im Zentrum des Blutes am besten erhalten, mit Granulis und keinen oder nur wenigen Pseudopodien. In solchen Fällen ist die Alkaliwirkung am Rande zu stark, und hier werden die Zellen und Granula zerstört. Wo die Alkaliwirkung relativ schwach ist, wie das vornehmlich in isotonischen NaHCO_3 -Lösungen sich findet, sind besonders die Zellen am Rande des Tropfens gut erhalten, und in der Mitte findet sich ein Netz von mehr oder weniger granulalosen, hyalinen Zellen.

Die Alkaliwirkung ist, falls nicht zu starke Lösungen verwendet werden, reversibel; in neutrale isotonische NaCl-Lösung zurückgebracht, bilden dann noch viele Zellen Pseudopodien und verlieren die Granula.

In den alkalischen Lösungen sind die Zellen weich; sie können leicht unter dem Einfluss mechanischer Erschütterungen bersten und in Granulahaufen zerfallen. Sie können auch leicht mit der Nadel in Granulahaufen ausgezogen werden; es genügt zuweilen schon eine leichte Bewegung der Flüssigkeit, um die Zellen in der Richtung der Bewegung auszuziehen.

Verwendet man eine relativ stärkere alkalische Lösung wie $\frac{N}{100}$ NaOH (mit NaCl isotonisch gemacht), so können die Zellen zu einem grossen Teil zuerst erhalten bleiben, giesst man dann aber frische Lösung auf, so schwinden die Granula, und die Zellsubstanz schwillt auf. Das wird dadurch verursacht, dass ein Teil des Alkali zuerst gebunden wurde, und dass beim zweiten Aufgiessen des Alkali mehr Alkali freiblieb und direkt auf die Zellen wirkte.

$\frac{m}{20} - \frac{m}{60}$ NaOH in $\frac{5}{8}$ m-NaCl ist zu stark alkalisch und zerstört Zellen und Granula.

Ebenso sind isotonische Na_2CO_3 - und Na_3PO_4 -Lösungen zu stark alkalisch; in $\frac{m}{4}$ und $\frac{3}{8}$ m- Na_2CO_3 bleibt eine gelatinöse Masse übrig. Die Zellen können unter dem Einfluss des Alkali schnell

Wasser aufnehmen und zerfliessen; aber auch hierbei können die Granula länger erhalten bleiben als das intergranuläre Protoplasma.

$\frac{m}{300}$ NaOH in $\frac{5}{8}$ m-NaCl ist zu schwach alkalisch; auch in $\frac{m}{200}$ NaOH ist die Alkaliwirkung nicht kräftig genug. Lösungen mit $\frac{m}{80} - \frac{m}{140}$ NaOH in $\frac{5}{8}$ m-NaCl sind günstig für die Erhaltung der Zellen.

$\frac{m}{2}$, $\frac{3}{8}$ m, $\frac{m}{4}$ NaHCO₃ wirken zellerhaltend; zuweilen bleibt die grosse Mehrzahl der Zellen und Granula erhalten, zuweilen nur eine geringere Zahl; oft senden einzelne sonst gut erhaltene Zellen einige kleine Pseudopodien aus.

Auch in $\frac{m}{3}$ und $\frac{m}{4}$ Na₂HPO₄ bleiben im ganzen die Granula gut erhalten. Doch senden einige Zellen eine gewisse Zahl gewöhnlich kleiner Pseudopodien aus.

In NaHCO₃ sowohl wie in Na₂HPO₄ zerstört ein wiederholtes Aufgiessen frischer Lösung die Zellen nicht.

In all diesen Lösungen ist die Haufen- und Netzbildung der Zellen vermindert, entsprechend der Verringerung der Zahl der Pseudopodien und der geringeren Ausbreitung der Zellen.

Ähnlich wie $\frac{m}{100}$ NaOH in $\frac{5}{8}$ m-NaCl wirkt auch $\frac{m}{80} - \frac{m}{150}$ KCN in $\frac{5}{8}$ m-NaCl; in dieser Lösung bleiben die Zellen wohl erhalten, ebenso die Granula; die Ausstreckung von Pseudopodien und die Netzbildung sind verringert. $\frac{m}{300}$ KCN ist bereits zu schwach; in dieser letzteren Lösung verhalten sich die Zellen ähnlich wie in $\frac{m}{2}$ NaCl. Die Wirkung des KCN ist reversibel.

In $\frac{5}{8}$ m-NaCl, das an Stelle der KCN-Lösung aufgegossen wurde, können nachher die Zellen Pseudopodien ausstrecken, und die Granula werden aufgelöst. Diese Wirkung des KCN kann nicht auf seiner Alkalinität in Lösung beruhen, da eine $\frac{m}{100}$ KCN-Lösung viel zu wenig alkalisch ist, um die Zellen zu erhalten. Es muss sich hier um eine CN-Wirkung, vielleicht in Verbindung mit der Wirkung der OH-Ionen, handeln.

Fügen wir so viel NaOH zu hypertonen Lösungen von NaCl (4 m- bis m-NaCl) zu, dass die Alkalinität $\frac{m}{100}$ NaOH entspricht, so finden wir, dass in 4 m- bis 2 m-NaCl-Lösungen die Zellen ein wenig weicher werden durch den Zusatz von Alkali; die Granula, die in hypertonen Lösungen nicht gut sichtbar sind, werden durch Alkalizusatz ein wenig besser sichtbar; doch sind diese Veränderungen nicht sehr bedeutend. In 4 m-NaCl ist auch nach Alkalizusatz die Zelle hart.

In m-NaCl-Lösungen hemmt Alkalizusatz, ebenso wie in $\frac{m}{2}$ NaCl, das Aussenden von Pseudopodien, und derselbe hat wiederum einen erhaltenden Einfluss auf die Granula.

Fügen wir dieselbe Menge von NaOH zu hypotonischen NaCl-Lösungen, so finden wir, dass in $\frac{m}{4}$ - und $\frac{m}{8}$ NaCl-Lösungen nach Zusatz von so viel NaOH, dass eine $\frac{m}{100}$ NaOH-Konzentration vorliegt, das Alkali die Tendenz hat, die Zellen zu erhalten. Die Zellen sind oval oder dreieckig, mit einigen Pseudopodien an den Ecken; die Granula gut erhalten. Doch sind am Rande, wo die Lösung überwiegt, die Zellen hyalin blattartig. In den Lösungen aber, in denen ohne Alkalizusatz die Zellen ähnlich den in Wasser gehaltenen Zellen sind, nämlich in $\frac{m}{16}$ - und $\frac{m}{32}$ NaCl-Lösungen, trägt Alkali nicht mehr zur Erhaltung der Zellen bei, die Granula gehen hier auch mit Alkali verloren, und die Zellen sehen ähnlich den in H₂O gefundenen aus, mit dem Unterschied, dass der Kern infolge des Alkalizusatzes unsichtbar wird.

Wir sahen oben, dass Glycerin und Harnstoff sich ähnlich wie H₂O gegenüber den Blutzellen verhalten, dass aber Glukose sich in seinem Verhalten dem NaCl nähert.

Dementsprechend finden wir, dass, wenn zu 2 m- und m-Glycerin und Harnstofflösungen so viel NaOH zugefügt wird, dass eine $\frac{m}{100}$ NaOH-Konzentration entsteht, die Blutzellen sich ähnlich wie in alkalischen mit H₂O als Lösungsmittel bereiteten Lösungen verhalten.

Die Granula werden aufgelöst, Pseudopodien bilden sich nicht, der Kern ist häufig unsichtbar, das Zellprotoplasma wird besonders

in den Harnstofflösungen häufig in seinen Umrissen undeutlich, oder es hat eine blattartige Form. In 2 m-Glycerinlösungen hat der Kern, falls er sichtbar ist, häufig eine Stäbchenform. In den alkalischen Harnstofflösungen sind die Zellen nicht in Netzform angeordnet; in den alkalischen Glycerinlösungen kleben die Zellen mehr aneinander, oder sie können, wo sie sich berühren, ausgezogen sein; das Protoplasma ist hier mehr elastisch, und so kommt die Andeutung einer Netzbildung zustande.

Entsprechend der Tatsache, dass Glukoselösungen sich ähnlich wie NaCl-Lösungen verhalten, hat auch Zusatz von so viel NaOH, dass eine $\frac{m}{100}$ -Lösung entsteht, eine ähnliche, wenn auch nicht so starke Wirkung wie derselbe Zusatz zu $\frac{5}{8}$ m-NaCl-Lösungen. Fügen wir Alkali zu 2 m-Glukoselösungen, die m-NaCl-Lösungen entsprechen, so bleiben die Zellen rund, granulär, weich, können leicht in Granulahaufen ausgezogen werden, sie senden keine Pseudopodien aus. In m-Glukoselösungen konnte hingegen die Netzbildung und Ausstreckung von Pseudopodien durch Zusatz von Alkali nicht verhindert werden; doch ist auch hier die Zahl der erhaltenen Granula beträchtlich und die Anzahl der Pseudopodien nicht sehr gross. Infolge der Alkaliwirkung wird das Netz nicht retrahiert.

Fügen wir zu den alkalischen m-Glycerin- und m-Harnstofflösungen so viel NaCl, dass der Gehalt einer $\frac{m}{8}$ NaCl-Lösung entspricht, so finden wir im Falle des Glycerins die Wirkung ähnlich, wie wenn wir zu einer $\frac{m}{8}$ NaCl-Lösung die entsprechende Menge Alkali zufügen; die Zellen bleiben rund, granulär, am Rande, wo die alkalische Lösung zu stark zur Geltung kommt, hingegen verlieren viele Zellen ihre Granula, wie das auch nicht selten in $\frac{5}{8}$ m-NaCl, die eine Alkalinität von $\frac{m}{100}$ NaOH besitzen, der Fall ist. Pseudopodien werden gar nicht oder nur in sehr geringer Zahl ausgestreckt.

In den alkalischen Harnstofflösungen hingegen genügt der Zusatz von $\frac{m}{8}$ NaCl nicht, um die Granula zu erhalten. Dies konnte auch vorhergesehen werden. Wir sahen, dass Harnstoff in seiner Wirkung schwachen Alkalien (oder schwachen Säuren) nicht unähnlich ist.

Wird nun noch $\frac{m}{100}$ NaOH zu Harnstoff zugefügt, so findet ein additiver Effekt statt, der durch Zufügen einer hypotonischen NaCl-Lösung (so dass insgesamt eine $\frac{m}{8}$ NaCl-Lösung entsteht) nicht verhindert werden kann.

Wir sehen also, dass, während eine isotonische NaCl-Lösung und eine Lösung von Alkali in H_2O die Zellgranula zum Verschwinden bringen, eine Kombination beider Lösungen dieselbe erhält. Wir sehen ferner, dass auch hier Nichtelektrolyte, wie Glycerin und Harnstoff, NaCl nicht vertreten können, dass aber Zucker bis zu einem gewissen Grade dazu imstande ist.

Wir sehen weiterhin, dass Alkali das Aussenden von Pseudopodien verhindert oder hemmt, die Zellen weicher macht und bis zu einem gewissen Grade der durch hypertonsche Salzlösungen bewirkten Härtung entgegenwirkt. Alkali bewirkt eine Flüssigkeitsaufnahme vonseiten der Zellen. Falls es in genügender Stärke zugefügt wird, führt es zur Auflösung der Zellen und Granula. Die Flüssigkeitsaufnahme und Erweichung unter dem Einfluss von Alkali betrifft zuerst die intergranuläre Substanz und erst in zweiter Linie die Granula. Indem Alkali die Elastizität der ausgezogenen Zellsubstanz vermindert, und indem es die Pseudopodienbildung hemmt, bewirkt es, dass das Zellnetz, soweit es überhaupt zustandekommt, sich nicht retrahiert.

g) Wirkung der Säuren. Anorganische Säuren ($\frac{m}{50} - \frac{m}{200}$ HCl, HNO_3 , H_2SO_4) lösen die Granula auf, runden die Zellen ab; falls die Zellkonturen sichtbar sind, sind dieselben scharf, der Kern ist ebenfalls sehr scharf konturiert und meist rund; in diesen Fällen stellen die Zellen transparente, geschwollene Kugeln dar. Dies gilt insbesondere von den verschiedenen H_2SO_4 -Lösungen. $\frac{m}{50}$ HCl und $\frac{m}{50}$ HNO_3 wirken hingegen stärker: die Blutzellen werden in eine schleimige, zusammenhängende Masse aufgelöst. Man sieht nur freie Kerne.

In den verdünnten Lösungen ($\frac{m}{100}$ und $\frac{m}{200}$ HCl und HNO_3) können da, wo die Säure nicht in ganzer Stärke auf die Zellen einwirkt, die Zellen deutliche und scharf abgeschnittene Konturen zeigen, mit hyalinem, granulafreiem, etwas geschwollenem und ab-

gerundetem Cytoplasma und deutlich hervortretendem Kern. Wo aber die Säure stärker einwirkt, wird ebenfalls das Zellprotoplasma in eine schleimige, fadenziehende Masse aufgelöst, und die Kerne werden frei.

Organische Säuren wirken ähnlich. Doch ist Essigsäure etwas schwächer wirksam als die genannten anorganischen Säuren; sogar in $\frac{m}{10}$ Essigsäure wird das Cytoplasma nicht aufgelöst, die Granula sind verschwunden, der Kern und die Umrissse der kugeligen Zelle sehr scharf. Ähnlich wirken die schwächeren Konzentrationen bis zu $\frac{m}{200}$ Essigsäure; in der letzteren Lösung können die Zellen etwas klebrig sein.

Weinsäure ist ein wenig stärker wirksam, indem in $\frac{m}{50}$ und $\frac{m}{100}$ Lösung die Umrissse der Zellen kaum wahrnehmbar sind und die Kerne frei umherschwimmen können. In $\frac{m}{200}$ Weinsäure sind die Konturen scharf, doch können die Zellen klebrig sein.

Auch in $\frac{m}{100}$ und $\frac{m}{200}$ Zitronensäure schwellen die Zellen zu runden, hyalinen, granulalosen Kugeln mit prominenten Kernen an. Das Protoplasma scheint hier härter zu sein; doch ist in $\frac{m}{100}$ Zitronensäure zuweilen die Zellkontur nicht sichtbar.

Am stärksten wirksam sind also Salz- und Salpetersäure, am schwächsten Essigsäure; Schwefelsäure, Weinsäure und Zitronensäure stehen in der Mitte.

Wir sehen daher gewisse Unterschiede in der Einwirkung von Säuren und Alkalien auf die Blutzellen. In beiden schwellen die Zellen an und bilden schleimige oder gelatinöse Massen, falls die Konzentration der Säuren und Alkalien stark genug ist. Aber in Säuren bleibt der Kern scharf und deutlich sichtbar und ebenso ist, falls das Cytoplasma sichtbar ist, die Zelle gleichförmig rund, mit scharf abgeschnittenen Umrissen; in Alkalien schwellen die Zellen ebenfalls unter Wasseraufnahme an, und das Cytoplasma zerfließt, oder, falls es sichtbar bleibt, ist der Rand der Zelle uneben. In Säuren schwinden die Granula sehr schnell; in Alkalien wird das intergranuläre Cytoplasma in erster Linie affiziert und dann auch

die Granula. Säure übt wahrscheinlich neben anderen Wirkungen eine den Alkalien fehlende koagulierende Wirkung aus, und diese koagulierende Wirkung dürfte wohl die Verschiedenheit der Zellform unter der Einwirkung von Alkalien und Säuren bestimmen. Wie wir im Falle der Alkalien fanden, dass Zufügen von Neutralsalzen die quellende Wirkung der Alkalien verhindert und die Zellgranula und Zellform präserviert, so finden wir einen ähnlichen Einfluss der Neutralsalze den H-Ionen gegenüber, falls die letztere in geringer Konzentration vorhanden sind.

Dementsprechend erhalten $\frac{m}{3}$ und $\frac{m}{2}$ NaH_2PO_4 -Lösungen die Zellen sehr gut. Ihre Form bleibt in dieser Lösung gewöhnlich oval, die Granula bleiben erhalten, Pseudopodienbildung unterbleibt, wo die Lösung auf die Zellen einwirkt. Die Bildung eines retrahierten Netzes findet nicht statt. Die Zellsubstanz bleibt relativ weich; doch sind die durch NaH_2PO_4 geschaffenen Veränderungen nicht reversibel, und nachdem die Zellen sich einige Zeit in dieser Lösung befunden haben, schicken sie nach Übertragung in neutrale Lösungen keine Pseudopodien aus. Hierdurch unterscheidet sich NaH_2PO_4 von Na_2HPO_4 . In den letzteren bleiben die Zellen nicht ganz so gut konserviert wie in NaH_2PO_4 , und ausserdem sind die durch Na_2HPO_4 gesetzten Veränderungen bis zu einem gewissen Grade reversibel.

Verwendet man Kombinationen von Säuren mit $\frac{m}{4}$ oder $\frac{5}{8}$ m-NaCl, so bleiben die Granula nur in ganz schwacher Säure erhalten, in den anderen schwinden sie mehr oder weniger schnell. In $\frac{m}{20} - \frac{m}{100}$ Essigsäure sind die Granula in den ersten Minuten erhalten, falls durch Zufügen von NaCl die Lösung isotonisch gemacht wurde. Nach 50 Minuten sind in $\frac{m}{50}$ und $\frac{m}{100}$ Essigsäure (in $\frac{5}{8}$ m-NaCl gelöst) die Granula erhalten; auch in $\frac{m}{20}$ Essigsäure sind dann kleine Granula vorhanden.

Nach 2 Stunden sind in $\frac{m}{5}$ Essigsäure (in $\frac{m}{4}$ NaCl) die Granula verschwunden, in $\frac{m}{20} - \frac{m}{100}$ Essigsäure sind noch eine Anzahl Granula erhalten, aber auch in $\frac{m}{100}$ Essigsäure haben einige Zellen

ihre Granula verloren. Nach 4—5¹/₂ Stunden sind in den stärkeren Lösungen von Essigsäure in $\frac{5}{8}$ m-NaCl die Zellen hyalin; in $\frac{m}{50}$ Essigsäure sind vielleicht noch einige Spuren der Zellgranula vorhanden. In $\frac{m}{100}$ Essigsäure (in $\frac{5}{8}$ m-NaCl) sind die Granula teilweise erhalten. Eine Anzahl von Zellen werden aufgelöst, aber die Granula der anderen Zellen bleiben erhalten. Auch nach 17 Stunden können die Granula in $\frac{m}{100}$ Essigsäure (in $\frac{m}{4}$ NaCl) erhalten sein.

Nach 2 Stunden sind in $\frac{m}{20}$ — $\frac{m}{100}$ HCl (in $\frac{m}{4}$ NaCl) die Zellgranula geschwunden, ebenso in den entsprechenden Lösungen von HNO₃ und H₂SO₄. In $\frac{m}{200}$ HCl enthalten aber ungefähr ein Drittel der Zellen zu dieser Zeit noch Granula. Aber auch in diesen schwinden die Granula allmählich.

Nach 4—5¹/₂ Stunden sind in $\frac{m}{5}$ — $\frac{m}{200}$ Weinsäure (in $\frac{5}{8}$ m. NaCl) die Granula geschwunden, ebenso in $\frac{m}{5}$ — $\frac{m}{200}$ Zitronensäure; derselbe Befund wird in $\frac{m}{50}$ — $\frac{m}{200}$ HCl, HNO₃, H₂SO₄ (in $\frac{5}{8}$ m-NaCl) erhoben.

Ebenso sind in diesen Säuren (in $\frac{m}{4}$ NaCl) nach 17 Stunden die Zellgranula geschwunden.

Verwenden wir statt $\frac{m}{4}$ noch schwächere Lösungen von NaCl, z. B. $\frac{m}{8}$ NaCl-Lösungen, so wird die durch Säure bewirkte Schwellung der Zellen nicht ganz vermieden.

Im übrigen sind in diesen Lösungen die Zellen gewöhnlich oval und flach, zuweilen rund, mit scharfen Konturen; die Kerne sind ebenfalls scharf abgesetzt gegen die Umgebung; zuweilen sind dieselben etwas granulär. Pseudopodien werden nicht gebildet. Das Protoplasma ist hart. Es kommt nicht zur Netzbildung.

Wir sehen also, dass auch in isotonischen Lösungen Säuren die Granula nur unter gewissen Bedingungen erhalten; die Konzentration der H-Ionen muss sehr niedrig sein. NaH₂PO₄ in isotonischer Lösung

erhält die Granula sehr gut; auch $\frac{m}{100} - \frac{m}{200}$ Essigsäure in $\frac{5}{8}$ m-NaCl erhält die Granula längere Zeit. Aber stärkere Säuren zerstören die Granula sehr schnell, und sogar in $\frac{m}{200}$ HCl in $\frac{5}{8}$ m-NaCl werden die Granula im Verlauf einiger Stunden aufgelöst. Im Gegensatz zu dieser Wirkung auf die Granula üben die Säuren in isotonischen Lösungen auf das intergranuläre Protoplasma eine koagulierende Wirkung aus. In den entsprechenden Konzentrationen ($\frac{m}{80} - \frac{m}{100}$ m-Lösungen) erhalten die Alkalien die Granula besser als die Säuren, und die Alkalien scheinen in stärkerer Konzentration zuerst eine Wasseraufnahme und Auflösung des intergranulären Protoplasmas zu bewirken.

Wie in Kombination mit Alkalien, so können auch in Verbindung mit Säuren Nichtelektrolyte, wie Glukose, Neutralsalze bis zu einem gewissen Grade vertreten. In Verbindung mit Säuren tritt diese Wirkung noch stärker hervor als in Verbindung mit Alkalien. In Verbindung mit Alkalien war nur Glukose wirksam, nicht aber Glycerin oder Harnstoff. In Verbindung mit Säuren ist wiederum Glukose am wirksamsten, Harnstoff ebenfalls fast ganz unwirksam; aber hier ist auch Glycerin bis zu einem gewissen Grade wirksam, wenn auch nicht so wirksam wie Glukose. Wir finden also hier dieselbe Reihe Glukose > Glycerin > Harnstoff, von denen Glukose osmotisch am wirksamsten ist und am schwierigsten, Harnstoff am leichtesten in Zellen eindringt und Glycerin in der Mitte steht.

Mit m-Harnstofflösungen, denen so viel Essigsäure oder Salzsäure zugefügt wurde, dass eine $\frac{m}{200}$ -Säurekonzentration entsteht, sind nach 2—3 Stunden alle oder fast alle Granula verschwunden. Die Zellen sind rund oder oval, mit scharfem Rande versehen; die Zellen sind teilweise geschwollen; man sieht auch freie Kerne. Mit stärkeren Säuren ($\frac{m}{20}$) ist die Anzahl der freien Kerne noch grösser, und die Granula sind ebenfalls geschwunden; die Zellen sind vielfach geschwollen. Also Harnstoff verhält sich in Verbindung mit Säuren nicht viel anders wie Wasser.

Starke Säuren ($\frac{m}{20}$ HCl) in m-Glycerin gelöst bewirken eine

Schwellung der Zellen nach etwa 2 Stunden; die Granula werden aufgelöst. In Verbindung mit weniger Säure oder mit schwächeren Säuren ($\frac{m}{200}$ HCl, $\frac{m}{10} - \frac{m}{200}$ Essigsäure) bleiben die Zellen 2 bis 3 Stunden relativ gut erhalten, die Granula sind gut sichtbar; aber dann werden auch in diesen Lösungen allmählich die Granula aufgelöst.

In Verbindung mit $\frac{m}{20}$ HCl schwellen nach 2—3 Stunden auch in m-Glukose die Zellen; ihre Form ist oval und ihr Rand scharf abgeschnitten, der Kern ist scharf konturiert; es liegt die typische Säureform der Zellen vor. Die Granula sind verschwunden. Aber in Verbindung mit $\frac{m}{200}$ HCl und $\frac{m}{10} - \frac{m}{200}$ Essigsäure bleiben in m-Glukose die Zellgranula besser erhalten als in Glycerin, und sie verschwinden viel langsamer. Also Glukose verhält sich ungefähr wie NaCl. Falls die Granula in sauren m-Glukoselösungen schwinden, schwellen die Zellen an.¹

h) Säuren und Alkalien haben das gemeinsam, dass, während die H- und OH-Ionen in wässriger Lösung die Granula zerstören, dieselben, falls sie in sehr geringer Konzentration benutzt werden, in durch NaCl isotonisch gemachten Lösungen die Granula erhalten. Gewisse Nichtelektrolyten können das NaCl vertreten, andere nicht. Hierbei ist nun besonders zu bemerken, dass in neutralen NaCl- oder Glukoselösungen die Granula ebenfalls schwinden. Also eine Kombination zweier Faktoren, die beide für sich allein zur Zerstörung der Granula führen, bewirkt die Erhaltung der Granula.

Ebenso verringert Zusatz von NaCl zu der Säure die durch Säure bewirkte Schwellung der Zellen.

Diese Wirkung der Salze ist offenbar analog der von M. H. Fischer und G. Moore¹⁾ beschriebenen Beeinflussung der Quellung der Gelatine und gewisser anderer quellbarer Kolloide durch Zusatz von Salzen. Zusatz von Salzen setzt die durch Säuren und Alkalien bewirkte Quellung der Gelatine herab. Ebenso bewirken in den

1) M. H. Fischer und G. Moore, *Americ. Journ. of Physiol.* vol. 20 p. 330. November 1907. — M. H. Fischer, *Pflüger's Arch.* Bd. 127 S. 1. 1909. Meine erste Mitteilung über die Säure und Alkali antagonisierende Wirkung der Neutralsalze erschien im Mai 1907.

oben beschriebenen Versuchen Alkalien und Säuren die Quellung der Zellkolloide, und diese Quellung bedingt die Auflösung der Zellgranula. Dieser Quellung wirken die Salze entgegen, und zwar ungefähr erst von einer Konzentration an, die sich der nähert, in denen die Blutzellen amöboide Bewegungen ausführen können, die also nicht allzuweit sich von der in den Zellen vorhandenen Salzkonzentration unterscheidet. Dieselben Umstände nun, die der Quellung der Zellkolloide entgegenwirken, verhindern das Eindringen der Säuren in die Granula und verhindern so deren Auflösung.

Um ähnliche Vorgänge handelt es sich wohl bei der von Arrhenius und Madsen¹⁾ gefundenen Wirkung der Salze bei der durch Säure bewirkten Hämolyse. Diese wird ebenfalls durch Zusatz von Neutralsalzen gehemmt. Auch hier dürften die Salze wohl dadurch wirken, dass sie die Quellung von Kolloiden durch Säure hemmen. Die Salze wirken der Verflüssigung von Kolloiden entgegen, wahrscheinlich indem dieselben in irgendwelcher Weise Wasser binden und an dem Eindringen zwischen die das Cytoplasma und die Granula zusammensetzenden Kolloidteilchen hindern.

Auf einem verwandten Prozess beruht wohl die Zunahme in dem Präzipitat, die in dem Blutserum unter dem Einfluss einer geringen Menge von Säure entsteht, falls zu der Säure so viel NaCl zugefügt wird, dass eine $\frac{5}{8}$ m.-NaCl-Lösung entsteht.

Es bleibt aber noch die Frage, wie weit nach Zusatz einer genügenden Menge von NaCl die Säuren und Alkalien in die Zellen eindringen. Verhindern die Salze das Eindringen der Säuren und Alkalien in die peripheren Teile der Zelle (Zellmembran)? Dann würden also die Säuren und Alkalien nach Zusatz einer genügenden Salzmenge gar nicht in das Zellinnere eindringen, und auch nachdem die Zellen 24 Stunden lang in NaH_2PO_4 gelegen hatten, müssten die Zellen ihre neutrale Reaktion beibehalten haben. Oder dringen auch nach Salzzusatz die Säuren oder Alkalien in das Innere der Zelle ein? In diesem Falle würden die Salze das Eindringen der Säuren und Alkalien in die grösseren Kolloidteilchen, die dem Cytoplasma der Zelle angehören und in die Granula wenigstens zeitweise verhindern. Für die letztere Erklärungsweise spräche die Analogie in dem Verhalten der Zellen und der Gelatine, die ja keine Membran

1) Sv. Arrhenius und Th. Madsen, Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. 44 S. 7. 1903.

besitzt. Hierfür spricht möglicherweise auch die Beobachtung, dass sogar in Zellen, die in durch NaCl-Zusatz isotonisch gemachten Säuren bersten, die Granula eine Zeitlang erhalten bleiben können ¹⁾).

Dass Säuren und Alkalien in die Zellen eindringen, falls die Granula aufgelöst werden und die Zellen aufschwellen, kann ja keinem Zweifel unterliegen.

i) Es soll hier über die Wirkung einiger anderer Substanzen berichtet werden; insbesondere wurden Lösungsmittel für Lipide und Gewebe fixierende Substanzen geprüft.

In Lösungen von Äthylalkohol (2 m bis $\frac{m}{8}$ Alkohol) verhalten sich die Zellen ähnlich wie in Wasser; ihre Gestalt ist blattartig, sie sind hyalin; nur in 2 m-Alkohol können nach 3—4 Stunden noch Reste der Granula vorhanden sein, Pseudopodien werden nicht ausgestreckt. Doch sind die Zellen härter als in H₂O; sie können nicht so leicht mit der Nadel ausgezogen werden. In 4 m-Alkohol sind die Zellen noch härter, sie kleben nur lose aneinander. Nur ist die Form der Zellen verschieden von der in H₂O beobachteten; die Zellen sind rund und haben scharfe Ränder; undeutliche Körnelungen sind in den Zellen vorhanden.

In $\frac{m}{8}$ Phenol sind nach einigen Stunden die Zellen gut präserviert, oval, hart; aber nur wenige Granula sind erhalten. Die Zellen kleben ein wenig aneinander und bilden kleine Haufen.

Phenol hat also einen stärker präservierenden Einfluss als Äthylalkohol. In beiden Fällen handelt es sich nicht um osmotische Wirkungen, sondern um koagulierende Wirkungen auf das Zellprotoplasma.

Stellt man die Lösungen von Äthylalkohol statt in H₂O in $\frac{5}{8}$ m-NaCl-Lösungen her, so zeigt sich im wesentlichen die Wirkung isotonischer NaCl-Lösungen; die Zellen strecken Pseudopodien aus und werden hyalin. Die Wirkung des Alkohols besteht darin, dass die Pseudopodienbildung verlangsamt und die Netzbildung etwas ge-

1) Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass diese Beobachtung noch nicht als feststehend betrachtet werden darf, ehe gewisse Fehlerquellen, die möglicherweise in Betracht kommen, durch weitere Untersuchungen ausgeschlossen sind.

nimmt wird, falls der Alkohol in stärkeren Konzentrationen (2 m und m) benutzt wird. Auch können wohl die Granula hier etwas länger erhalten bleiben, aber in $\frac{m}{8}$ Alkohol in $\frac{5}{8}$ m-NaCl ist eine Alkoholwirkung kaum merkbar. Auch in Verbindung mit isotonischen NaCl-Lösungen wirkt der Alkohol nicht wie eine hypertotonische Neutralsalzlösung, sondern er dringt offenbar leicht in die Zellen ein und führt hier nur relativ geringe Änderungen herbei.

Auch hier wirkt $\frac{m}{8}$ Phenol in $\frac{5}{8}$ m-NaCl gelöst stärker. Phenol hemmt das Aussenden von Pseudopodien; die Zellen haben eine elliptische Gestalt mit scharfen Rändern, und sie sind härter. Obwohl Phenol das Aussenden von Pseudopodien hindert, gehen doch die Granula meist verloren. Noch besser erhaltend als Phenol wirken Resorcin und Hydrochinon.

Die Untersuchung der Zellen nach Einwirkung von absolutem Alkohol, Chloroform und Äther ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da diese Substanzen Niederschläge im Serum hervorrufen. Teilweise kann dies vermieden werden dadurch, dass man das Blut in isotonischen NaH_2PO_4 oder Na_2HPO_4 oder auch in anderen, früher beschriebenen, die Zellen nicht stark verändernden Lösungen aufhängt. Nachher ersetzt man diese Lösung und das beigemischte Serum durch die zu prüfende Flüssigkeit. Eine bessere Methode ist die folgende: Man legt Zellfibrin, d. h. die durch Schütteln des Blutes erhaltenen, aus Haufen agglutiniierter Blutzellen bestehenden Flocken auf Objektträger auf. Nach einiger Zeit klebt das Zellfibrin an dem Objektträger. Nun zieht man dasselbe ab. Hierbei bleiben Haufen gut erhaltener granulärer Zellen auf dem Objektträger kleben. Diesen Objektträger überträgt man nun in eine isotonische Lösung von NaH_2PO_4 und lässt ihn hier stundenlang in einem Überschuss der Lösung. Auf diese Weise bleiben die Zellen erhalten, und das Serum wird möglichst entfernt. Dann giesst man Alkohol oder andere zu prüfende Substanzen auf. Es ergab sich, dass in absolutem Alkohol sowohl wie in Chloroform die Granula nicht aufgelöst werden; dieselben schrumpfen sehr stark, aber bleiben erhalten. Die Granula rücken im Alkohol näher zusammen, werden weniger sichtbar, aber werden nicht aufgelöst. Über die Einwirkung des Äthers kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden. — Es kann daher angenommen werden, dass die Granula im wesentlichen aus Proteinsub-

stanzen bestehen, wenn auch natürlich die Beimischung von Lipoiden nicht ausgeschlossen werden kann.

Verwendet man dieselben Methoden zur Prüfung der Einwirkung von 10 % Formalin und 2 % Osmiumsäure, so findet man, dass beide Substanzen die Zellen gut erhalten; auch die Granula bleiben gut präserviert. In 10 % Formalin bleiben die Zellen weich und gut ausziehbar. Mit Osmiumsäure schwärzen sich die Granula nicht.

Fixiert man das Zellfibrin durch Formalin und färbt dann mit Eosin, so sieht man nichts als gefärbte Zellen und Zellerivate. Ganz feine unsichtbare Fäden können benachbarte Zellen verbinden. Wie wir uns wiederholt überzeugt haben, entstehen solche Fäden leicht, falls zwei Zellen aneinander vorbeigleiten und sich hierbei berühren. Ein Teil des klebrigen Zellstoffs wird dann zu Fäden ausgezogen.

Ein geringer Zusatz einer alkoholischen Jodlösung zu einer $\frac{5}{8}$ m-NaCl-Lösung hemmt in geringem Maasse die Bildung von Pseudopodien, verzögert die Auflösung von Granulis und verringert die Netzbildung.

i) Ich habe oft versucht, die Auflösung von Granulis in $\frac{5}{8}$ m-NaCl-Lösung innerhalb der Zellen mit der Auflösung von Granulis, die nach der Zerstörung von Zellen Brownssche Molekularbewegung ausführen, zu vergleichen. Solche Granula konnten erhalten werden dadurch, dass man einen Tropfen Blut auf einen reinen Objektträger auffängt und dann mit einer Nadel über die Zellen hinfährt; dadurch werden viele Zellen zerstört, und die Granula werden frei. Giesst man nun $\frac{5}{8}$ m-NaCl-Lösung auf den Objektträger, so sendet eine grosse Zahl von Zellen sehr bald Pseudopodien aus und verliert ihre Granula. Man kann auch beobachten, dass extracelluläre Granula aufgelöst werden; aber die Zahl derselben scheint nicht sehr gross zu sein, sicher nicht grösser als die der intracellulär aufgelösten. Dies kann wohl mit Sicherheit angenommen werden; es ist aber sehr schwer, genaue quantitative Vergleiche anzustellen. Jedenfalls sind innerhalb der Pseudopodien austreckenden und sich ausbreitenden Zellen die Granula nicht besser vor der Auflösung geschützt als ausserhalb der Zellen. Hierüber und über verschiedene andere Fragen sollen, sobald sich die Gelegenheit bietet, weitere Untersuchungen angestellt werden.

k) Über das Verhalten der Blutzellen und Zellgranula in Lösungen fluoreszierender Farbstoffe im

Lichte und im Dunkeln. Es wurden Lösungen von Eosin, Methylenblau und Neutralrot in $\frac{5}{8}$ m-NaCl-Lösung in dem Verhältnis von 1 Teil Farbstoff zu 5000 Teilen NaCl-Lösung im Falle des Eosin, zu 50000 Teilen NaCl-Lösung im Falle des Methylenblau und Neutralrot geprüft. In diesen Lösungen wurde je ein Tropfen Blut auf dem Objektträger aufgetragen und darauf entweder dem diffusen Tageslichte ausgesetzt oder im Dunkeln gehalten.

Im Dunkeln verhalten sich die Zellen nicht viel anders wie in $\frac{5}{8}$ m-NaCl ohne Zusatz von Farbstoffen; doch färbt sich nach einiger Zeit eine Anzahl von Granulis, die erhalten blieben, mit Neutralrot resp. Methylenblau oder Eosin. Auch gewisse Teile des Hyaloplasmas werden durch Methylenblau und Eosin gefärbt. In diesen Lösungen bilden die Zellen Pseudopodien, die Mehrzahl der Granula schwindet; doch behält eine gewisse Zahl der kontrahierten Zellen die Granula.

Auch im Dunkeln kam es vor, dass Neutralrot einen gewissen hemmenden Einfluss auf die Netzbildung der Zellen ausübte. Im Lichte wird die Aussendung der Pseudopodien stark gehemmt, ebenso die Netzbildung; die Zellen sind mehr isoliert, rund oder oval. In vielen Zellen sind die Granula erhalten; in anderen sind sie aufgelöst. In Eosin ist die Färbung der Zellen im Lichte stärker als im Dunkeln; in Neutralrot und in Methylenblau ist dieselbe im Lichte schwächer als im Dunkeln. Am stärksten ist die Einwirkung des Lichtes auf in Neutralrotlösungen befindliche Zellen. Geringfügiger ist dieselbe in Methylenblau. Die Granula werden nicht aufgelöst in den fluoreszierenden Farbstoffen unter dem Einflusse des Lichtes, wenigstens nicht im Laufe der ersten Stunden. Im Gegenteil sind in den Neutralrotlösungen viele runde oder ovale, isolierte, granuläre Zellen vorhanden. Der Einfluss des Lichtes auf in fluoreszierenden Lösungen befindliche Blutzellen hat daher eine gewisse Ähnlichkeit mit der Wirkung schwacher Alkalien in isotonischen Salzlösungen. Auch in Methylenblaulösungen, die (im Lichte gehalten werden, können die Zellen ähnlichen Charakter zeigen¹⁾.

1) Es ist nicht ohne Interesse, dass, falls fluoreszierende Lösungen im Lichte die Pseudopodienbildung hemmen, nicht selten an Stelle der spitzen langen Pseudopodien kurze stumpfe oder abgerundete Fortsätze erscheinen, oder in anderen Fällen können sogar kleine Tropfen anscheinend die Pseudopodien ersetzen. Ähnlichen Erscheinungen sind wir wiederholt unter anderen Umständen

Doch muss darauf hingewiesen werden, dass je nach der Stärke des Lichtes und der Expositionszeit gewisse Variationen in dem Verhalten der Blutzellen beobachtet werden; z. B. können sich die Zellgranula zuweilen verlieren. Aber die oben gegebene Schilderung gibt die wesentlichen Befunde wieder.

Zusammenfassung.

Diese Untersuchungen haben bestimmte Beziehungen zwischen den Funktionszuständen der Zelle und dem Schicksal der Zellgranula ergeben. Sie ergaben bestimmte Beziehungen zwischen der Bildung von Pseudopodien, der Konsistenz des Protoplasmas und dem Verhalten der Zellgranula einerseits und physikalisch-chemischen Umgebungsbedingungen andererseits. Wir fanden weiterhin, dass verschiedene Salze auf das Verhalten des Zellprotoplasmas und insbesondere auf das Verhalten der Zellgranula und die Bildung von Pseudopodien in bestimmt graduerter Weise einwirken, so dass Reihen von Salzen entstehen; und diese Reihen entsprechen denen, in welche die Salze oder ihre Ionen sich ordnen lassen, falls ihre Wirkung auf Kolloide vergleichend untersucht wird. Die spezifischen Wirkungen der Salze haben sich auch hier im wesentlichen als Ionenwirkungen herausgestellt, und die Wirkung der Ionen auf gewisse Zellfunktionen und insbesondere ihr Einfluss auf die Zellgranula steht in gewissen Beziehungen zu den Einwirkungen der Salze auf Kolloide im allgemeinen. Einige der wichtigeren Ergebnisse seien im folgenden zusammengestellt.

1. Mechanische Faktoren beeinflussen sehr weitgehend die Bewegungserscheinungen der Blutzellen und das Schicksal der Zellgranula. Kontakt mit rauhen oder auch nur benetzbaren Körpern bewirkt nicht nur das Ausstrecken von Pseudopodien, sondern auch die Auflösung der Granula, die hierbei je nach der Stärke der äusseren Einwirkung schnell oder langsam aufgelöst werden können. Auch falls man das Blut auf nicht benetzbaren Körpern auffängt, üben diese Körper je nach ihrer Härte einen verschiedenen Einfluss auf die Zellen aus. Chemische Faktoren können hierbei ausgeschlossen werden. Auch Berührung mit dem Muskel des Tieres hat keinen spezifischen Einfluss auf die Zellen des *Limulus*.

begegnet, unter denen die Pseudopodienbildung hemmende Faktoren vorhanden waren. Es scheint, als ob quantitative Beziehungen bestehen zwischen der Länge und Form der Pseudopodien und gewissen äusseren Bedingungen.

Der Zusammenhang zwischen Pseudopodienbildung und Bewegungserscheinungen an der Zelle einerseits und der Auflösung von Zellgranulis andererseits, der sich aus unseren Untersuchungen ergibt, kann in zweierlei Weise gedeutet werden. Entweder können wir annehmen, dass die mechanischen Reize, die Pseudopodienbildung hervorrufen, auch (vielleicht mit der Pseudopodienbildung zusammenhängende) Stoffwechselvorgänge erzeugen, und dass diese chemischen Umsetzungen zu einer Auflösung der Zellgranula führen. Oder wir können annehmen, dass infolge des mechanischen Reizes und im Zusammenhang mit den resultierenden Bewegungserscheinungen die Permeabilität der äusseren Protoplasmaschicht vergrössert wird, dass dann gewisse Bestandteile der umgebenden Flüssigkeit in die Zelle dringen, und dass sie die Auflösung der Granula bewirken; wie ja auch nach der Annahme verschiedener Autoren die Permeabilität des Muskels während der Kontraktion eine Zunahme erfährt. Gegen diese letztere Erklärung dürfte aber vielleicht der Umstand sprechen, dass extracellulär gelegene Granula, die also der Einwirkung der die Zellen umgebenden Flüssigkeit direkt ausgesetzt sind, soweit ich dies beobachten konnte, nicht einer schnellen Auflösung unterliegen. Jedoch sind diese letzteren Beobachtungen schwierig und müssen erst durch weitere Untersuchungen sichergestellt werden.

2. Es wird auf die Analogie hingewiesen, die zwischen der Einwirkung mechanischer Faktoren auf die Zellfunktionen und die Granula einerseits und der Einwirkung derselben Faktoren auf Fermente besteht.

3. Neben der Wirkung rauher Flächen sind die mechanischen Erschütterungen der Zellen, ihr Durchbrechen durch Oberflächenschichten von Flüssigkeiten sowie Beregungen in der Flüssigkeit von Bedeutung. Diese Umstände bewirken ein Zerfliessen vieler Zellen und ihre Umwandlung in Granulahaufen.

4. Die Wirkung der Neutralsalze stellt die Summe der Wirkungen der die Salze zusammensetzenden Anionen und Kationen dar.

5. Vergleicht man die Wirkung der Alkalisalze mit konstantem Anion, so lassen sich die Salze in eine bestimmte Reihe einordnen, in der Na an einem Ende und NH_4 an dem anderen Ende steht. Die Na-Salze befördern die Pseudopodienbildung, die Auflösung der Granula und befördern die Anordnung der Zellzüge in Netzform. Die NH_4 -Salze wirken umgekehrt. Die Salze der alkalischen Erden, insbesondere Ca, wirken ähnlich wie Na, aber vielleicht noch stärker.

Salze der Schwermetalle wirken in einer Anzahl von Fällen durch ihre saure Reaktion, ebenso wie dies auch für Alaun gilt. Doch ist es sehr wahrscheinlich, dass in diesen Fällen auch das Kation als solches eine ähnliche, die Zelle koagulierende Wirkung hat. Die weniger giftigen Mn-Salze wirken ähnlich wie die Salze der Erdalkalien.

Im Falle der Salze der Alkalien und Erdalkalien finden wir also hier eine ähnliche Reihe, wie sie bei der Prüfung der Einwirkung dieser Salze auf gewisse Kolloide gefunden wurde. Die Eiweiss präzipitierenden Ionen bewirken eine Kontraktion des Protoplasmas, Aussenden von Pseudopodien und Verlust der Granula; die Eiweiss auflösenden Substanzen bewirken eine Abflachung des Protoplasmas, das weich wird und statt spitzer Fortsätze erst runde Pseudopodien aussendet und bei weiterer Verstärkung der Wirkung gar keine Pseudopodien bildet. Gleichzeitig bleiben die Granula mehr und mehr erhalten. Es scheint, als ob z. B. unter dem Einfluss von K die Zellen mehr Wasser aufnehmen, in ähnlicher Weise, wie unter dem Einfluss der K-Salze nach den Untersuchungen von Jacques Loeb der Froschmuskel mehr Wasser aufnimmt als unter dem Einfluss der Na-Salze.

Wir können uns die Einwirkung der Kationen auf die Blutzellen in folgender Weise erklären: Die am meisten präzipitierend wirkende Kationen bewirken eine Verdichtung des Protoplasma mit Bildung der Pseudopodien; die anderen Kationen wirken auflockernd auf das Protoplasma und verhindern die Pseudopodienbildung. Hierbei bleiben zwei Fragen vorläufig unentschieden, nämlich:

a) Bleibt die Einwirkung der Kationen auf die periphere Protoplasteile (die Membran) beschränkt, oder dringen sie in das ganze Protoplasma ein? Die letztere Annahme erscheint wahrscheinlicher, da das Protoplasma in seiner ganzen Ausdehnung die für K-Wirkung charakteristischen Eigenschaften zeigt. b) Hängt das Erhaltenbleiben, resp. die Auflösung der Granula von einer direkten Einwirkung dieser Substanzen auf die Granula ab, oder ist das Schicksal der Granula nicht direkt von diesen Kationen bestimmt, sondern nur indirekt, indem wieder diejenigen Substanzen, die die motorische Aktivität der Zellen anregen, indirekt dadurch die Auflösung der Granula herbeiführen, wie wir das oben im Falle der Einwirkung der physikalischen Faktoren sahen. Diese Frage kann dadurch entschieden werden, dass man den Einfluss dieser Substanzen auf extra-

celluläre Granula untersucht. Derartige Versuche sollen weiterhin ausgeführt werden. Nach vorläufigen Versuchen ist es nicht wahrscheinlich, dass NaCl die Granula viel stärker zerstört als z. B. NH_4Cl . Der Effekt auf die Granula wäre also ein indirekter; doch muss das noch weiter untersucht werden. Ebenso weisen auch andere Tatsachen darauf hin, dass die Hemmung der Pseudopodienbildung für die Erhaltung der Zellgranula jedenfalls von wesentlicher Bedeutung ist.

6. In ähnlicher Weise wie die Kationen lassen sich auch die Anionen je nach ihrer Einwirkung auf die Blutzellen in eine Reihe einordnen, die der von Hofmeister und Pauly für die Einwirkung von Ionen auf Kolloide aufgestellten entspricht.

Hierbei haben wiederum die die Kolloide verflüssigenden resp. die die Quellung der Gelatine befördernden Ionen die entsprechende Wirkung wie die an demselben Ende der Reihe stehenden Kationen: sie erhalten die Granula, verhindern die Aussendung von Pseudopodien, machen die Zellen weich, verhindern oder hemmen die Netzbildung. Umgekehrt wirken die wasserentziehend wirkenden Anionen, welche die Pseudopodienbildung begünstigen, eine Kontraktion des Zelleibes bewirken, die Auflösung der Granula begünstigen und zur Bildung eines Netzes führen. Für die Erklärung kommen die unter 5. angeführten Erklärungsmöglichkeiten in Betracht.

7. Blutserum von Limulus und Seewasser, in denen Limulusblut aufgefangen wird, wirken ungefähr wie NaCl.

8. Kontinuierlichen Änderungen im osmotischen Druck von Salzlösungen entsprechen kontinuierliche Änderungen in dem Zustande der Blutzellen, in der Konsistenz der Zellen und in der Länge und Form der Pseudopodien. Pseudopodien werden gebildet in Lösungen, die zwischen m- und $\frac{m}{8}$ NaCl stehen. Hier werden die Granula mehr oder weniger aufgelöst. Stärker hypertonische Lösungen härten die Zellen, indem sie hauptsächlich dem intergranulären Protoplasma Wasser entziehen. Die Granula bleiben erhalten. Pseudopodien werden nicht gebildet. In stärker hypotonischen Lösungen nimmt die Zelle Wasser auf, die Zellen werden weicher. Pseudopodien werden nicht gebildet; trotzdem werden die Granula aufgelöst, da dieselben in H_2O - und stark hypotonischen NaCl-Lösungen löslich sind. Bis zu einem gewissen Grade scheint auch in hypotonischen Lösungen die Hemmung in den mit der Pseudopodienbildung

verbundenen Prozessen günstig für die Erhaltung der Granula zu sein.

9. Nichtelektrolyte wie Harnstoff, Glycerin, Glukose, stehen in ihrer Wirkung zwischen Wasser und Neutralsalzen, wobei Zucker am meisten den Neutralsalzen gleicht. Mit stark hypertonschen Lösungen dieser Substanzen können nicht die Effekte hypertonscher NaCl-Lösungen erzielt werden. Harnstoff wirkt wie H_2O , dem eine sehr geringe Menge Säure oder Alkali zugefügt wurde. In konzentrierteren Lösungen von Harnstoff findet eine Quellung der Zellsubstanz statt. Diese Abstufungen in der Wirkung dieser Substanzen entsprechen Unterschieden in der Leichtigkeit, mit der diese Substanzen in die Zellen oder Zellkolloide eindringen. Die Eigenschaften dieser Nichtelektrolyte und die früher beschriebenen Wirkungen von KCl- und NaCl-Lösungen lassen den Effekt einer Kombination von Neutralsalzen und Nichtelektrolyten vorhersehen.

10. Alkalien in wässriger Lösung machen die Zellen schwellen und lösen Zellen und Granula auf. Werden aber schwache Lösungen von Alkali durch Zusatz von NaCl isotonisch gemacht, so bleiben die Zellen rund oder oval, ohne anzuschwellen, und die Granula bleiben mehr oder weniger erhalten. Ähnlich wirken isotonische Lösungen von $NaHCO_2$ und Na_2HPO_4 .

Alkalien bewirken Aufquellung und Verflüssigung des intergranulären Protoplasmas und sodann Auflösung der Granula, indem sie in die Zellen eindringen und Wasseraufnahme in den Zellkolloiden bewirken. Zusatz von NaCl hemmt das Eindringen gewisser geringer Alkalimengen in die Zelle als solche oder in Zellkolloide, ebenso wie ein solcher Zusatz die Aufquellung von Gelatine hindert. Daher bleiben die Granula mehr oder weniger gut erhalten. Umgekehrt, isotonische Lösungen von NaCl bewirken Auflösung der Granulis, indem in Verbindung mit der Pseudopodienbildung Veränderungen in den Zellen stattfinden, die zur Auflösung der Granula führen. Alkalizusatz zu isotonischen NaCl-Lösungen verhindert die Bildung von Pseudopodien und führt auf diese Weise Erhaltung der Zellgranula herbei.

11. Zusatz geringer Mengen von KCN zu isotonischen NaCl-Lösungen hemmt die Bildung von Pseudopodien und bewirkt die Erhaltung der Zellgranula. Diese Wirkung des KCN beruht auf der Anwesenheit der CN^- - und nicht der OH^- -Ionen. Diese Wirkung des

KCN ist reversibel, ebenso wie die ähnliche Wirkung schwacher Alkalien, im Gegensatz zu Säurewirkungen, die nicht reversibel sind.

12. Entsprechend dem Verhalten der Nichtelektrolyte verhält sich eine Kombination von Glycerin oder Harnstoff mit Alkali ähnlich wie Wasser und Alkali, während eine Kombination von Glukose und Alkali sich bis zu einem gewissen Grade der von isotonischem NaCl und Alkali nähert. Durch Zusatz einer gewissen Menge von NaCl zu der Kombination Harnstoff-Alkali und Glycerin-Alkali kann dann weiterhin zwischen Glycerin und Harnstoff differenziert werden, indem hier Glycerin in seiner Wirkung dem Wasser gleicht, während Harnstoff gewisse Besonderheiten zeigt.

13. Säuren in wässriger Lösung bewirken Schwellung der Zellen, Auflösung der Granula; die Zellkonturen sind scharf bei gewissen Konzentrationen der Säure (koagulierende Wirkung?).

Verschiedene Säuren wirken verschieden stark; die stärker dissoziierten Säuren wirken kräftiger als die anderen. Säuren lösen die Zellgranula auf; dabei kann das intergranuläre Cytoplasma erhalten bleiben. Alkalien lösen in erster Linie das intergranuläre Cytoplasma auf und sodann die Granula.

14. Wie im Falle der Alkalien, so verhindert auch Zusatz von Neutralsalzen zu Säuren die Schwellung der Zellen und kann, falls die Konzentration der H-Ionen sehr gering ist, auch die Auflösung der Granula verhindern. Isotonische Lösungen von NaH_2PO_4 wirken besonders günstig auf die Erhaltung der Zellen und der Granula. Lösungen von Alkalien in isotonischen Salzlösungen wirken stärker granulaerhaltend als mit ihnen äquimolekulare Lösungen von Säuren, obwohl die letzteren die Zellformen besser erhalten, indem sie eine Koagulation des Cytoplasmns bewirken.

15. Auch in Verbindung mit Säuren können gewisse Nichtelektrolyte bis zu einem gewissen Grade Neutralsalze vertreten und wiederum in derselben Reihenfolge wie bei Alkalien. Doch ist Glycerin in Verbindung mit Säuren wirksamer als in Kombination mit Alkalien.

16. Wie Neutralsalze die durch Säuren oder Alkalien bewirkte Auflösung der Granula hemmen, so hemmen Neutralsalze in ähnlicher Weise die durch Säure bewirkte Hämolyse; wahrscheinlich stellt auch die durch Zusatz von NaCl herbeigeführte Vermehrung der durch Säure verursachten Präzipitierung gewisser Eiweissstoffe einen

analogen Vorgang dar, und diese Wirkungen dürften darauf beruhen, dass Neutralsalze die Menge des für die Säure- oder Alkaliwirkung disponiblen Wassers vermindern.

17. 2 m- oder schwächere Lösungen von Äthylalkohol in Wasser wirken auf die Blutzellen ähnlich wie Wasser; in isotonischen NaCl-Lösungen bewirkt Alkohol in diesen Konzentrationen eine geringfügige Hemmung der von NaCl verursachten Veränderungen. Phenol, Resorcin und Hydrochinon wirken in viel schwächeren Lösungen präservierend auf die Zellen als Äthylalkohol.

In absolutem Alkohol und Chloroform werden die Granula nicht aufgelöst, aber sie schrumpfen. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Granula im wesentlichen nicht aus Lipoiden bestehen.

10% Formalin und 2% Osmiumsäure präservieren die Zelle und Granula.

18. Fluoreszierende Lösungen hemmen, falls sie dem Lichte ausgesetzt sind, die Pseudopodienbildung und die Retraktion der Zellen in Netzform. Auf die Granula üben diese Lösungen zu dieser Zeit noch keinen zerstörenden Einfluss aus. Im Gegenteil, es können die Granula relativ gut erhalten bleiben, wenigstens während längerer Zeit. Diese Lösungen beeinflussen daher im Lichte die Zellen in ähnlicher Weise wie schwaches Alkali in isotonischer NaCl-Lösung.

19. Zusammenfassend sollen einige Bedingungen angegeben werden, von denen die Auflösung oder Erhaltung der Zellgranula abhängen.

Mit der Pseudopodienbildung gehen Prozesse einher, die zur Auflösung der Zellgranula führen. Solche zur Pseudopodienbildung und indirekt zur Auflösung der Granula führenden Prozesse können physikalischer und chemischer Art sein. Unter anderem begünstigen diejenigen Ionen, die der Quellung der Gelatine oder der Verflüssigung des Eiweisses entgegenwirken, die Pseudopodienbildung und dadurch die Auflösung der Granula. Umgekehrt präservieren alle diejenigen physikalischen und chemischen Faktoren, die der Pseudopodienbildung entgegenwirken, die Zellgranula. Im Blute des lebenden normalen Tieres bleiben die Granula erhalten, weil insbesondere die physikalischen Bedingungen, die zur Pseudopodienbildung

führen, fehlen. Solche Ionen, die der Pseudopodienbildung entgegenwirken, wirken erhaltend auf die Granula. Dies sind insbesondere die die Quellung und Verflüssigung von gewissen Kolloiden befördernden Ionen. Ähnlich wirkt Zufügen einer ganz geringen Menge von OH- oder H-Ionen zu Neutralsalzen, welche letztere an sich die Pseudopodienbildung befördern. Auch bestimmte Ionen wie CN wirken ähnlich, und bis zu einem gewissen Grade eine gewisse Hypotonie der Lösung. Ob diese die Granula erhaltenden Substanzen die Pseudopodienbildung nur durch ihre Einwirkung auf die Peripherie der Zellen oder durch ein Eindringen in das Innere der Zellen hemmen, ist unsicher. Gewisse Tatsachen sprechen für die zweite Erklärung. Es handelt sich hier meist um Stoffe, die der Verdichtung des Zellprotoplasmas entgegenwirken. Unter ihrem Einfluss sind die Zellen weich. Hingegen wirken die Substanzen, die eine noch stärkere Quellung des Zellprotoplasmas bewirken, wie Säuren, Alkalien, H₂O- und gewisse Anelektrolyte, auflösend auf die Zellgranula, obwohl sie die Bildung von Pseudopodien hemmen. Durch Zufügen von Neutralsalzen wird die Aufquellung des Zellprotoplasmas unter dem Einfluss dieser Substanzen und in entsprechender Weise auch die Auflösung der Granula gehemmt. Hypertonische Lösungen von Neutralsalzen hemmen die Pseudopodienbildung und wirken granulaerhaltend durch Wasserentziehung. Ob die die Pseudopodienbildung anregenden und dadurch indirekt die Granula auflösenden und die die Pseudopodienbildung hemmenden und dadurch indirekt die Granula erhaltenden Substanzen daneben noch direkt auf die Granula auflösend resp. erhaltend wirken, muss weiterhin untersucht werden, indem die Wirkung dieser Substanzen auf extracelluläre Granula geprüft wird.

20. Unsere Versuche ergaben, dass eine Beziehung besteht zwischen der Pseudopodienbildung von seiten der Zellen und der netzartigen Anordnung der Zellen.

Diejenigen Substanzen und diejenigen physikalischen Bedingungen, die die Pseudopodienbildung befördern, und die die Bildung einer klebrigen ektoplasmatischen Schicht befördern, rufen diejenige Anordnung der Zellen hervor, die als Gerinnung imponiert. Die Ent-

stehung extracellulärer Fasern konnte unter keinen Umständen nachgewiesen werden.

Diese Untersuchungen bestätigen die früher gegebene Erklärung, dass die sogenannte Gerinnung des Blutes von *Limulus* auf einer Agglutination der Blutzellen beruht, unter Beteiligung von zu Fäden ausgezogenem oder ausgeflossenem Zellprotoplasma.

Wie wir früher zeigten, ist diese Agglutination der Blutzellen phylogenetisch die älteste Reaktion, die eintritt, falls das Blut aus dem Tierkörper fließt. Sie ist auch die primäre Erscheinung bei der Thrombose¹⁾. Erst später trat zu beiden Prozessen eine Gerinnung des Fibrinogens.

Weiterhin zeigen diese Untersuchungen, unter welchen Umständen diejenigen Veränderungen in den Blutzellen (resp. Blutplättchen) eintreten, die dazu führen, dass gerinnungsbeschleunigende Stoffe die Blutzellen (resp. Blutplättchen und Leukocyten) verlassen und so, falls Fibrinogen im Blute vorhanden ist, eine plasmatische Gerinnung herbeiführen.

1) Vergleichende Untersuchungen über die Thrombose. *Virchow's Arch.* Bd. 185 S. 160. 1906.

(Aus dem poliklinischen Institut für innere Medizin der Universität Berlin.
Geh.-Rat Prof. Dr. Senator.)

Herzschallstudien¹⁾.

Von

Heinrich Gerhartz.

(Mit 12 Textfiguren.)

Wer jemals den gutgespielten „Militärmarsch“ von Boettge gehört hat, kennt die heftige Vibration des Thorax bei den Paukenschlägen. Wir haben hier den demonstrierendsten Beweis für die grundlegende Tatsache, dass die Schallschwingungen nach ihrer Fortleitung durch die Luft imstande sind, Körper in Schwingungen zu versetzen. Im angeführten Beispiele sind diese Schwingungen deutlich zu fühlen. Es ist nicht im mindesten zweifelhaft, dass sie auch leicht aufzuzeichnen sind; denn es gelingt, Luftvibrationen von ausserordentlich viel geringerer Amplitude sichtbar zu machen.

Der Herzschall steht nahe der Grenze dessen, was das Ohr zu hören vermag. Wird, wie es allgemein üblich ist, zu seiner Aufzeichnung eine Membran benutzt, so ist es notwendig, sich nach Möglichkeit klarzumachen, um welche Membrandurchbiegungen es sich hier handelt, um einen ungefähren Anhalt für die Leistungen eines Herzschallschreibers zu gewinnen.

Den Grenzwert des hörbaren Schalles festzustellen, ist mehrfach durch Rechnung oder Experiment (Lord Rayleigh, Franke,

1) Abgeschlossen 15. Oktober 1909. Dieser Arbeit waren noch 48 Abbildungen zugehört gewesen. Es musste aber der hohen Herstellungskosten wegen von einer Reproduktion abgesehen werden. Ich bedauere, aus diesem Grunde nicht in der Lage zu sein, überzeugender an getreuen Kopien der Originalkurven, die allein in Betracht kommen können, den Beweis für meine Angaben führen zu können. Ich bin gern bereit, Interessenten die Abbildungen zur Verfügung zu stellen, und habe zur Erleichterung im Text einen Teil derselben mit römischen Ziffern bezeichnet.

Cross und Mansfield, Toepler und Boltzmann) versucht worden. Die Angaben der Forscher gehen trotz der verschiedenen Wege nicht allzu weit auseinander; sie schwanken zwischen 0,05 und 1,27 $\mu\mu$. Wirklich einwandfreie Messungen sind kaum vorhanden. Die besten dürften die von Shaw¹⁾ sein. Sie wurden mit einem Instrument ausgeführt, von dem sein Erfinder behauptet, dass es imstande sei, wegen ungenügender Intensität nicht mehr hörbare Amplituden noch zu messen. Aus diesem Grunde dürfte es angebracht sein, die Methode kurz anzudeuten.

Shaw misst den elektrischen Strom, der den geringsten im Telephon (580 Schwingungen des Grundtons) noch hörbaren Schall gibt. Es wird zunächst mit einer Mikrometerschraube, deren Exkursionen noch durch ein Reduzierhebelsystem ausserordentlich verkleinert werden, variable Entfernung zwischen der Telephonmembran und einem verstellbaren Kontakt hergestellt. Daraufhin misst man den Gleichstrom, der nötig ist, die Membran wieder bis zur Berührung des Kontaktknopfes durchzubiegen. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass diese Methode exakt genug ist, um die angegebenen Zahlen als genügend zuverlässig erscheinen zu lassen.

Die Leistungsfähigkeit dieses Apparates geht nach Angabe Shaw's herab bis auf 0,4 $\mu\mu$.

Tabelle 1.

Shaw's Skala der Lautheit mit den zugehörigen Schallamplituden.

	Telephonmembranamplituden	Luftamplituden
Noch hörbar	0,7 $\mu\mu$	0,14 $\mu\mu$
Noch bequem laut	50 $\mu\mu$	10 $\mu\mu$
Untere Grenze des unangenehm Lauten („just uncomfortably loud“).	1000 $\mu\mu$	200 $\mu\mu$
Untere Grenze des ausserordentlich Lauten („just overpowering“).	5000 $\mu\mu$	1000 $\mu\mu$

Shaw fand für den momentanen Schall ungefähr die oben genannten Werte, nämlich 0,7 $\mu\mu$ für das geübtere rechte, 0,9 $\mu\mu$ für

1) P. E. Shaw, The amplitude of the minimum audible impulse sound. Proceed. of the Roy. Soc. of London Ser. A. t. 76 p. 360—366. 1905. — The improved electric micrometer. Proceed. of the Roy. Soc. of London Ser. A. p. 350—359. 1905.

das linke Ohr. Davon ausgehend, hat Shaw eine Skala der Lautheit aufgestellt, welche hier ebenfalls von Interesse ist. (Tabelle 1). Neben die für die Membranexkursionen geltenden Zahlen sind die entsprechenden für die Luftvibrationen gesetzt, indem mit Lord Rayleigh angenommen wurde, dass die letzteren sich zu den ersteren wie 1 : 5 verhalten. In Reihe 1 der Tabelle ist das äusserste Minimum, so wie es unter den günstigsten Bedingungen für ein scharf horchendes Ohr gefunden wird; denn die Versuche wurden in einem vollkommen ruhigen unterirdischen Gewölbe nachts zwischen 12 und 4 Uhr ausgeführt. Die zweite Reihe bezieht sich auf Schall, der an der Grenze der Hörbarkeit für ein Ohr, das nicht auf ihn horcht, steht. Man kann also sagen, dass es das „physiologische“ Minimum ist.

Anforderungen an die Empfindlichkeit eines Herzschallschreibers.

Das physiologische Minimum dürfte schon über das Äusserste dessen hinausgehen, was ein Herzschallapparat leisten muss. Halten wir aber der Einfachheit wegen an dem oben stehenden Werte von $10 \mu\mu$ fest. Mit dieser Angabe ist jedoch die Empfindlichkeit nicht eindeutig bestimmt, da die Schwingungszahl unberücksichtigt geblieben ist. Es wird angenommen¹⁾, dass die Intensität eines

1) M. Wien (Über Telephonplatten mit hohen Eigentönen. Ann. d. Physik Bd. 18 S. 1049—1050. 1905. Vgl. auch E. Wiersch, Ann. d. Physik Bd. 17. S. 999. 1905) schreibt z. B. an einer Stelle, dass es für die Übertragung der Sprache vorteilhafter ist, die üblichen Telephonplatten mit etwa 700 Schwingungen durch solche von 7000 Schwingungen zu ersetzen, weil die letzteren den Schwingungszahlen der Sprache, hauptsächlich der Zischlaute, näher lägen. Dabei, schreibt er, wird die Intensität „für tiefe Töne unter sonst gleichen Umständen 10 000 mal kleiner als bei den gebräuchlichen Telephonen. Nimmt man den Eigenton noch eine Oktave höher, so sinkt die Intensität auf $\frac{1}{160\,000}$!“ Wie man sieht, ist hier vorausgesetzt, dass die Intensität im Quadrat des Verhältnisses der Schwingungsfrequenzen abnimmt.

In dieser Weise taxiert auch W. Einthoven (Ein dritter Herzton. Pflüger's Arch. Bd. 120. S. 33—34. 1907) die Intensität der Töne nach der geschriebenen Amplitude. Einthoven fand bei dem 1907 publizierten Falle für die beiden ersten Töne eine Amplitude 14 mm, für den dritten 2 mm, also ein Amplitudenverhältnis 7; die Schwingungszahl war bei den beiden ersten Tönen = 100, bei dem dritten = 50; hier war also das Verhältnis = 2. Nennen wir das erstere a , das letztere b , so ist $i = a^2 \cdot b^2 = 7^2 \cdot 2^2 = 196$. „Der dritte Ton ist also noch ungefähr 200 mal schwächer als der erste oder der zweite.“

aufgenommen wurde, 400fach vergrösserte, waren die Amplituden der Membran $\frac{0,5}{400} = 0,00125$ mm gross. Diese Zahl gibt einen weiteren Anhalt dafür, dass man es in diesen Zacken tatsächlich mit dem Abbild eines Herzgeräusches zu tun hat.

In einer Gesangskurve eines Bassisten, der das grosse e (= 80 Schwingungen) mit mittlerer Kraft auf den Vokal A sang (Nr. I),

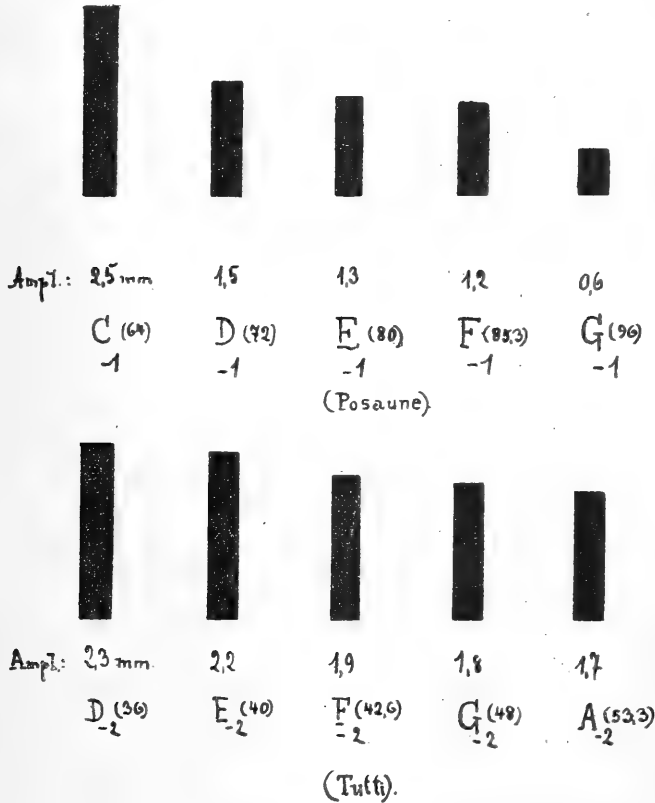


Fig. 2. Tonleiter (Orgel). Amplituden bei konstanter Intensität.

waren die Amplituden $\frac{4,25}{2} = 2,125$ mm gross, was einer Membrandurchbiegung von $\frac{2,125}{400} = 0,005$ mm entspricht.

In diesem Zusammenhange dürften folgende eigene Erfahrungen über die Beziehungen von Schwingungszahl zu Amplitude interessieren. Von den Tönen einer Kirchenorgel wurden sowohl von einer Pfeife

(Posaune) wie vom gekoppelten Register bei gleichem Anblasestrom Töne verschiedener Schwingungszahl geschrieben¹⁾. Fig. 2 (Nr. II) zeigt ein Schema der Amplituden. Man gewahrt, wie mit steigender Tonleiter die Amplitude progressiv abnimmt. Versucht man am Klavier den Versuch zu wiederholen, so misslingt er. Man erhält dann eine unregelmässig verlaufende Skala, auch wenn man sich bemüht mit möglichst gleicher Intensität die Tonleiter zu spielen. Dieser Versuch ist ein instruktives Beispiel für die relative Unfähigkeit unseres Gehörorganes, geringe Intensitätsunterschiede wahrzunehmen. Dass nichts anderes hier im Spiele ist, geht daraus hervor, dass es beim Klavier nicht gelang, bei Wiederholung der Versuche Kurven gleicher Amplitude zu erhalten. Es wäre interessant, diese Versuche unter Benutzung eines Klavierspiel-Vorsatzapparates zu wiederholen.

Die oben zugrunde gelegten Anschauungen sind allgemein verbreitet, können aber nur einen gewissen Anhalt bieten, da die Grundlagen, auf die sich die Rechnung aufbaut, wohl zu unsicher sind. Sie genügen jedoch als Unterlage für die Konstruktion eines Herzschallschreibers. Wie man sieht, sind die Anforderungen, die an die Vergrösserungsleistung gestellt werden, technisch sehr hohe.

Störungen beim Herzschallschreiben.

Bevor die einzelnen Methoden an der Hand ihrer Ergebnisse zur Sprache kommen, ist es wünschenswert, einige etwaige Fehlerquellen allgemeiner Natur zu besprechen.

Einhoven, dem wir die ersten Erfolge auf unserem Gebiete verdanken, hatte hauptsächlich auch darauf Bedacht genommen, Erschütterungen, die etwa durch das Schallzuleitungsrohr verursacht werden könnten, zu vermeiden. Er hat sich davon überzeugt, dass dies möglich ist. Ich muss ihm darin vollkommen beistimmen, dass eine einigermassen dickwandige kurze Gummischlauchverbindung, auch wenn sie hin und her bewegt wird, nicht stört. Wird sie seitlich wenig komprimiert, so treten allerdings Nachteile auf. Es werden dann Membranschwingungen beobachtet, die langsam an-

1) Durch diesen Versuch wird gleichzeitig der Beweis geliefert, dass mein Registrierapparat auf Schall der Schwingungszahlen im Bereiche der Herzschallhöhe (am Instrument bestimmt) korrekt, d. h. mit charakteristischen Figuren antwortet.

steigen und wieder abfallen. Der Versuch zeigt, wie schwer eine Membran, die vor dem einen Ende der Zuleitung angebracht ist, bei seitlicher Kompression der letzteren reagiert gegenüber einer Luftpulsation in der Richtung der Achse der Zuleitungsröhre. Die bei dem Versuch entstehenden Schallschwingungen sind so ausserordentlich klein, dass sie ausser acht gelassen werden können. Noch leichter zu erkennen als die Kompressionsbewegungen sind die z. B. durch den Spitzenstoss in einer längeren elastischen Schlauchverbindung verursachten Bewegungen. Durch starkwandige Zuleitungsröhren werden die besprochenen Fehlerquellen genügend vermieden.

Eine grössere Fehlerquelle, deren Beseitigung Schwierigkeiten machen kann, ist die Übertragung konstanter oder periodischer Vibrationen von Teilen des Registrierapparates selbst. In erster Reihe kommt hier das Triebwerk zur Bewegung des Films in Betracht. Die Vibrationen des Uhrwerks lassen nicht zu, dass dieses auf demselben Tisch befestigt wird, auf dem sich die übrige Aufnahmeapparatur befindet. Am besten werden die Schwierigkeiten so gehoben, dass die Filmachse durch eine Cardani'sche Gelenkverbindung mit der Uhrwerksachse gekuppelt und das Uhrwerk auf einem anderen freistehenden Tische, von dem aus keine Erschütterungen zu dem eigentlichen Apparatstische durch den Boden übertragen werden können, aufgestellt wird. Dass diese Anordnung, die auch den mitunter recht fühlbaren Vorteil der freien Beweglichkeit des Uhrwerkstisches besitzt, sehr zweckmässig ist, habe ich durch sehr zahlreiche Aufnahmen, die vor jeder Herzschallregistrierung oder gleichzeitig mit ihr mittelst der zweiten Aufnahmeapparatur vorgenommen wurden, erwiesen, so dass ich die volle Garantie dafür, dass in dieser Hinsicht keine Fehler in meine Kurven sich eingeschlichen haben, übernehmen kann. Ich glaube auch nicht, dass bisher irgendein anderer, der über Herzschallregistrierung berichtet hat, der hier vorliegenden Schwierigkeiten nicht Herr geworden ist; es ergibt sich wenigstens aus den veröffentlichten Kurven für eine solche Anschauung kein Anhaltspunkt.

Dagegen spricht manche Erscheinung dafür, dass in der Regel nicht die Luftamplituden des Herzschalles geschrieben wurden, sondern auf die Membran fortgepflanzte Vibrationen der die Luftschallschwingungen erzeugenden Teile.

Wenn ein Beispiel das, was ich sagen will, besser zu erläutern imstande ist, möchte ich an die Stimmgabel erinnern. Sie macht,

wenn sie angeschlagen wird, eine Anzahl Vibrationen, die ihrer Schwingungszahl entsprechen. Verbindet man die Gabeln mit einem Schreibstift, so zeichnet bei geeigneter bekannter Vorrichtung der Stift diese Gabelvibrationen ohne Schwierigkeit auf. Das ist das älteste primitive Modell eines Schallschreibers. Die Luftamplituden haben hier auf die Bewegungen des Schreibstiftes keinen Einfluss; denn sie sind zu schwach, um ihn in Bewegung zu setzen. Würden sie es tun, so würde man Oszillationen erhalten, die, obwohl an Amplitude geringer, durchaus Frequenz und Charakter der Stimmgabelschwingungen besäßen. So ist es auch verschieden, ob man die beim Sprechen oder Singen erfolgenden Vibrationen des Kehlkopfes schreibt oder ihren Effekt, Sprache und Gesang. Das letztere ist ausserordentlich viel schwieriger. Dieser letztere Modus ist aber beim Herzschall nicht überflüssig; denn hier suchen wir aus der Bewegung des Organs die dem Schall entsprechenden Vibrationen zu isolieren, da dem Herzschall der wesentliche Wert zukommt, aber Oszillationen ganz verschiedener Frequenz in der Summe der Organvibration untergebracht sind. Gelingt es nun, sie zu analysieren, so steht nichts dem im Wege, sich mit der Erfüllung des technisch einfacheren Problems zu begnügen.

Diese Analyse ist zunächst durch die Öffnung des geschlossenen luftgefüllten Systemes, das das Zuleitungsrohr bis zur Aufnahmemembran umfasst, versucht worden, wie Einthoven und Weiss annehmen, mit Erfolg. Ich sehe meine Aufgabe zunächst darin, die Berechtigung zu dieser Auffassung einer Kritik zu unterziehen, wobei ich mich auf meine eigenen Experimente, die ich zur Erledigung der für die Beurteilung des bis jetzt vorliegenden Materiales wichtigsten Frage vorgenommen habe, stütze.

Besprechung der bisher veröffentlichten Herzschallkurven.

Bedient man sich zur Aufnahme der Pulsationen, die durch die Herzarbeit der Herzfläche der Brust mitgeteilt werden, eines Zuleitungssystemes, wie es Einthoven wiederholt beschrieb¹⁾, d. h. eines gebogenen Rohres, das an der konvexen Seite der Biegung

1) W. Einthoven und M. A. J. Geluk, Die Registrierung der Herztöne. Pflüger's Arch. Bd. 57 S. 617. 1894. — W. Einthoven, Die Registrierung der menschlichen Herztöne mittels des Saitengalvanometers. Pflüger's Arch. Bd. 117 S. 461—472. 1907. — Vgl. auch H. Gerhartz, l. c. S. 512.

einen mit einem Hahn versehenen Rohransatz trägt, so werden bei fester Verbindung zwischen Schallaufnahmeapparat und Brustwand die Vibrationen der letzteren der Aufnahmemembran je nach dem Grade ihrer Intensität und der Empfindlichkeit des Schreibapparates mehr oder weniger intensiv übertragen. Man erhält so im wesentlichen die Spitzenstosskurve. Die Stossbewegung des Herzens kann im Experiment ad libitum durch Impulse gemischter Frequenz ersetzt werden. Wird allmählich der Hahn des Seitenrohres geöffnet, so sinkt die Amplitude der Oszillationen in demselben Maasse, wie das „geschlossene System“ durch das „offene“ ersetzt wird (Nr. III). Die letztgewonnene Kurve stellt dann die entsprechende reduzierte Kurve derselben Vibration dar. Man erkennt in ihr die wesentlichen Linienzüge wieder. Beide Kurven sind natürlich nicht vollkommen analog, da die geschriebenen Exkursionen etwas variierten. Trotzdem ist die Charakteristik der Kurve dieselbe; die sekundäre Kurve unterscheidet sich von der primären eben nur durch ihre Amplitude, so dass die in der primären Kurve an und für sich schon kleinen Amplituden in der anderen nicht mehr zu erkennen sind.

Es fragt sich, ob sich in den als Schallkurven publizierten Kurven Anhaltspunkte finden lassen, welche für die beschriebene Entstehungsart sprechen. Das ist in der Tat der Fall. Einthoven bildet in Fig. 10 der auf S. 516 zweitzitierten Arbeit eine Kurve ab, von der er (S. 470) schreibt, dass ihre Erklärung ihm grosse Schwierigkeiten dargeboten hat. Die interessante Kurve stammt von einem Menschen mit Mitralinsuffizienz. Sie muss also das systolische Geräusch dieses Herzfehlers wiedergeben. Die Figur aber (S. 470) „zeigt für jede Herzperiode ausser der Pause fünf deutlich voneinander zu unterscheidende Schälle“ . . . „Welche Bedeutung jeder dieser Schälle hat, und in welcher Reihenfolge sie in der Periode vorkommen, können wir nicht mit Gewissheit entscheiden“ . . .

„Für die Deutung . . . wagen wir vorläufig die folgende Hypothese: a = prästolisches Geräusch, s_1, s_2, s_3 = drei Phasen des systolischen Geräusches, z = diastolischer Ton, p = Pause, während dann die in der Figur angebrachte Klammer die ganze Periode begrenzen mag.

Eine der Schwierigkeiten, die Figur zu deuten, liegt in der Dauer des schallfreien Stadiums jeder Herzperiode. Dieses Stadium scheint bei der Untersuchung mittels des Stethoskopes ziemlich lange zu dauern, während es im Photogramm nur äusserst kurz zum Vorschein kommt. Wünscht man die mangelhafte Übereinstimmung

zwischen den beiden Beobachtungsmethoden den Fehlern des Registrierens zuzuschreiben, so müsste man annehmen, dass ein zufälliger Schall die schreibende Saite gerade im schallfreien Stadium der Herzwirkung in Schwingung versetzt hätte. Aber diese Annahme muss als sehr unwahrscheinlich verworfen werden, weil ja die mehr als sieben nacheinanderfolgenden Herzperioden des Photogrammes an Gleichförmigkeit nur wenig zu wünschen übrig lassen“.

Einthoven ist, wie so oft, geneigt, den Mängeln des Ohres schuld zu geben und seiner Registriermethode die Stellung einer oberen Instanz zuzumessen. Ich teile die optimistische Anschauung, dass „nur darum so regelmässig eine Pause gehört wird, weil das Ohr unmittelbar vorher durch den ziemlich starken Schall des diastolischen Tones getroffen wird, wodurch es temporär ermüdet wird“, durchaus nicht, schon weil meine nun fünfjährige Erfahrung in der Registrierung von Schallerscheinungen mich zu oft von der Superiorität unseres Gehörorganes überzeugt hat. Ich sehe in der von den übrigen Darstellungen abweichenden Kurve lediglich eine durch das Zwischentreten des Spitzenstosses modifizierte Schallkurve und sehe demgemäss das systolische Geräusch im Abschnitte s_1 und s_2 in einer Form, wie sie den anderweitigen Bildern der Einthoven'schen Methodik entspricht. a , s_3 und p sind die Spitzenstossanteile, 2 ist der diastolische Ton in Übereinstimmung mit Einthoven. Die Ausrechnung, die durch die ausserordentlich bequeme Darstellung der Einthoven'schen Figuren ermöglicht ist, gibt mir in dieser Auffassung recht; denn die Analyse der Kurve ergibt folgendes:

a	=	3	Impulse	=	$5,5 \cdot 0,02''$	=	0,11	''	=	28	Schwingungen	pro	Sek.
s_1	=	18	''	=	$7,4 \cdot 0,02''$	=	0,148	''	=	122	''	''	''
s_2	=	5	''	=	$3,6 \cdot 0,02''$	=	0,072	''	=	69	''	''	''
s_3	=	2	''	=	$5,0 \cdot 0,02''$	=	0,10	''	=	20	''	''	''
2	=	3	''	=	$2,5 \cdot 0,02''$	=	0,05	''	=	60	''	''	''

Da man sich durch die Auskultation und Vergleich des Gehörten am Harmonium leicht überzeugen kann, dass die Herztöne selten unter 50 Schwingungen pro Sekunde liegen, dürfen Schwingungen von einer Frequenz unter 30 pro Sekunde wohl kaum als Anteile eines Herztones oder -geräusches angesprochen werden.

Zu dem kommt, dass sich unter Eliminierung der frequenten Schwingungen durch Mittelung der Exkursionen eine Kurve

rekonstruieren lässt, die einer Spitzenstosskurve in ihren charakteristischen Zügen durchaus genügend ähnlich sieht, um die genetische Beziehung vollkommen plausibel erscheinen zu lassen. Es scheint mir in dieser Beziehung auch nicht überflüssig zu sein, noch anzuführen, dass Einthoven ausdrücklich eine „starke Hypertrophie der beiden Herzhälften“ erwähnt (S. 470) — eine Angabe durchaus in unserem Sinne.

Über die Zuleitungsmethodik von Weiss¹⁾ kann man sich nach seinen Angaben kaum ein ausreichendes Bild machen. Ich finde auf S. 349 der ausführlichen Publikation die Angabe: „Nach dem Gesagten ist es natürlich, dass die eigenen Versuche darauf ausgingen, die Registrierung der Herztöne vorzunehmen, ohne dass eine feste Verbindung des Registrierapparates auf der Brustwand besteht.“ Das „Gesagte“ bezieht sich erstens auf eine Bemerkung Ewald's²⁾, die akzeptiert wird, dass Gefahren da sind, die „in der mechanischen Erschütterung des Apparates durch die Herzbewegung und hierdurch erzeugten Eigenschwingungen liegen“ (S. 348), ferner auf dem eventuellen Vorhandensein von Fehlerquellen, die dadurch gegeben seien, dass 1. Volumpulse der Brustmuskulatur, 2. im Tempo des Herzschlages der haltenden Person erfolgende Bewegungen störend einwirken. Es ist mir aus der Literatur nichts darüber bekannt geworden, dass tatsächlich solche Fehler gemacht worden sind. Ich habe versucht, sie künstlich zu erzeugen — es ist mir nie gelungen.

Weiss zitiert die Bemerkung von Holowinski's³⁾, dass in demselben Momente, in dem die Herztöne laut werden, Pulsationen existieren, die der Spannung der Klappen ihre Entstehung verdanken. Haben solche Pulse dieselbe Frequenz wie die Herztöne, so sind sie ihr Ausdruck. Die Pulsationen, von denen von Holowinski redet, besaßen aber eine sehr niedrige Frequenz, so niedrig, dass sie „directement insensibles à l'ouïe à cause de leur petite fréquence“ waren. Da Telephone und Mikrophone einen Eigenton von in der Regel mehr als 500 Schwingungen pro Sekunde haben, kann von

1) O. Weiss und G. Joachim, Registrierung und Reproduktion menschlicher Herztöne und Herzgeräusche. Pflüger's Arch. Bd. 123. S. 341—386. 1908.

2) R. Ewald, Referat über K. Hürthle's Arbeit: Über die Erklärung des Kardiogramms usw. Centralbl. f. Physiol. Bd. 7. S. 52—53. 1893.

3) A. de Holowinski, Sur la photographie des bruits du cœur. Arch. de physiol. norm. et path. 1896 p. 893—897.

Eigenschwingungen hier keine Rede sein, sondern die „secousses mécaniques“ sind Spitzenstossanteile, die zu den Herztönen unmöglich in der Art in Beziehung stehen können, dass die Vibrationen identisch sind mit den die Töne erzeugenden, wie von Holowinski annimmt; denn solche haben die gleiche Frequenz.

Weiss äussert sich hierzu auf S. 363 seiner Arbeit in Pflüger's Archiv Bd. 123 folgendermassen: „Vermutlich sind die langsamen Schwingungen (sc. seiner Kurve 14) die secousses de petite fréquence de Holowinski's, die nach diesem Autor den Herztönen isochron sein sollen. Das sie es wirklich sind, zeigen meine Kurven. Vielleicht ist auch das, was Einthoven als Herztöne registriert hat, identisch mit diesen langsamen Schwingungen. Das könnte wohl sein; denn die Schwingungen seiner Kurven sind sehr gering.“ Da Schall von etwa 16 Schwingungen an als solcher vom Ohr perzipiert wird, müssen die Impulse, die v. Holowinski beschrieben hat, als dumpfer Stoss empfunden worden sein und unter der Schallschwelle gelegen haben; denn er schreibt doch als Charakteristikum „insensibles à l'ouïe à cause de leur petite fréquence“. Die Schwingungszahlen Einthoven's liegen weit oberhalb der Schwelle (vgl. weiter unten S. 531), können also nicht mit dem identisch sein, was v. Holowinski beschreibt. Was es tatsächlich gewesen ist, ist schwer zu sagen. Ich vermute, dass es die beiden grossen Erhebungen in den primären Spitzenstossschwingungen sind, die ich weiter unten (S. 536) im Anschluss an die Erwähnung der Frank'schen Schallkurve bespreche.

Mag dem aber sein, wie ihm wolle, jedenfalls hat Weiss darin recht, dass er die verschiedenfrequenten Pulsationen differenzieren will. Die Öffnung des Systemes nach dem Vorbilde Einthoven's ist hierzu das eine Mittel, und dessen hat sich auch Weiss bedient. „Es ist wichtig, dass der Trichter (Kautschuk) luftdicht an die Brustwand anschliesst.“ Die Zuleitung ist also vor der Membran offen. Diese Methode hat den Vorteil, die Schallwellen von einer grösseren Aufnahmeffläche aufzufangen und sie konzentriert der kleinen Membran zuzuführen. Im wesentlichen liegen also die Dinge vor, wie sie oben schon für das Einthoven'sche Verfahren auseinandergesetzt wurden. Ich finde auch in den Kurven, die Weiss mitgibt, Anhaltspunkte dafür in den Kardiogrammen 12, 13, 18, 25, 27 und 29. Die Beurteilung ist hier ausserordentlich erschwert durch die grosse Ausziehung der

Kurven¹⁾. Es ist leicht zu verstehen, wie dieser Faktor wirkt. Bei schwacher Pulsation des Herzstosses kann schon die einfache Ausziehung der langsamen Impulse sie verschwinden machen. Es dürfte sich also in den Weiss'schen Kurven lediglich um Reduktion des Spitzenstosses handeln nach dem Muster, wie Einthoven es zuerst benutzt hat — im Prinzip ist es gleichgültig, ob man einen Hahn öffnet oder dadurch das Loch macht, dass man das Zuleitungsrohr etwas von dem Apparat abhält.

Ein zweiter Weg, ausser der Analysierung der gemischten Kurven, die Eliminierung des Spitzenstosses zu erreichen, ist die Erschwerung der Impulsleitung. Ich habe Kurven (Nr. IV und V) in der Weise aufgenommen, dass zwischen Brustwand und Telephon eine Lage Tuch gelegt wurde. Die Registrierung geschah mit einem Edelmann'schen Saitengalvanometer, in dessen Stromkreis ein Kondensator eingeschaltet worden war, damit der Faden durch die konstanten Ströme nicht abgelenkt und eine bequemere Einstellung des Fadens in die Mitte des Films ermöglicht wurde. Die Aufnahme des Mitralstenosengeräusches bei einer 31jährigen Frau wurde von der Stelle des Spitzenstosses aus vorgenommen. Infolgedessen sieht man in der Kurve die Wellenform des Kardiogrammes (Nr. VI) angedeutet, da die Telephonmembran grösserer Durchbiegungen nicht fähig ist. Mitunter sieht man die Exkursionen niedriger Frequenz vollkommen eliminiert, obwohl die Geräuschoszillationen noch wiederzufinden, allerdings auch infolge der schlecht leitenden Zwischenschicht erheblich reduziert sind. Man kann sich davon durch die Ausmessung der Oszillationen leicht überzeugen. Ich besitze von denselben Kranken Spitzenstosskurven, auf die die Schallozillationen superponiert sind. In den bei offenem System geschriebenen Kurven (Nr. VII) sieht man, dass auch hier die tatsächlich durch die Schwingungszahl als Schallozillationen charakterisierten Schwingungen getreu in recht gut erkenn- und studierbarer Weise wiedergegeben sind, zugleich aber auch, dass es möglich ist, sie von den Exkursionen des Spitzenstosses zu eliminieren und gesondert darzustellen, dass aber in dieser Methode hier kein besonderer Vorteil erkannt werden kann; denn an der Kardiogrammschallkurve (Nr. VIII) sind die schnellen Oszillationen ebenso leicht auszuzählen als in den Kurven, die in Horizontallinie geschrieben wurden.

1) l. c. Anm. 1) auf S. 519. — S. 353: „Die Geschwindigkeit der Bewegung lässt sich durch geeignete Einrichtungen auf 25 cm/sec⁻¹ regulieren.“

In den schematischen Fig. 1, 3 und 4 (Nr. IX, X und XI), die nach dem Gesagten leicht verständlich sind, bringe ich einige weitere Beispiele:

Meine Kurven lehren unter anderm, dass die Reaktionsfähigkeit von Schallmembranen sich Schallschwingungen nicht so wie grossen Impulsen gegenüber verhält; denn auch die grössten Schallintensitäten machen nur relativ winzige Membranexkursionen, d. h. eine Membran kann auf Schall jeder Intensität korrekt reagieren und dennoch grobe Impulse falsch bzw. überhaupt nicht wiedergeben. Es scheint mir, dass die Dicke der Membran bezüglich der Reaktionsfähigkeit auf

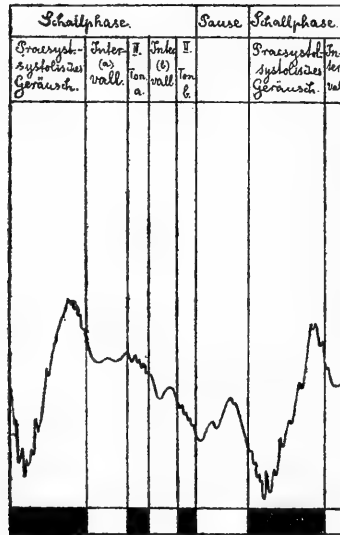


Fig. 3. Mitralstenosen-Schall- und -Spitzenstosskurve. (Schema.)

grobe Impulse eine grössere Rolle spielt als hinsichtlich der Reaktionsleistung auf Schallimpulse. In letzterem Falle treten die an der Reagierfähigkeit noch beteiligten Faktoren, wie Elastizität und Schwingungsfreiheit, Steifigkeit usw., durchaus in den Vordergrund. So erklärt es sich, dass eine Telephonmembran durch wenig frequente Stösse fast nicht durchgebogen werden kann, obwohl eine dünne Schallmembran auch in dieser Hinsicht charakteristische Formen zum Ausdrucke bringt. Für beide Zwecke bestehen verschiedene Optima der Membranbeschaffenheit. Aus dem Gesagten folgt, dass es bei der Aufzeichnung des Schalles nicht nur darauf ankommt, die Masse der Membran zu reduzieren, sondern wesentlich auch auf

andere Dinge. Trotzdem besteht kein Zweifel, dass das Gewicht und demnach auch die Trägheit der Membran bzw. des ganzen schwingenden Systems um so geringer sein muss, je geringer die Intensität des aufzunehmenden Schalles ist. Dieses Gesetz habe ich bei Versuchen mit meinem Apparat immer bestätigt gefunden, indem ich Membranen verschiedenster Beschaffenheit unter Beobachtung aller übrigen Verhältnisse durchprüfte. So sprach z. B. eine relativ dicke Kollodiummembran auf Schall schon sehr gut an, wenn mit einer dünnen Holzmembran noch keine sichtbaren Exkursionen beobachtet werden konnten.

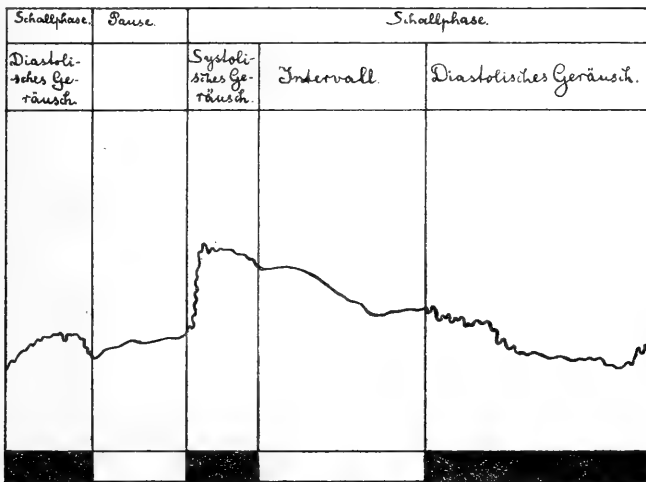


Fig. 4. Aorteninsuffizienz-Schall- und -Spitzenstosskurve. (Schema.)

Membranen geringer Masse haben, was ihre Verwendung für die Aufzeichnung des Herzschalles angeht, daneben noch den Vorzug, die Schallschrift mit der Aufzeichnung der Pulse kombinieren zu können. Ich halte das von vornherein für eine zweckmässige Kombination, weil sie die Lage der akustischen Schwingungen, die sich auf die Pulsationen superponieren, in der exaktesten Weise festlegen lässt.

Es fragt sich, ob aus dieser Interferenz keine Fälschungen entstehen.

In der Tat ist das möglich, und bei nahbenachbarter Frequenz beider Impulse kann es unmöglich sein, die Kurve zu differenzieren. Hier weiss man dann nicht, welche Welle dem einen, welche dem

anderen Impuls angehört. Es kann auch bei einem gewissen Grade der Eliminierung der groben Pulsationsbewegungen unmöglich werden, die differenten Wellen zu identifizieren. In solchen Fällen lässt sich eventuell Aufschluss dadurch gewinnen, dass man progressiv die eine Bewegung durch Öffnung des Luftsystems zum Schwinden bringt und die Wellen quantitativ verfolgt.

Völlig einwandfrei ist aber allein, wie ich schon früher nachdrücklich betont habe, das Verfahren, die grobschlägigen Pulsationsbewegungen dadurch aufzuhalten, dass man sie eine grossmassige Membran im oben genannten Sinne passieren lässt. In günstigen Fällen reicht die Luftamplitude der Schallwellen für diesen Modus aus. Es ist mir bisher nur gelungen, von der Flüstersprache (30 cm Entfernung), von leisest angeschlagenen Klaviertönen und besonders piano gespielten Orgeltönen (3 m Entfernung) Aufnahmen durch eine 1 cm dicke Holzwand hindurch herzustellen; vom Herzschatte besitze ich bisher, ausgenommen die Aufnahme des Herzschalles einer Mitralinsuffizienz, keine völlig einwandfreie Kurve, die lediglich auf diese Weise erhaltene Luftamplituden des Schalles wiedergibt. Es mag das zum Teil daran liegen, dass ich keine Menschen mit Herztönen sehr grosser Intensität zu diesen Aufnahmen habe erhalten können und die Vergrösserung des bisher benutzten Registrierapparates noch nicht für die anderen Fälle ausreicht.

In dem erwähnten einen Falle (Mitralinsuffizienz) ist es mir meines Erachtens einmal gelungen, das systolische Geräusch durch eine 4 mm dicke Tannenholzmembran, die in die Mitte eines 17 cm langen, glattwandigen, konischen Abornholztrichters eingeleimt war, hindurch aufzunehmen. Wie die Auskultation ergab, nahm dieser Trichter den Herzschall korrekt auf. In diesem Falle — meines Wissens bisher der einzige — ist also die Trennung der Spitzenstosselemente von den Schalloszillationen einwandfrei durchgeführt. Leider sind die Oszillationen von so geringer Amplitude, dass ihre Reproduktion unmöglich ist. Mit der Lupe betrachtet, stellen sie sich dem Auge so dar, wie die Schallkurven, die bei offenem System geschrieben wurden (Nr. XII), zeigen. In den ersten Kurven, die bei grosser Öffnung des Zuleitungssystemes geschrieben wurden, waren die Spitzenstosselemente noch sichtbar. In der Kurve, bei deren Aufnahme das Zuleitungsrohr, 35 cm von der Brustwand und ca. 5 cm von der Membran, allseitig vollständig offen war, ist die reine Schall-

kurve repräsentiert. Die Korrespondenz zwischen den letzteren und der durch den Holztrichter aufgenommenen Kurve wurde durch die Ausrechnung der Dauer, der Schwingungsfrequenz und die Identität des übrigen Charakters bewiesen.

Die Daten der hier besprochenen Schallkurve bringe ich weiter unten (S. 566).

Ich stehe nun nach wie vor auf dem Standpunkte, dass es das Ziel der Herzschallregistrierung sein muss, in allen Fällen reine Luftschallamplituden in der verlangten Weise schreiben zu können. Bis heute ist das noch mit keinem der angegebenen Apparate erzielt worden¹⁾. Da aber durchweg angenommen wird, dass die in der letzten Zeit publizierten Herzschall-Registriermethoden dies zu leisten vermögen, muss es unsere Aufgabe sein, unsere Behauptung im einzelnen noch weiter zu beweisen. Die Aufzeichnung des Herzschalles ist die dringendste und wichtigste Forderung der Physiologie und Klinik des Kreislaufes; sie muss einen strengen kritischen Maassstab vertragen können und auf solidester theoretischer und technischer Basis ruhen. Ich wünsche die nachfolgenden Ausführungen nur von diesem Gesichtspunkte aus aufgefasst zu sehen.

Es scheint, dass manche Autoren sich haben verleiten lassen, in jedem Falle, wo zwei Gruppen von Oszillationen in einer Herzperiode auftreten, auf den Doppelschall des Herzens zu schliessen. In dieser Folgerung liegt aber ein Trugschluss.

Die Spitzenstosskurve des normalen und kranken Individuums setzt sich aus mehreren Impulsen zusammen. Diesen Impulsen kommt eine verschiedene Dignität zu. Sie bringt es mit sich, dass die

1) Sc. soweit aus den Angaben der Literatur zu ersehen ist. Mein eigener bisheriger Apparat vermag es bis jetzt nicht lediglich wegen ungenügender Vergrößerung. Dieser technische Fehler kann mit Leichtigkeit dadurch behoben werden, dass dem Apparat grössere Abmessungen gegeben werden. Ich habe mich durch entsprechende Aufnahmen überzeugt, dass die benutzte Lichtquelle auch für mehrfache stärkere Vergrößerung noch bequem ausreicht, also hier keine Schwierigkeiten entstehen. Dass die benutzten Membranen Schall von der Schwingungszahl der Herztöne in charakteristischer Form aufnehmen, habe ich oben an den Orgelkurven gezeigt. Ich hoffe, bald die technisch relativ leichte Umänderung des Apparates vornehmen zu können. — Es kann hier nicht meine Aufgabe sein zu prüfen, was die weitere Ausarbeitung der von anderen Autoren angegebenen Schallregistriersysteme zu leisten imstande ist.

relative Beziehung zueinander variiert, d. h. bei vergrößerter Intensität des Spitzenstosses braucht nicht notwendig die Beziehung der einzelnen Komponenten zueinander gewahrt zu bleiben. Ich besitze sowohl in Kurven vom Menschen wie vom Hund beweisendes Material hierfür (Nr. XIII). Es werden im wesentlichen zwei Impulse beobachtet, ein erster, der langsam ansteigt und wieder in sich gliedert ist, und ein zweiter, der schnellere Oszillationen einleitet und mit einer Erhebung endet, die etwa die Frequenz der ersten Untergruppen der primären Erhebung besitzt. Der letzte Impuls der Periode findet sich in der durch Öffnung des Zuleitungssystemes reduzierten Kurve in normaler Grösse vor, von allen anderen, dem Gipfel des ersteren abgesehen, ist nichts zu sehen. Die Kurve enthält dann lediglich zwei Zackengruppen. Diese Erhebungen haben nichts mit den Herztönen zu tun. Das beweist 1. ihre Genese, 2. der Umstand, dass diese, wie mich andere Kurven, in denen sie geschrieben wurden, gelehrt haben, eine höhere Frequenz besitzen.

Es ist klar, dass in einem relativ offenen System bzw. in einer weitgeschriebenen Kurve, falls die Vorbedingungen zu Eigenschwingungen in der Apparatur gegeben sind, diese beiden Impulse, die auch beim Menschen auftreten, Anlass zur Auslösung von Eigenschwingungen geben können.

Eigenschwingungen stören am ehesten bei grosser Spannung des Aufnahmeapparates, weil hier die Dämpfung am schwierigsten ist. Da in den Versuchen Einthoven's der Quarzfaden des Saitengalvanometers 3230 Schwingungen in der Sekunde machte, ist man versucht, die Methodik Einthoven's zunächst auf diese Fehlerquelle hin zu untersuchen.

Ungenügende Dämpfung zeigt sich vor allem in steter gleichförmiger Unruhe des Fadens. Es gibt keine von den von Einthoven veröffentlichten Kurven, in denen die Oszillation des Fadens auch in den Pausen nicht sichtbar wäre. Sie steigert sich mitunter so weit, dass die Abgrenzung der übrigen Impulse darunter leidet. Die genauere Beurteilung ist auch erschwert, weil in den meisten Reproduktionen der Kurven die exakte Auszählung der Schwingungen kaum möglich erscheint. Ich will aber davon absehen und lege mehr Wert auf den Charakter der grösseren Impulse. Alle Schalloszillationen Einthoven's enden in typischer Sinusschwingung mit relativ langsamem Dekrement. (Vgl. besonders Pflüger's Archiv Bd. 120. Taf. I Kurve 5 und Einthoven's Fig. 3 und 4 aus Bd. 117.)

Sinusschwingungen sind aber typisch für freie Schwingungen. Natürlich kann nicht behauptet werden, dass nicht auch der Herzschall mit Sinuswellen abfallen kann. Meine Erfahrung spricht jedoch entschieden dagegen, dass es oft der Fall ist, wovon man sich ja auch durch das Gehör überzeugen kann.

Sinuswellen bedürfen zu ihrer Entstehung eines Impulses. In der letzten Arbeit Einthoven's findet man nun Notizen, die vielleicht nach dieser Richtung hin Aufschluss geben. Einthoven teilt dort in Fig. 1 auf S. 36 Kurven mit, welche die Beziehung des Karotispulses zum Elektrokardiogramm veranschaulichen. Daraus berechne ich, dass die Ventrikelzacke des Elektrokardiogrammes 0,168 Sek. vor dem Anstieg der Karotis sich erhebt. Die Beziehung zwischen Karotis und Herztönen lässt sich aus Fig. 4 auf Tafel I in Pflüger's Archiv 120 entnehmen. Diese Schallkurve

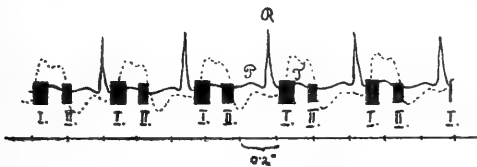


Fig. 5. Beziehung zwischen Herzschall, Ventrikeldruck und Elektrokardiogramm beim Hunde. Elektrokardiogramm und Ventrikeldruck nach Kahn. Latenz zwischen Druckanstieg und I. Ton nach eigenen Messungen zu 0,012'' (Mensch) angenommen. Tondauer = Mittel aus eigenen und Frank's Beobachtungen [I = 0,072'' (Frank) und 0,076'' (Eig.), II = 0,044'' bzw. 0,045'', Intervall zwischen Ende des I. Tones und Anfang des II. = 0,093'' bzw. 0,085'', im Mittel also 0,089'']

bezieht sich allerdings auf die Aortentöne. Schon Einthoven hat aber berechnet, dass der II. Spitzenton und der II. Aortenton in demselben Augenblicke beginnen. Aus den Reproduktionen der Tafel I Einthoven's lässt sich durch Ausmessung des Intervalles zwischen Anfang des I. und des II. Tones dasselbe für den I. Ton zeigen. Daraus geht hervor, dass der I. Herzton kurz hinter die Ventrikelzacke des Elektrokardiogrammes anzusetzen ist. Nach Kahn¹⁾ erfolgt nun ebenfalls kurz nach der Ventrikelzacke (0,05 Sek. später beim Hunde) der systolische Druckanstieg. Letzterer koinzidiert aber nach Chauveau und Marey²⁾ wiederum mit dem

1) R. H. Kahn, Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogramms. Pflüger's Arch. Bd. 126. S. 197—225. 1909.

2) Chauveau und Marey, Trav. du lab. de Marey t. 1 p. 25. 1875.

Spitzenstoss. Es erfolgt also genau zu der Zeit, wo die Herztöne in Einthoven's Kurven angesetzt sind, die systolische Erhebung des Spitzenstosses, woraus so viel hervorgeht, dass eine Auslösung der „I-Ton“-Schwingungen durch den Spitzenstoss, der des II. Tones durch die Inzisurerhebung, plausibel erscheinen muss.

Ein wesentliches Charakteristikum müssen die Herzschriftchen, wenn man auch auf die übrigen (Intensität, Dauer usw.) verzichten will, wenigstens zeigen, d. i. die Identität der Schwingungsfrequenz zwischen Schall und seiner Schrift. Ich habe die Einthoven'schen Kurven gesunder Menschen daraufhin untersucht und bin zu folgendem Ergebnisse gekommen:

Pflüger's Archiv Bd. 117 Tafel XVIII.

Figur 1.

I. Ton:

3 Schwingungen	in $2,5 \cdot 0,04'' = 0,10''$.	Also 30,0 Schwingungen pro Sekunde.
4 " "	$3,0 \cdot 0,04'' = 0,12''$.	" 33,3 " "
4 " "	$4,0 \cdot 0,04'' = 0,16''$.	" 25,0 " "
Mittlere Dauer = $0,38:3 = 0,13''$.		

II. Ton:

2 Schwingungen	in $1,0 \cdot 0,04'' = 0,04''$.	Also 50,0 Schwingungen pro Sekunde.
3 " "	$3,0 \cdot 0,04'' = 0,12''$.	" 25,0 " "
2 " "	$1,7 \cdot 0,04'' = 0,07''$.	" 28,6 " "
1 " "	$0,8 \cdot 0,04'' = 0,03''$.	" 33,3 " "
Mittlere Dauer = $0,26:4 = 0,065''$.		

Figur 2.

I. Ton:

7 Schwingungen	in $4,0 \cdot 0,04'' = 0,16''$.	Also 43,8 Schwingungen pro Sekunde.
9 " "	$5,3 \cdot 0,04'' = 0,212''$.	" 42,4 " "
7 " "	$4,5 \cdot 0,04'' = 0,18''$.	" 39,0 " "
7 " "	$4,0 \cdot 0,04'' = 0,16''$.	" 43,75 " "
8 " "	$4,0 \cdot 0,04'' = 0,16''$.	" 50,0 " "
6 " "	$4,0 \cdot 0,04'' = 0,16''$.	" 37,5 " "
5 " "	$5,0 \cdot 0,04'' = 0,20''$.	" 25,0 " "
Mittlere Dauer = $1,232:7 = 0,176''$.		

II. Ton:

4 Schwingungen	in $2,6 \cdot 0,04'' = 0,104''$.	Also 38,5 Schwingungen pro Sekunde.
4 " "	$2,5 \cdot 0,04'' = 0,10''$.	" 40,0 " "
5 " "	$3,0 \cdot 0,04'' = 0,12''$.	" 41,7 " "
5 " "	$2,8 \cdot 0,04'' = 0,112''$.	" 44,7 " "
4 " "	$2,5 \cdot 0,04'' = 0,10''$.	" 40,0 " "
5 " "	$2,8 \cdot 0,04'' = 0,112''$.	" 44,7 " "

6	Schwingungen in	$3,0 \cdot 0,04'' = 0,12''$.	Also	50,0	Schwingungen pro Sekunde.
4	"	$2,2 \cdot 0,04'' = 0,088''$.	"	45,5	" " "
3	"	$2,5 \cdot 0,04'' = 0,10''$.	"	30,0	" " "
4	"	$2,0 \cdot 0,04'' = 0,08''$.	"	49,9	" " "
Mittlere Dauer = $1,036 : 10 = 0,1036''$.					

Figur 3.

I. Ton:

6	Schwingungen in	$5,5 \cdot 0,02'' = 0,11''$.	Also	54,6	Schwingungen pro Sekunde.
5	"	$6,5 \cdot 0,02'' = 0,13''$.	"	38,5	" " "
6	"	$7,0 \cdot 0,02'' = 0,14''$.	"	42,9	" " "
3	"	$4,0 \cdot 0,02'' = 0,08''$.	"	37,5	" " "
3	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	"	50,0	" " "
5	"	$6,0 \cdot 0,02'' = 0,12''$.	"	41,7	" " "
5	"	$6,0 \cdot 0,02'' = 0,12''$.	"	41,7	" " "
5	"	$6,0 \cdot 0,02'' = 0,12''$.	"	41,7	" " "
Mittlere Dauer = $0,88'' : 8 = 0,11''$.					

II. Ton:

3	Schwingungen in	$2,5 \cdot 0,02'' = 0,05''$.	Also	60	Schwingungen pro Sekunde.
3	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	"	50	" " "
3	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	"	50	" " "
6 ¹⁾	"	$4,0 \cdot 0,02'' = 0,08''$.	"	75	" " "
8 ¹⁾	"	$5,0 \cdot 0,02'' = 0,10''$.	"	80	" " "
3	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	"	50	" " "
Mittlere Dauer = $0,41'' : 6 = 0,07''$.					

Figur 4.

I. Ton:

6	Schwingungen in	$6,5 \cdot 0,02'' = 0,13''$.	Also	46,2	Schwingungen pro Sekunde.
6	"	$6,5 \cdot 0,02'' = 0,13''$.	"	46,2	" " "
5	"	$7,0 \cdot 0,02'' = 0,14''$.	"	35,7	" " "
6	"	$7,0 \cdot 0,02'' = 0,14''$.	"	42,9	" " "
6	"	$6,8 \cdot 0,02'' = 0,136''$.	"	44,1	" " "
7	"	$7,3 \cdot 0,02'' = 0,146''$.	"	48,0	" " "
7	"	$8,0 \cdot 0,02'' = 0,16''$.	"	43,75	" " "
7	"	$7,4 \cdot 0,02'' = 0,148''$.	"	47,3	" " "
Mittlere Dauer = $1,130'' : 8 = 0,141''$.					

II. Ton:

6	Schwingungen in	$7,8 \cdot 0,02'' = 0,156''$.	Also	38,5	Schwingungen pro Sekunde.
5	"	$5,0 \cdot 0,02'' = 0,10''$.	"	50,0	" " "
3	"	$3,3 \cdot 0,02'' = 0,066''$.	"	45,5	" " "
3	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	"	50,0	" " "
3	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	"	50,0	" " "
4	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	"	66,6	" " "

1) Sehr frequenté Schwingungen mitgezählt.

3	Schwingungen in	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	Also 50,0 Schwingungen pro Sekunde.
4	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	" 66,6 " " "
		Mittlere Dauer = $0,622'' : 8 = 0,078''$.	

Ausserdem sind Herzspitzentöne eines Gesunden in Pflüger's Archiv Bd. 120 Tafel I abgebildet. Die dort vorkommenden Schwingungszahlen sind nach meiner Berechnung:

Figur 1.

I. Ton:

5	Schwingungen in	$4,8 \cdot 0,02'' = 0,096''$.	Also 52,1 Schwingungen pro Sekunde.
6	"	$4,0 \cdot 0,02'' = 0,08''$.	" 75 " " "
5	"	$3,3 \cdot 0,02'' = 0,066''$.	" 75,8 " " "
6	"	$3,2 \cdot 0,02'' = 0,064''$.	" 94 " " "
6	"	$3,2 \cdot 0,02'' = 0,064''$.	" 94 " " "
7	"	$3,6 \cdot 0,02'' = 0,072''$.	" 97,2 " " "
4	"	$3,3 \cdot 0,02'' = 0,066''$.	" 60,6 " " "
		Mittlere Dauer = $0,488'' : 7 = 0,0697''$.	

II. Ton:

4	Schwingungen in	$2,5 \cdot 0,02'' = 0,050''$.	Also 80 Schwingungen pro Sekunde.
3	"	$2,3 \cdot 0,02'' = 0,046''$.	" 65,2 " " "
2	"	$2,2 \cdot 0,02'' = 0,044''$.	" 45,5 " " "
3	"	$2,1 \cdot 0,02'' = 0,042''$.	" 71,4 " " "
2	"	$1,8 \cdot 0,02'' = 0,036''$.	" 55,5 " " "
3	"	$2,0 \cdot 0,02'' = 0,04''$.	" 75 " " "
3	"	$2,5 \cdot 0,02'' = 0,05''$.	" 60 " " "
		Mittlere Dauer = $0,308'' : 7 = 0,044''$.	

Figur 2.

I. Ton:

4	Schwingungen in	$1,8 \cdot 0,02'' = 0,036''$.	Also 111,1 Schwingungen pro Sekunde.
6	"	$3,7 \cdot 0,02'' = 0,074''$.	" 81,1 " " "
5	"	$2,6 \cdot 0,02'' = 0,052''$.	" 96,2 " " "
6	"	$3,4 \cdot 0,02'' = 0,068''$.	" 88,2 " " "
6	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	" 100 " " "
5	"	$2,9 \cdot 0,02'' = 0,058''$.	" 86,2 " " "
7	"	$3,0 \cdot 0,02'' = 0,06''$.	" 116,7 " " "
		Mittlere Dauer = $0,408'' : 7 = 0,058''$.	

II. Ton:

3	Schwingungen in	$1,8 \cdot 0,02'' = 0,036''$.	Also 83,3 Schwingungen pro Sekunde.
2	"	$2,0 \cdot 0,02'' = 0,04''$.	" 50 " " "
5	"	$2,7 \cdot 0,02'' = 0,054''$.	" 92,6 " " "
3	"	$2,0 \cdot 0,02'' = 0,04''$.	" 75 " " "
3	"	$2,0 \cdot 0,02'' = 0,04''$.	" 75 " " "
4	"	$2,0 \cdot 0,02'' = 0,04''$.	" 100 " " "
3	"	$1,8 \cdot 0,02'' = 0,036''$.	" 83,3 " " "
		Mittlere Dauer = $0,286'' : 7 = 0,041''$.	

Hieraus berechne ich folgende Mittelzahlen:

I. Ton:

Pflüger's Arch. Bd. 117 Fig. 1: 29,4 Schwingungen pro Sek.	}	Im Mittel 55,5 Schwingungen pro Sekunde.
" " " 117 " 2: 40,2 " " "		
" " " 117 " 3: 43,6 " " "		
" " " 117 " 4: 44,3 " " "		
Mittel: 39,4 Schwingungen.		
Pflüger's Arch. Bd. 120 Fig. 1: 78,4 Schwingungen pro Sek.	}	
" " " 120 " 2: 97,1 " " "		
Mittel: 87,7 Schwingungen.		

II. Ton:

Pflüger's Arch. Bd. 117 Fig. 1: 34,2 Schwingungen pro Sek.	}	Im Mittel 55,7 Schwingungen pro Sekunde.
" " " 117 " 2: 42,5 " " "		
" " " 117 " 3: 61 " " "		
" " " 117 " 4: 52,15 " " "		
Mittel: 47,5 Schwingungen.		
Pflüger's Arch. Bd. 120 Fig. 1: 64,7 Schwingungen pro Sek.	}	
" " " 120 " 2: 79,9 " " "		
Mittel: 72,3 Schwingungen.		

Hieraus geht hervor, dass der II. Herzton, ausgenommen den anscheinend doch abnormen Fall, in dem ein dritter Herzton registriert wurde (Pflüger's Archiv Bd. 120) höher ist als der I. Ton. Ich finde so für den I. Ton 39,4, für den II. 47,5 Schwingungen pro Sekunde. Die hier sich zeigende höhere Frequenz des II. Herztones entspricht nun durchaus der Norm. Auch die relative Kürze des II. Tones stimmt mit dem normalen Verhalten überein. Ich habe die Dauer aus Einthoven's Figuren berechnet (Tabelle 2) und finde hier den II. Ton zu 50—71 %, im Mittel zu 60 % der Dauer des I. Tones. Man könnte annehmen, dass dies dagegen spricht, dass Eigen-

Tabelle 2.

Mittlere Dauer der Einthoven'schen Herztöne.

(Nach meiner Berechnung.)

	I. Herzton	II. Herzton
Pflüger's Arch. Bd. 117 Fig. 1	0,13 "	0,065 "
" " " 117 " 2	0,176 "	0,1036 "
" " " 117 " 3	0,11 "	0,07 "
" " " 117 " 4	0,141 "	0,078 "
" " " 120 " 1	0,070 " 1)	0,044 "
" " " 120 " 2	0,058 "	0,041 "

schwingungen des Systemes wesentlich im Spiele sind, da man dann eine Proportionalität zwischen Dauer und Frequenz der Schwingungen erwartet, d. h. um so niedrigere Frequenz vorhanden sein würde, je länger die Phase des betreffenden Tones dauerte, was hier fehlt. Man muss aber in Betracht ziehen, dass diese Annahme nur richtig ist bei Voraussetzung gleicher Intensität. Diese Voraussetzung trifft aber nicht zu.

Ich schliesse hieran die Diskussion der Ergebnisse, die mit der Weiss'schen Methodik gewonnen wurden. Ich habe mich auch in dieser Betrachtung wieder an die Reproduktionen gehalten in der Annahme, dass sie hierfür genügend korrekt sind. Weiss schreibt allerdings, dass diese „sehr mangelhaft und vielfach inkorrekt“ sind (l. c. S. 519. S. 360). Man darf deshalb aber doch wohl annehmen, dass die wesentlichsten Dinge, Schwingungszahl und Dauer, genügend zuverlässig angegeben sind, da doch sonst die Darstellung der mit Zeitlinie versehenen Kurven unnötig gewesen wäre. Ich bin bei der Auszählung so vorgegangen, dass ich die Reichbreite der Zackengruppen in Millimetern ablas, die gefundene Millimeterzahl dann in der direkt unter der Kurve befindlichen $\frac{1}{100}$ -Sekundenmarkierung in Sekunden umsetzte und die Anzahl der Schwingungen zählte. Ich beschränke mich hier wegen der relativen Spärlichkeit der Angaben nicht nur auf die Spitzentöne.

Seite 360 Fig. 8 (Pulmonaltöne).

I. Ton.	2 Schwingungen in 0,03".	Also 66,7 pro Sekunde.	
II. "	a) 5 " " 0,08".	" 62,5 " "	} Mittel 67,2.
	b) 4 " " 0,055".	" 72 " "	

Seite 360 Fig. 9 (Pulmonaltöne).

I. Ton.	a) 4 Schwingungen in 0,09".	Also 44,4 pro Sekunde.	} Mittel 63,8.
	b) 5 " " 0,06".	" 83,3 " "	
II. "	a) 4 " " 0,055".	" 72,7 " "	} Mittel 76,3.
	b) 2 " " 0,025".	" 80 " "	

Seite 361 Fig. 10 (Aortentöne).

I. Ton.	a) 7 Schwingungen in 0,08".	Also 87,5 pro Sekunde.	} Mittel 75.
	b) 5 " " 0,08".	" 62,5 " "	
II. "	a) 6 " " 0,065".	" 92,3 " "	} Mittel 93,2.
	b) 8 " " 0,085".	" 94,1 " "	

1) Ich komme hier zu etwas anderen Zahlen, als Einthoven (S. 33) angibt (I. Ton = 0,08" Dauer, II. Ton = 0,05"). Das mag damit genügende Erklärung finden, dass Einthoven zur Berechnung die Originale benutzt hat, ich die Reproduktionen zugrunde gelegt habe. An der Sache selbst wird hierdurch nichts geändert, da es sich um Vergleiche zwischen den Zahlen derselben Person handelt.

Seite 361 Fig. 11 (Aortentöne).

I. Ton.	a)	4 Schwingungen in 0,05".	Also 80 pro Sekunde.	}	Mittel
	b)	6 " " 0,063".	" 95,2 " "		
II. "	a)	8 " " 0,09".	" 88,9 " "	}	Mittel
	b)	3 " " 0,035".	" 85,7 " "		

Seite 361 Fig. 12 (Spitzentöne).

I. Ton.	a)	8 Schwingungen in 0,09".	Also 88,8 pro Sekunde.	}	Mittel
	b)	5 " " 0,05".	" 100 " "		
II. "	a)	10 " " 0,10".	" 100 " "	}	Mittel
	b)	10 " " 0,11".	" 90,9 " "		

Seite 361 Fig. 13 (Spitzentöne).

I. Ton.	a)	7 Schwingungen in 0,08".	Also 87,5 pro Sekunde.	}	Mittel
	b)	10 " " 0,10".	" 100 " "		
II. "	a)	5 " " 0,056".	" 89,3 " "	}	Mittel
	b)	5 " " 0,057".	" 87,7 " "		

Seite 364 Fig. 14 (Spitzentöne).

I. Ton.	4 Schwingungen in 0,06".	Also 66,6 pro Sekunde.
II. "	8 " " 0,085".	" 94,1 " "

Seite 364 Fig. 15 (Spitzentöne).

I. Ton.	7 Schwingungen in 0,083".	Also 84,3 pro Sekunde.
II. "	14 " " 0,13".	" 107,7 " "

Hieraus ergeben sich als Durchschnitt die Werte der folgenden Tabelle 3; d. h. die II. Töne sind, im Durchschnitt betrachtet, höher als die ersten; dagegen sind die II. Spitzentöne und Aortentöne entweder gleichlang oder längerdauernd als die ersten, was, da es sich in den Reproduktionen um Kurven gesunder Individuen handelt, kaum mit der Wirklichkeit übereinstimmen kann. Zusammengehalten mit den in typischen Sinuskurven endenden Kurvenbildern Figur 8, 10, 11, 13 (II. Ton) u. a. würde es einen berechtigten Verdacht auf Eigenschwingungen wachrufen, wenn nicht von Weiss eine Reihe von Kurven beigebracht worden wären, welche dieser Deutung widersprechen und unzweifelhaft „erzwungene“ und Schall-Schwingungen darstellen. Eine Aufklärung ist aber hiermit über den genannten Punkt kaum gegeben. Merkwürdig ist auch, dass in Figur 8, 9, 11, 12 und 13 I. und II. Ton gleiche, bzw. sogar der II. Ton niedrigere Höhe besitzt als der I. Ton, die durchschnittliche höhere Schwingungsfrequenz also auf einigen wenigen sehr hoch liegenden Schwingungszahlen des II. Tones beruht. Der II. Ton besitzt bei Weiss regelmässig grössere Amplitude als der I.

Tabelle 3.

Zusammenstellung der Ergebnisse der Weiss'schen Methodik.
(Nach meiner Berechnung der veröffentlichten Kurven.)

		Frequenz		Dauer	
I. Ton.	Spitzenton . .	84,8	} 77,0	0,077 "	} 0,068 " (96 % des II. Tones)
	Pulmonalton . .	64,8		0,06 "	
	Aortenton . .	81,3		0,068 "	
II. Ton.	Spitzenton . .	96,4	} 86,1	0,090 "	} 0,071 "
	Pulmonalton . .	71,7		0,054 "	
	Aortenton . .	90,2		0,069 "	

Vergleicht man die bisher berechneten Daten, so ergibt sich folgende Zusammenstellung 4:

Tabelle 4.

Vergleichende Zusammenstellung der aus den Kurven von Einthoven und Weiss zu berechnenden Charakteristika der Herztöne.

	Einthoven (Pflüger's Archiv Bd. 117)		Weiss	
	Schwingungszahl pro Sekunde	Dauer	Schwingungszahl pro Sekunde	Dauer
I. Herztön	39,4	0,139 "	77,0	0,068 "
II. Herztön	47,5	0,079 "	86,1	0,071 "

Das heisst, wenn es gestattet ist, die Daten der veröffentlichten Kurven dem Vergleich der Systeme zugrunde zu legen, was natürlich nicht streng richtig, aber auch nicht zu umgehen ist: Die Schwingungszahl des I. und II. Herztönen ist bei Weiss fast genau doppelt so hoch als bei Einthoven, ferner ist die Dauer des I. Tones bei Weiss halb so gross als bei Einthoven. Die II. Töne haben bei beiden Autoren gleiche Dauer.

Die Erklärung dieser frappanten Differenzen hat ihre Schwierigkeit.

Man wird auch hier am ehesten geneigt sein, an Eigenschwingungen bei beiden Systemen zu denken: wächst die Frequenz, so nimmt, gleiche einwirkende Impulse vorausgesetzt, die Dauer ab. Das kann für den I. Ton ohne Schwierigkeit die Situation erklären. Aber wie steht es mit dem II. Ton? Hier scheint mir die Erklärung in folgendem zu liegen: Bei Einthoven ist die Amplitude des II. Tones niedriger als die des I.; bei Weiss ist das umgekehrte

Verhalten vorhanden. Das spricht wohl entschieden dafür, dass die Intensität des auftreffenden Impulses — gleichgültig, was es gewesen sein mag — das eine Mal (Weiss) gross, das andere Mal niedrig gewesen ist. Bei Weiss würde also die Verkürzung der II. Tonperiode, die infolge der höheren Frequenz hätte eintreten müssen, durch die Erhöhung des das II. Tonbild verursachenden Impulses kompensiert worden sein.

Diese Erklärung erscheint mir annehmbarer als die, dass bei Einthoven der Grundton, bei Weiss die Oktave dazu registriert wurde infolge der differierenden Anspruchsfähigkeit der Registrierungssysteme. Man wird sich erinnern, dass ja E_{-2} 40 Schwingungen, E_{-1} 80 ($Es_{-1} = 76,8$); G_{-2} 48, G_{-1} 96 ($F_{-1} = 85,3$) Schwingungen entspricht. Die Differenzen zwischen den beobachteten und den Normalzahlen liegen innerhalb der Fehlergrenzen.

Bei der Untersuchung der Ergebnisse der Frank'schen Methode ist auch vor allem zu finden, dass es sich ebenso wenig wie bei allen anderen Verfahren um die Aufzeichnung von Luftschallamplituden handeln kann.

Es folgt das aus folgenden Worten¹⁾: „Ferner lässt es sich ohne weiteres einsehen, dass man keine oder nur unmessbare Schwingungen erhalten wird, wenn man die Membran nicht durch eine geschlossene Luftsäule mit der Brustwand in Verbindung bringt. Muss ja doch auch das Ohr entweder direkt an die Brustwand angelegt oder durch ein festes oder ein Schlauchstethoskop mit der Brustwand verbunden werden, wenn man die Herztöne hören will.“ Die Korrektheit der Schallaufzeichnungen wird mit folgendem begründet: „Man kann so die Schwingungen der Membran, die durch die Herztöne erregt wird, scharf und bestimmt und — wie ich glaube — korrekt erhalten. Die Kurve verläuft im allgemeinen so, dass von der eigentlichen Herzstosskurve nichts zu entdecken ist: die Schwingungen erheben sich aus einer fast gerade verlaufenden Linie. Sie wird nur auf eine kurze Zeit der Herzrevolution beschränkt.“ Frank ist dabei ein Trugschluss unterlaufen, da es sich bei der von ihm als Herzschallbild angegebenen Kurve²⁾

1) O. Frank, Die unmittelbare Registrierung der Herztöne. Münch. med. Wochenschr. Bd. 51 S. 953—954. 1904.

2) O. Frank, Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biol. Bd. 46 (28) S. 524. 1905. (Fig. 30.) — Meines Wissens die einzige von Frank veröffentlichte Schallkurve.

lediglich um eine stark gedämpfte Spitzenstosskurve handeln kann. Ich besitze eine der Frank'schen Kurve völlig entsprechende, die von einem Menschen aufgenommen wurde, dessen Herztöne infolge eines reichlichen Fettpolsters so leise waren, dass von einer Aufzeichnung der Schallschwingungen keine Rede sein konnte. (Nr. XIV.)

Um die Analogie beider Kurven näher erläutern zu können, schliesse ich einige Daten (Tabelle 5) an, die die Ausrechnung der Kurve ergeben hat, und stelle noch die Charakteristika einer anderen, völlig entsprechenden Kurve eines älteren Mannes und einer jungen weiblichen Person hinzu. Gerade aus der zweiten Angabe ersieht man, dass die von Frank als Herztöne angesprochenen Schwingungen hier keine Herzschallschwingungen sein können; denn die Schwingungszahl liegt ganz abnorm tief unter der Frequenzschwelle. Zum Überfluss habe ich noch am Harmonium den dem I. Herzton entsprechenden Ton aufgesucht und — kontrolliert durch eine andere musikalische Person — $G_{-1} = 96$ gefunden.

Tabelle 5.

„Herzton“charakteristika von Kurven, die dem Frank'schen Kardio-
phonogramm entsprechen.

	Herzton- dauer		Herzton- frequenz		Differenz zwischen I. Ton- Beginn und Karotispuls- Anstieg	Herz- peri- oden- dauer
	I. Ton	II. Ton	I. Ton	II. Ton		
Frank: Hund ¹⁾	0,072 "	0,044 "	55,5	45,4	0,059 " (Aorta)	0,41 "
Gerhartz: Junger Mann	0,131 "	0,042 "	38,3	47,8	0,133 "	1,034 "
Alter Mann.	0,105 "	0,053 "	25,4	39,3	—	0,857 "
Junge Frau.	0,108 "	0,062 "	54	50	—	0,857 "

Es lässt sich der Beweis auch auf andere Weise führen an der Hand der Skizzen Fig. 6 (Nr. XV), welche die Schwingungen, welche dem I. Herzton entsprechen sollen, getrennt und genetisch wiedergeben. Man wird daraus ohne Schwierigkeit ersehen, dass die erste, kleine Zacke immer akzidentell ist in der ersten Hauptzacke 2, ferner, dass 3 mit 4, 5 und 6 sich zu einer Gruppe zusammensetzt, d. h. 3, 4 und 5 drei auf die Hauptehebung 6 superponierte Zacken sind. Es können also zwei Erhebungen der ganzen Gruppe keine Schallzacken sein; sie gehören der Grundexkursion des Spitzenstosses an und sind, wie Skizze *e* zeigt, in seinen Verlauf eingeschaltet²⁾.

1) Eigene Ausrechnungen!

2) „Secousses“ von v. Holowinski?

Nur die Erhebungen 1, 3, 4 und 5 sind akzidentell. Es ist nun allerdings möglich, dass ebensolche akzidentelle Schwingungen mit den Erhebungen 2 und 6 zusammenfallen. Es würde sich also gewissermaßen dabei um eine Zufälligkeit handeln.

Ein anderes Beispiel, welches zeigt, wie leicht u. U. Teile einer Spitzenstosskurve für Schalloszillationen angesehen werden können, möchte ich noch erwähnen. Ich habe einmal den Spitzenstoss so aufgenommen, dass ein Aufnahmetrichter mittels T-Stück die Erschütterungen in zwei Zuleitungsrohren den beiden verschieden stark gedämpften Membranen des Apparates zuführte. In der Kurve (Nr. XVI)

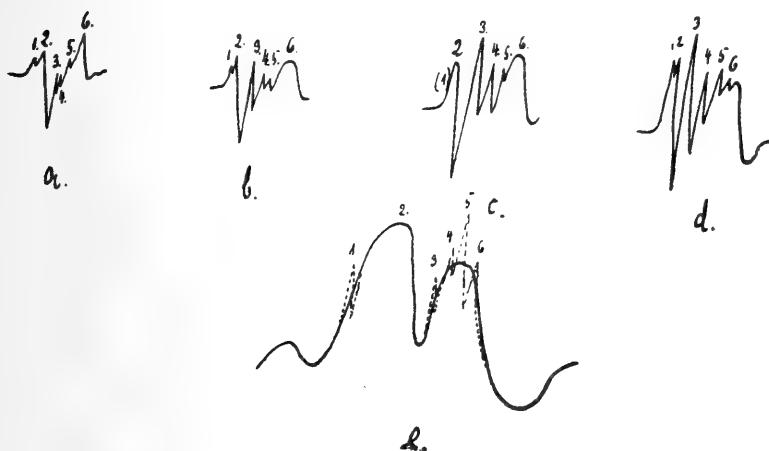


Fig. 6. Modifikationen der primären Schwingungen.

stimmt die Frequenz der „primären“ Schwingungen mit der des I. Herztones der jungen weiblichen Person, von der die Aufnahmen stammen, überein. Ich habe sie in den Kurven zu 54 Schwingungen pro Sekunde berechnet. Das Bild der „primären“ Impulse stimmte ferner vollkommen mit dem Frank's und dem der eben besprochenen Kurve überein. Somit lag es nahe, in der Kurve eine recht schöne Schallkurve zu sehen. Es musste aber stutzig machen, dass die Frequenz des „II. Herztones“ mit 50,3 Schwingungen pro Sekunde niedriger war als die der Schwingungen des „I. Herztones“.

Das Rätsel löste sich, als ich in der gleichen Weise, als die Herzperiode länger geworden war, aufnahm. Die Herzperiode hatte hier von 0,857 Sek. bei der ersten Messung auf 0,8955 Sek. sich erhöht. Die „Ton“dauer nahm ebenfalls zu, die Schwingungszahl aber

ab und zwar unter einen annehmbaren Wert. Wie man aus den Einzelwerten, die ich in Tabelle 6 zusammengestellt habe, ablesen kann, gingen Dauer und Schwingungszahl umgekehrt proportional. Das heisst: die „primären Exkursionen“ wurden bei der Verlängerung der Periode auseinander gezogen, ihr Charakter blieb gewahrt und insbesondere die Anzahl der Einzelexkursionen. Es kann sich also keineswegs hier um interponierte Schalloszillationen handeln, sondern wir haben es lediglich mit Spitzenstossanteilen zu tun, die ihrem Charakter nach die ersteren täuschend imitieren.

Tabelle 6.

	„I. Ton“		„II. Ton“		Herz- periode
	Dauer	Schwingungs- zahl	Dauer	Schwingungs- zahl	
I. Aufnahme . . .	0,1085 "	54	0,062 "	50,3	0,857 "
II. Aufnahme . . .	0,144 "	39,9	0,0797 "	37,6	0,8955 "
Prozentuale Zu- bzw. Abnahme	(33 %)	(26 %)	(28 %)	(25 %)	—

Nach solchen Erfahrungen habe ich mich gehütet, solche Gebilde als Herzschallschwingungen zu verwerten, und ich stütze mich in den späteren Ausführungen nur auf Kurven, in denen die frequenten und durch die Kontrolle am Instrument als Schall ausreichend charakterisierten Exkursionen so auf die Spitzenstosskurve superponiert sind, dass eine Verwechslung ausgeschlossen ist. Eine Täuschung kann mitunter sehr leicht erfolgen, ja ich bin überzeugt, wie ich schon oben angegeben habe, dass die „primären Schwingungen“ gelegentlich in den Kurven direkt den I. Herzton darstellen.

Ich besitze einige in dieser Hinsicht lehrreiche Erfahrungen aus der Pathologie. In Fig. 1 hatte ich eine Kurve mitgeteilt, die den Spitzenstoss und das systolische Geräusch eines Kranken, der an Mitralinsuffizienz litt, betraf. Ich habe zahlreiche Kurven von diesem Kranken aufgenommen, aber keine erhalten, welche die besprochenen „primären“ und „sekundären“ Zacken besessen hätte. Der junge Mensch besass ein systolisches Geräusch von typischem Charakter. Die Kurve lehrt, dass das Geräusch in dem Moment anhebt, wo bei normalen Fällen der I. Herzton beginnt. Das Ge-

räusch selbst hat unregelmässigen Charakter, wie man leicht erkennen kann, auch ohne dass die Schallschwingungen in die Horizontale projiziert werden.

Ich erinnere mich einer Mitralstenose, wo das prästolische Geräusch in der typischen Weise mit einem paukenden I. Ton endete und in der Kurve diese Schallverhältnisse charakteristisch wiedergegeben waren: der I. Ton entsprach einer Schwingungsgruppe, die in jeder Hinsicht den oben diskutierten primären Schwingungen entsprach.

Klinische und Registriererfahrungen gingen also in diesen Fällen vollkommen parallel, und, worauf es hier ankommt, zwischen dem Charakter der „primären Oszillationen“ und denen des I. Herztones ist kein Unterschied zu finden.

In diesen letzten Fällen wurden die direkt mit meiner Methode aufgezeichneten Oszillationen auch mit der Mikrophon-Saitengalvanometer-Methode Einthoven's verglichen. Es besteht auch hier eine vollkommene Identität. Dafür, dass nun auch eine Koinzidenz zwischen der Weiss'schen Schwingungsgruppe des I. Tones und der hier diskutierten Zackengruppe bestehen kann, spricht, dass die zeitliche Distanz zwischen dem Beginn der Erhebungen bis zum Anstieg des Karotispulses — wie Weiss annimmt, eine konstante Beziehung — bei Frank (beim Hund) 0,059 Sek., bei Weiss 0,07 Sek. ist, also gut übereinstimmt. Ich selbst habe allerdings individuelle Differenzen dieser Distanz gefunden.

Man sieht, dass grosse Erfahrung und Vorsicht dazu gehört, um mit Sicherheit die Kurven zu deuten.

Bei den Schallbildern der Marbe'schen Methodik¹⁾ ist es schwer, sich über ihre zeitlichen Charakteristika zu orientieren. Man sieht in den Bildern, die Roos²⁾ vom Herzen des Menschen aufgenommen hat, allerdings doch Figuren, die sich analysieren lassen. Zur Berechnung der Schwingungszahl hat man die Ellipsenbogen abzuzählen. Diese Differenzierung ist aber schwierig, zum Teil unmöglich,

1) Karl Marbe, Registrierung der Herztöne mittels russender Flammen. Pflüger's Arch. Bd. 120 S. 205—209. 1907.

2) E. Roos, Über objektive Aufzeichnung der Schallerscheinungen des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92 S. 314—335. 1908. — Dort weitere Literatur.

und auch Roos, der doch viel Erfahrung in der Deutung der Bilder haben muss, scheint sich über die Anzahl der Ringe mitunter nicht schlüssig werden zu können, wie aus einer diesbezüglichen Bemerkung hervorgeht. Die Ursache ist klar; je frequenter die Impulse sind, desto mehr werden die Bogen abgeflacht und desto weniger heben sie sich voneinander ab. Wahrscheinlich werden sie auch unschärfer. Schon deswillen und wegen der Schwierigkeit, die die Kombination mit anderen wichtigen Erscheinungen der Herztätigkeit bietet, scheint mir die Methode, die erforderliche Vergrößerung der Oszillationen vorausgesetzt, praktisch für unsere Zwecke recht wenig brauchbar zu sein.

Schwerer wiegend sind aber andere Bedenken. Marbe und Roos verwenden eine Kapsel, die luftdicht adaptiert wird. Es ist also keine Vorsorge für die Eliminierung der Spitzenstoss pulsationen getroffen. Roos gibt an, dass er sich im Laufe der Untersuchungen überzeugt hat, dass der Spitzenstoss „sich im Flammenbild nicht ausdrückt und die Aufnahmen nicht stört“. Ein Beweis dafür oder eine Erklärung, weshalb es so ist, wird nicht gegeben. Roos schreibt bezüglich dieses wichtigsten Punktes lediglich: „Frank, dessen Aufnahmeapparat im Prinzip der gleiche ist, erhielt auch nichts von einer Herzstosskurve, ebensowenig Marbe“ (S. 319), während Marbe selbst sich vorsichtiger ausspricht: „Alle von mir hergestellten Russbilder scheinen übrigens durch den Herzspitzenstoss nicht beeinflusst zu sein, wie auch Frank mitteilt, dass in seinen Kurven nichts von der eigentlichen Herzstosskurve zu entdecken war“ (S. 208). Da die Russbilder „nicht ohne Berücksichtigung der Zeitregistrierung miteinander verglichen werden können“, ist es nicht möglich, Stellung zu dem Marbe'schen Registrierverfahren zu nehmen.

Es ergibt sich aus dem vergleichenden Studium der mit den verschiedenen Methoden geschriebenen „Schall“kurven, dass in der Spitzenstosskurve des Herzens Oszillationen nachweisbar sind, die an der Stelle des Kardiogrammes liegen, an der, soweit die Lokalisierfähigkeit des Ohres eine solche gestattet, die Herztöne gehört werden, dass im allgemeinen auch die vom Gehör wahrzunehmenden Charakteristika des Herzschalles, relative Kürze und höhere Frequenz des II. Tones mit der Deutung, es handele sich hier um die Schallfigur der Herztöne, harmonieren. Allerdings sind

im einzelnen Abweichungen zwischen den verschiedenen Untersuchern vorhanden, die über die sicherlich bestehenden individuellen und subjektiven Differenzen hinausgehen, und an denen nur die differierende nicht genügende Methodik schuld sein kann. Es hat sich aber auch gezeigt, dass in sehr vielen Fällen eine exakte Differenzierung an den Kurven vorzunehmen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, so dass als einzig erstrebenswertes Endziel bleibt, durch Einschaltung einer starren Zwischenwand in das Schallzuleitungssystem reine Luftschallamplituden zu schreiben und auf diesem Wege die Kurven zu analysieren. Solange dies nicht erreicht ist, ist es notwendig, die Entscheidung in der theoretischen Durcharbeitung der Methodik zu suchen. Ihr fällt hier eine nicht geringe Aufgabe zu; denn die Herzschallschrift steht an der Grenze des Erreichbaren. An Schwierigkeit übertrifft sie durchaus die weitgehendsten Anforderungen, die man sonst an optische Einrichtungen zu stellen gewohnt ist, da sie Präzision des Lichtpunktes mit grosser Vergrösserungsfähigkeit kombinieren muss. Andererseits fordern die minimalen Durchbiegungen der Membran eine Labilität und Präzision der Abnahmevorrichtungen, wie sie in dieser Vollendung bisher nie erstrebt zu werden brauchte. Diese Schwierigkeiten, die ich in meiner früheren Arbeit erschöpfend besprochen habe, entschuldigen es, dass die Ausbeute aus den Verfahren nur Schritt auf Schritt weiter gehen kann.

Ich habe früher schon angegeben, welche Gründe mich veranlassen, dem von mir angegebenen jederzeit gebrauchsfertigen Apparat, der auf dem Prinzip der direkten¹⁾ Registrierung beruht, grosse Vorzüge hinsichtlich der Korrektheit der Aufzeichnungen und praktischen Brauchbarkeit zuzumessen. Soweit man die bis zu meiner früheren Publikation veröffentlichten Verfahren heranziehen will, findet man dort die genauere Beweisführung. Zur Weiss'schen Methodik habe ich in einer später in diesem Archiv erschienenen Publikation Stellung genommen. Ich verweise auf das früher Gesagte und füge hier nur die in Aussicht gestellte genauere Beschreibung der Apparatur ein.

1) W. Einthoven: „Es braucht jedoch nicht hervorgehoben zu werden, dass eine strenge graphische Darstellung den direkt registrierten kapillar-elektrometrischen Kurven vorzuziehen ist usw.“ Pflüger's Arch. Bd. 117 S. 462. 1907.

Beschreibung meines Schallschreibers.

Die Leistungsfähigkeit meines Apparates beruht auf der theoretisch beliebig weit zu treibenden Vergrößerung korrekter Exkursionen einer Membran, deren Bewegungen photographisch registriert werden.

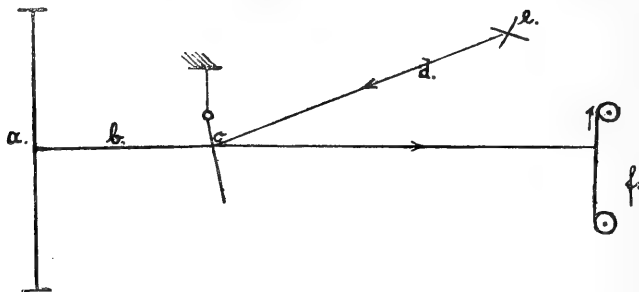


Fig. 7. Schema meines Schallschreibers. *a* = Membran. *b* = Übertragungsstäbchen. *c* = Spiegel. *d* = Lichtstrahl. *e* = Lichtquelle. *f* = Film.

Das Prinzip der Apparatur (siehe Schema Fig. 7) besteht darin, dass ein leichtes, drehbar aufgehängtes Spiegelchen mittels eines kurzen Stäbchens mit der Mitte der Membran so verbunden ist,

Achse zum Uhrwerk Blendennachse

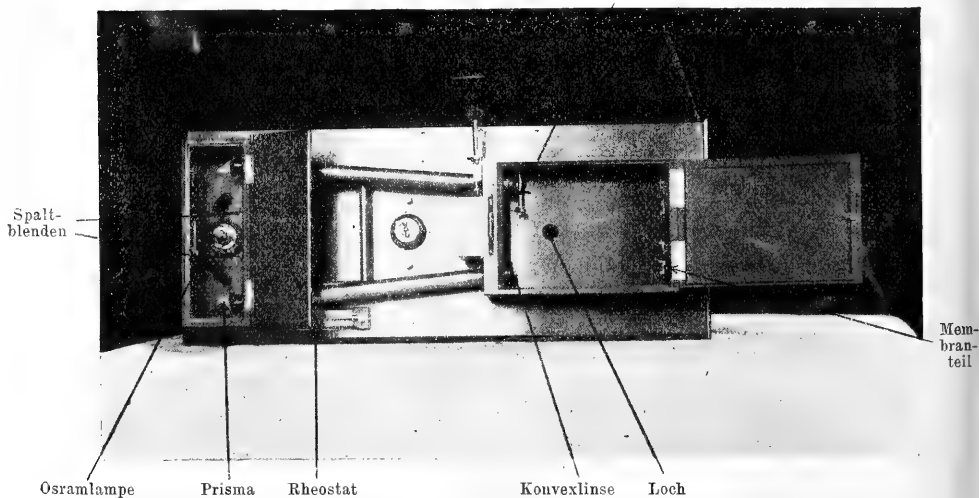


Fig. 8. Aufnahmeapparat, von oben gesehen.

dass einer Membrandurchbiegung eine entsprechende Spiegeldrehung zukommt. Analog dem Poggendorf-System fällt auf dieses Spiegelchen ein Lichtstrahl, der nach dem Film hin reflektiert wird

und dessen Bewegungen also die Membrandurchbiegungen vergrößert wiedergeben.

Der Apparat (Fig. 8) setzt sich somit aus folgenden Teilen zusammen: I. Membranbefestigung, II. Spiegelvorrichtung und Dämpfung, III. Lichtführung, IV. Kamera mit Kassette, V. Zeitregistrierung.

I. Membranbefestigung.

Die äusserst dünne Kollodiummembran ist in einem Gehäuse vor Licht und sonstigen Einflüssen (Luftströmungen usw.) geschützt untergebracht. Dieser Teil des Schallschreibers stellt somit eine photographische Kamera dar.

Da die Membran lotrecht steht und auf die Schneide eines Haltringes aufgelegt ist¹⁾, ist eine möglichst weite Ausnutzung garantiert. Die Membran hat einen Durchmesser von 20 mm. Der Schall wird aber nur in einer Rohrbreite von 6 mm Durchmesser zugeführt, so dass der Schallimpuls konzentrisch auf die Membran auftrifft. Dieses Rohr trägt aussen ein Gewinde, welches gestattet, die Membran vor und zurück zu schieben. Das ist von Nutzen, weil so bequem die Spiegelstellung, indem man eine an Stelle der Kassette eingeschobene Mattscheibe beobachtet, beurteilt und reguliert werden kann. Um zu verhüten, dass während der Aufnahme die Membran durch Bewegungen in den besprochenen Gewinden beeinflusst wird, wird nach der Einstellung kurz vor der Aufnahme das äussere Gewinde durch eine aus Blei hergestellte Schraube festgestellt.

Nach der Membran zu verjüngt sich das Lumen des Zuleitungszyllinders etwas; es fällt von einem Durchmesser von 9,0 allmählich in einer Strecke von 25 mm auf 8 mm Durchmesser ab. Einer Rechtsdrehung der Schraube um 0,1 mm (am Anfang der Schraube gemessen) entspricht eine Verschiebung der Membran um 3μ .

Es ist demnach ermöglicht, was mir für theoretische Studien recht wertvoll erscheint, die Grundspannung der Membran bzw. die Labilität der Einstellung in weiten Grenzen zu variieren und bei labilster und gespannter Membran den Effekt, der durch die auf die Membran auftreffenden Impulse ausgelöst wird, zu studieren.

1) Vgl. auch S. 19 der früheren Arbeit und die dortigen Abbildungen 2 a und 3 a.

Ich beobachte diese Durchbiegungen und Einstellungen an einer Millimeterskala, die auf der Mattscheibe der Kassette angebracht ist, und berechne die Membranexkursionen aus den messbaren Verschiebungen des Bildpunktes, da die Entfernung Spiegel—Mattscheibe (bzw. Film) und der Winkel, in dem das Licht auffällt und reflektiert wird, bekannt ist. Ich bringe, um die Elastizität der Membran unbeeinflusst zu halten, die Membran nur während der Aufnahmen

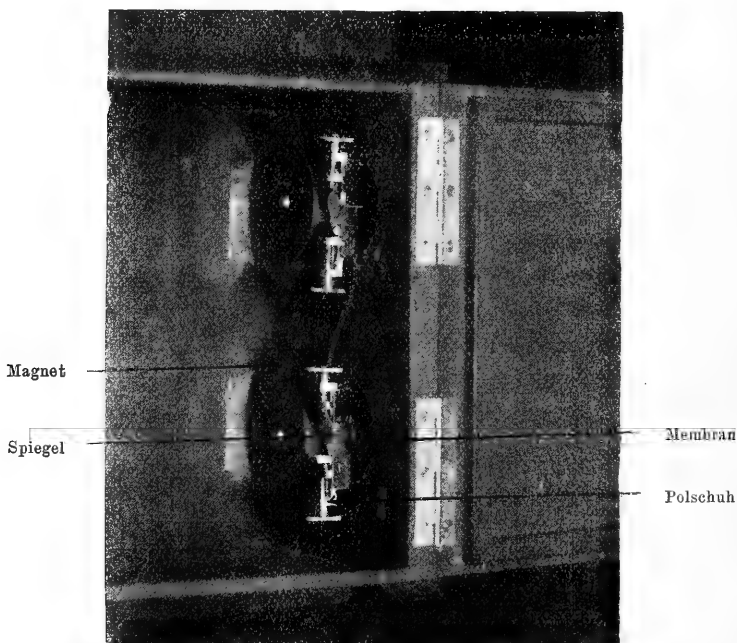


Fig. 9. Membranteil des Aufnahmeapparates. (Ansicht von oben.)

mit dem Spiegel in Berührung, nehme also vor jeder Aufnahme die ausserordentlich leicht herzustellende Verbindung zwischen Membran und Spiegel vor. Das geschieht so, dass an der äusseren Schraube der Zuleitung so lange nach rechts gedreht wird, bis eine weitere Einschiebung der Membran gegen den Spiegel hin Verschiebung des Lichtpunktes auf der Mattscheibe bewirkt. Durch weitere Rechtsdrehung ist jeder gewünschte Grad der Durchbiegung und Membranspannung herstellbar.

Das leichte und starre Stäbchen, das den Zweck hat, die Membran mit dem Spiegel in Verbindung zu bringen, wird auf die

Mitte der Membran aufgeleimt, was durch eine einfache Zentrier-
vorrichtung in äusserst bequemer Weise durchzuführen ist. (Siehe
Fig. 9, in der das Stäbchen sichtbar ist.) Nahe dem anderen Ende
wird das Stäbchen durch den Stäbchenträger geführt.

II. Spiegelvorrichtung und Dämpfung.

Ein äusserst feines Eisenplättchen trägt auf der einen Seite
das Spiegelchen, auf der anderen an einer Kante (vgl. Schema Fig. 10)
zwei sehr kurze Nadelspitzen, die in zwei entsprechenden Körnungen
des Polschuhes eines Magneten sich aufsetzen, wodurch sich dieses
Eisenplättchen in die Richtung der magnetischen
Kraftlinien einstellt und fast reibungsfrei
schwingen kann. Um die Kraft, mit der das
äusserst leichte Glasspiegelchen durch Magnetis-
mus gehalten wird, und die Richtung, in der
es sich befindet, variieren zu können, sind die
Pole in mehr oder weniger weite Distanz zu
bringen. Das ist dadurch erreicht worden,
dass die Pole in Schlittenführung verschiebbar
sind. Da die Polschuhe die Tendenz haben,
das Eisenplättchen stets wieder in seine Ruhe-
lage zurückzubringen, wird eine vorzügliche
Dämpfung erreicht, die, falls ein Elektromagnet
gewählt wird, veränderlich ist.

Soll der Spiegel in den Apparat eingesetzt
werden, was z. B. dann notwendig werden
kann, wenn durch eine ungeschickte Bewegung
der zu untersuchenden Person die Exkursionen
des Spiegels so gross werden, dass er aus
den Kerben gleitet, so wird er mit einer Hornpinzette, die plan-
parallele Branchen besitzt, in der Weise gefasst, dass die Nadeln
senkrecht übereinander stehen. Hält man ihn dann über die
Kerben, so schnappt er ein und wird nun mit einem entfetteten
Haarpinsel angedrückt. Da die Kerben gleiche Tiefe besitzen und
die Nadeln des Spiegels gleich lang sind, steht der richtig ein-
gesetzte Spiegel vollkommen senkrecht, und gleichzeitig ist auch das
reflektierte Lichtbündel in die gewünschte Höhe eingestellt und eine
richtige Arbeit des Spiegels garantiert.

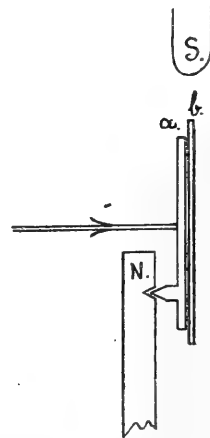


Fig. 10. Schema der
Spiegelaufhängung. (An-
sicht von oben.) N-S =
Pole des Magneten. α =
Eisenplättchen. b =
Spiegelchen.

Die Polschuhe sind verschiebbar. Man hat es also in der Hand, die Distanz des Angriffspunktes des Stäbchens am Spiegel von der Drehkante zu verändern. Es ist klar, dass dadurch ein ausserordentlich wichtiges Hilfsmittel gewonnen ist, die Vergrößerung der Spiegelexkursionen zu variieren. In Fig. 11 ist die Wirkungsweise dieser Einrichtung schematisch übertrieben dargestellt. In Fig. 11 a ist die Distanz zwischen Angriffs- und Drehpunkt halb so gross wie in Fig. 11 b. Infolgedessen ist der Verdrehungswinkel des Spiegels grösser bei gleicher Membrandurchbiegung.

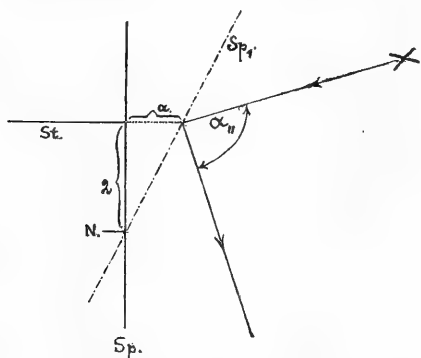


Fig. 11 a.

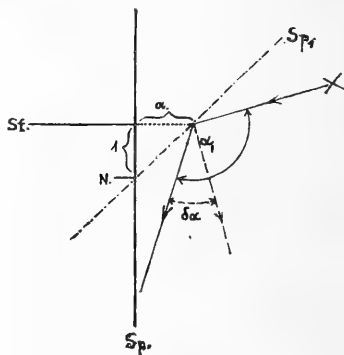


Fig. 11 b.

Fig. 11. Schema der Lichtstrahlexkursion bei variabler Distanz Stäbchen—Nadel (Drehpunkt). *St.* = Stäbchen. *Sp.* = Spiegel. *N.* = Nadeln. α = Membrandurchbiegung. α_n = Winkelabweichung bei doppeltem Hebelarm des Stäbchens wie bei α . $\delta\alpha$ = Veränderung der Winkelvergrößerung.

Eine Grenze ist der Variation der Lichtexkursion mittels der Polschuhverschiebung dadurch gezogen, dass die Verschiebung des Poles die magnetische Kraft, mit der der Spiegel festgehalten wird, ändert. Das Optimum für den Grad der hierdurch bewirkten Dämpfung des Systemes muss durch Erfahrung gefunden werden, da die schnelle Messung auf Schwierigkeiten stösst. Eine exakte Dosierung derselben ist auch so ohne weiteres möglich, wenn man einmal die Spiegelexkursionen bei verschiedener Einstellung geschrieben hat.

III. Lichtführung.

Da der Apparat zur gegenseitigen Kontrolle der Kurven zwei gleiche Aufnahmevorrichtungen besitzt, ist die Lichtführung in folgender Weise ausgebildet worden.

Es erschien zweckmässig, für beide Kurven die gleiche Lichtquelle zu benutzen, um durch Auslöchen der Lampe beide Kurven

in Koinzidenz zu bringen. Als Lichtquelle wird eine kleine elektrische Lampe (Osramlampe von 2—4 Volt), die durch einen Akkumulator gespeist wird, verwendet. Ihre Helligkeit wird durch einen Vorschaltwiderstand verändert. Die Lampe ist in einem Holzgehäuse untergebracht. Dieses Gehäuse ist durch zwei Tuben mit der Aufnahmekamera verbunden. Diese Tuben sind ebenso wie die Gehäuse des Apparates zur Vermeidung von Reflexen und Lichtverlusten innen schwarz mattiert. Seitlich von der Lampe sitzt auf diesen Rohren je ein Prisma, das die von der Lampe auf dieses fallenden Lichtstrahlen in das Rohr reflektiert. Am anderen Ende der Tuben sind Sammellinsen angebracht, die das Strahlenbündel auf den Spiegel dirigieren und einen scharfen Bildpunkt auf der Einstellscheibe der Kamera entwerfen. Zwischen der Lampe und den beiden Prismen sind Spaltblenden angeordnet. Stand Starkstrom zur Verfügung, so habe ich auch eine Nernstlampe verwendet. In meiner früheren Arbeit schrieb ich, dass Osramlampen eigens hergestellt werden mussten. Das ist nicht mehr nötig. Die Einrichtung ist jetzt so getroffen, dass eine kleine käufliche Osramlampe im hinteren Apparatgehäuse so senkrecht steht, dass die beiden Fäden in gleicher Richtung mit den den Tuben anliegenden Prismakatheten liegen. Es fällt also ein nur schmaler Lichtfaden auf die Prismen. Die erwähnten Spaltblenden — vor der Lampe in der Vertikalen in Scharnier bewegliche schwarzgestrichene schmale Metallplatten — schneiden das Licht des Fadens von oben und unten ab, so dass in praxi nur ein feiner Lichtpunkt — in Wirklichkeit natürlich ein viereckiges Lichtbündel — auf Prisma und Spiegel fällt. Auf diese Weise lassen sich mit dem Apparat Kurven von solcher Feinheit schreiben, als wären sie mit einer spitzen Nadel gezogen. Es ist das notwendig, wenn möglichst viel aus den Kurven herausgeholt werden muss. Ein dick oder bandartig zeichnendes Lichtbündel würde die wertvollsten Exkursionen verwischen bzw. sogar gänzlich verdecken.

IV. Kamera mit Kassette.

Die Kamera, in die man auf Fig. 8 von oben hinein sehen kann, trägt einen aufklappbaren Deckel. Der Boden ist durchbohrt, um die Membran beim Schliessen des Deckels nicht durch den Luftüberdruck zu zerreißen. Die der Membran gegenüberliegende Seite trägt die auswechselbaren Kassetten. Zum Einstellen wird eine Mattscheibe benutzt, die an den in Frage kommenden Stellen Millimeter-

Teilung besitzt, um die Durchbiegung der Membran beurteilen zu können. Ist die Einstellung erfolgt, so wird die Mattscheibe gegen eine Filmkassette ausgewechselt. Ein Rähmchen dient dazu, den ablaufenden Film in der Ebene der Mattscheibe zu halten. Die benutzten Films sind 6 cm breit und bis zu 1 m lang (gebräuchliche Kodakfilms).

Der Antrieb greift an dem Achsenfortsatz der oberen Rolle an.

Um die Holzrollen in die Kassette einsetzen zu können, sitzen an einer Schmalseite der Kassette die Zapfen an Flachfedern. Sie werden von diesen für gewöhnlich gegen die Rolle gedrückt gehalten; nur beim Einsetzen der Rollen werden sie nach aussen gespannt. Die Rückwand der Kassette ist abnehmbar zwecks leichten Einsetzens der Filmrollen.

Die obere Filmrolle wurde früher durch eine biegsame Welle angetrieben. Diese Einrichtung hat sich aber nicht bewährt. Es ist deshalb und um gleichzeitig eine bewegliche Verbindung mit dem auf einem anderen Tische stehenden Uhrwerk zu haben, diese Methode durch eine neue, bessere Konstruktion ersetzt worden. Sie besteht darin, dass die Antriebswelle durch zwei Cardani'sche Gelenke in drei Teile zerlegt ist. Das eine Gelenk ist nahe der Kamera, das andere liegt in der Nähe der Antriebsachse am Uhrwerk. An den Zapfen der Cardani'schen Gelenke sind kleine Filzplättchen zwischengelegt.

Diese Einrichtung hat sich ausserordentlich bewährt, insbesondere in der Hinsicht, dass so ein absolut sicherer Schutz gegen Übertragung von Erschütterungen vom rotierenden Uhrwerk her gewährleistet wird.

Die Grundplatte des Apparates sowie des Uhrwerkes ist noch durch dicke Filzscheiben gegen Erschütterungen gesichert. Da die Membran senkrecht steht, reagiert sie wenig auf Vibrationen, die ihr vom Boden her zugeführt werden. Sie verhält sich in dieser Beziehung günstiger als z. B. der Saitengalvanometerfaden.

Das Uhrwerk wird durch einen Zentrifugalregulator in möglichst gleichmässigem Gange erhalten. Die Umdrehungszahl des Uhrwerkes kann reguliert werden.

V. Zeitregistrierung.

Die einfachste Zeitfeststellung kann mittelbar erfolgen, indem bei der Aufnahme die Pulsfrequenz festgestellt wird. Man kennt dadurch die Zeitdauer einer Herzperiode auf dem Film.

Wünscht man eine unmittelbare Zeitmarkierung, so ist die allgemein übliche Methode der gleichzeitigen Photographierung der Bewegungen einer schwingenden Metallfeder, die z. B. gerade 100 Schwingungen pro Sekunde haben kann, angebracht. Natürlich darf die durch deren Bewegung hervorgerufene Erschütterung die Registrierkurve nicht beeinflussen.

Bei meiner Apparatur erfolgt die Zeitregistrierung dadurch, dass bei jeder Umdrehung des Uhrwerkes zweimal für einen Augenblick eine Blende den einen registrierenden Lichtstrahl auslöscht. Die Bewegung der Blende geschieht dadurch, dass ein Schnapper in zwei Aussparungen einer auf der Antriebsachse sitzenden Scheibe durch Federdruck einschnappt. Die Achse des Schnappers geht durch die Kamerawand hindurch und trägt innen an einem Hebelarm eine kleine Blende, die sich entsprechend dem Schnapper bewegt.

Durch Vergleichen mit der Uhr wurde die Zeit zwischen zwei Marken festgestellt. Meistens wurde die Membran, zu der der zeitregistrierende Lichtstrahl gehört, unbeeinflusst gelassen, um Störungen zu erkennen.

Die Zeitmarkierung mit Blende ist wohl einfacher als die mit einer schwingenden Stahlzunge, aber nicht so exakt wie letztere.

Ergebnisse.

Die Herzgeräusche sind ein Ausdruck der Strömungsverhältnisse im Herzen, und da die letzteren einerseits von der pressenden Kraft, andererseits von den Widerständen abhängen, ergeben sich direkte Beziehungen vor allem zu den Phasen der Kontraktion des Herzmuskels. Insofern wird aus dem analytischen Studium, namentlich der Pathologie des Herzschalles, sicherlich ein wichtiges Hilfsmittel für die Förderung der Physiologie der Herzarbeit erwachsen. Ist doch das Strömen des Blutes das sine qua non, der wirksame und gewollte prinzipielle Effekt der Herzarbeit, von dessen zeitlichen Verhältnissen die Bedeutung des Herzens für den Körper reguliert wird. Ich postuliere deshalb für die Herzschallschrift eine Bedeutung, wie sie der Aktionsstrom- und Pulsschrift nicht entfernt zukommen kann.

Nun erkennt man ohne weiteres, dass die Beziehungen des Herzschalles zur Kontraktion des Herzens, die mit den beiden letztgenannten Methoden einer exakten Messung wohl zugänglich ist, der wichtigste Ausgangspunkt für das Studium der sekundären Funktionen,

das Klappenspiel usw., sind. Es ergibt sich daraus, dass das kombinierte Studium von Herzschall und Elektrokardiogramm zunächst im Vordergrund der Erörterung, die dem Fortschritt dienen soll, stehen muss. Die Deutung dieser Relation ist relativ leicht.

Verwickelter scheinen mir von vornherein die Beziehungen des Herzschalles zu den wahrnehmbaren Formänderungen des Herzens, zum Spitzenstoss und zum peripheren Puls. Es ist den letztgenannten Spiegelbildern der Herzfunktion zum Vorwurf gemacht worden, dass sie ein wenig getreues Bild von der Herzarbeit entwerfen, ja, dass man nicht eigentlich weiss, was sie sind und bedeuten. Nun kann aber wohl kein Zweifel sein, dass die Erledigung dieser ätiologischen Frage nicht notwendig Vorbedingung für einen eventuellen Wert der genannten Vergleichsbilder ist. Es kommt hinzu, dass unsere jetzige Methodik, wie sie von Frank inauguriert ist, gestattet, sich auf Kurvenbilder zu stützen, die von technischen Fehlern frei sind. Ich stehe nicht an, der Identität der Kurvenbilder wegen in dieser Hinsicht dem eben beschriebenen Apparat gleiche Vorzüge zuzumessen, wie sie Frank seiner Konstruktion zurühmt.

Die Kombination der verschiedenen Untersuchungsmethoden hat in gewissem Sinne ihre Schwierigkeiten. Dass es gelingt, Herzschall und Spitzenstoss in einer Kurve aufzuzeichnen, habe ich oben gezeigt. Auch die gleichzeitige Schrift von peripherem Puls, Spitzenstoss und Herzschall ist nicht schwierig.

Wie oben erwähnt, ist die zeitliche Koinzidenz der von zwei Aufnahmestellen aus aufzunehmenden Kurven dadurch zu gewinnen, dass die Lampe einen Augenblick ausgeschaltet wird. Es entsteht dann auf dem Film in beiden Kurven eine Lücke. Es kann vorkommen, dass in der einen Kurve der Ausfall grösser als in der anderen ist. Dies beruht darauf, dass der den Lichtstrahl primär in seiner Höhe einstellende Horizontalblendenspalt beiderseits ungleich hoch gestanden hat. Der eine Spiegel empfing also Licht vom oberen, der andere vom unteren Lampenfaden. Die Höhe der Lichtabnahmestelle bedingt aber die Dauer der Intermission; denn die Spitze des Fadens erlischt schneller als die Basis; ferner beginnt sie später zu glühen, weil die Basis beim Wiederanzünden höhere Temperatur besitzt. Als Vergleichspunkte der beiden Auslöschmarken gelten also hier Mittelpunkt der einen und Mittelpunkt der anderen Intermission, d. h. die Koinzidenzkorrektur wird ausgedrückt durch die örtliche und zeitliche Differenz beider genannten Punkte.

Schwieriger in technischer Hinsicht ist die Herstellung von Koinzidenzmarken auf Aktionsstromkurve einer- und Schall-¹⁾ und Pulskurve andererseits. Bisher ist keine Methode bekannt gegeben worden, die das in der hier erforderlichen Weise ermöglichte. Nikolai²⁾ half sich im Experiment so, dass er durch Vagusreizung Herzstillstand erzeugte und nun das Herz reizte. Die Methode ist relativ roh und nur beschränkter Anwendung fähig. Besser ist eine Methode, die Samojloff und Hahn benutzt haben. Sie zeichneten das Schattenbild des Hebels ihres die mechanischen Bewegungen aufzeichnenden Apparates auf dem Saitengalvanometerfilm gleichzeitig mit dem Elektrokardiogramm auf. Das lässt sich bei den modernen, wohl allein korrekt aufzeichnenden Bewegungsschreibern nicht machen, da sie den Lichtstrahl als Hebel benutzen. Das Saitengalvanometer schreibt aber umgekehrt ein Schattenbild auf hellbelichtetem Film. Die Methoden schliessen sich also in der jetzigen Form aus. Eine Kombination ist aber dennoch möglich.

Ich bin aus finanziellen Gründen genötigt gewesen, vorläufig eine Einrichtung zu treffen, die nicht wie die angedeutete den höchsten Anforderungen an Korrektheit gerecht wird, aber billigen Ansprüchen genügen dürfte. Sie beruht auf der Benutzung der Zeitregistrierungseinrichtung des Schallschreibers zur Herbeiführung von Koinzidenzmarken.

Bei den Aufnahmen mit gleichzeitiger Elektrokardiogrammregistrierung drückte der auf Seite 549 beschriebene Blendenschnepfer, wenn er nicht in einer der beiden Scheibenkerben sass, gegen ein Kontaktstäbchen eines Stromkreises, in den die zwischen Saitengalvanometer und Saitengalvanometerfilm befindliche, also auf dem Elektrokardiogramm markierende zweite Blende eingeschaltet war. Diese Blende sass an dem leichtbeweglichen Anker eines Elektromagneten. Sie wurde, solange Strom in dem System Elektromagnet—Akkumulator—Schnepfer floss, festgehalten und sank, wenn

1) Direkte Registrierungsmethodik! Die zeitliche Kombination von Elektrokardiogramm und Schallregistrierung nach Einthoven's Methode ist natürlich einfach zu bewerkstelligen.

2) Fr. Kraus und G. F. Nikolai, Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. Bd. 2 S. 228. 1907.

der Anker herabfiel, ebenfalls nach unten. Dabei deckte dann die Blende das Lichtbündel der Saitengalvanometerlampe ab, so dass auf der Kurve eine Intermittenz entstand. Solange der Schnepfer gegen das Kontaktstäbchen drückte und dieses mit einem Kontakt des Stromkreises in Verbindung blieb, war die Blende ausser Aktion. Schnappte aber der Schnepfer in die Scheibenkerbe ein, so war sofort die Öffnung des Kontaktes geschehen und die Koinzidenzmarke da. Auf diese Weise war es also möglich, auf beiden Films entsprechende Markierungen zu erhalten; und zwar musste der Anfang der Marke als Kontrolle gelten.

In diesen Markierungen hätte man sich nicht zurecht finden können, wenn nicht Zeichen vorhanden gewesen wären, welche als Anhaltspunkte gedient hätten. Diese Markierungen wurden durch den Ausfall von ein, zwei oder mehreren Marken erzielt. Um eine Koinzidenzmarke zum Wegfall zu bringen, war es nur nötig, den Einschnapphebel, bevor er an die Kerbe kam, festzuhalten, so dass er nicht in die Kerbe gleiten konnte.

Es fragt sich nun, ob tatsächlich keine Zeitdifferenz zwischen dem Beginn der beiden Marken besteht. Um dies zu untersuchen, wurde auf die Filmachse, parallel zu der mit den beiden Zeitmarkierungskerben versehenen Scheibe, eine grosse kreisrunde Scheibe aufgesetzt und nun langsam die Achse gedreht. Es wurde dann der Moment beobachtet, wann der Kontakt verloren ging, wann der erste Lichtschimmer der Schallregistrierapparatmarke erschien, und wann die volle Lichtmarke bei dem letzteren Apparat auftrat. Es zeigte sich dabei, dass der erste Lichtschimmer der Zeitmarke und der Kontaktverlust gleichzeitig erfolgten. Infolgedessen wurde der Ausrechnung der Kurven des Schallschreibers die maximale matte Lichtmarke zugrunde gelegt.

Durch solche Marken wird der ganze Film in einzelne Zeitperioden, die von Beginn der erscheinenden Marke bis zum Wiederbeginn der nächstfolgenden Marke reichen, zerlegt. Die Auszählung von 33 solchen Zeitperioden ergab für 32,91 mm mittlere Periode einen Zeitwert von 1,3364 Sek.; d. h. 1 mm entspricht 0,0406 Sek.

Bei dieser Untersuchung fällt in die Augen, dass die ersten Zeitperioden kürzer sind als die späteren. Dies hängt damit zusammen, dass der Film sich zu Anfang auf eine leere Rolle aufwickelt, nach und nach aber auf eine durch die Filmauflagerung

immer dickere. Es ist deshalb, wenn man Zeitperioden vergleichen will, notwendig, diese auf einen einzigen Wert zu beziehen¹⁾.

Nun entsprechen aber auch die Elektrokardiogrammp perioden, der immer vorhandenen geringen Unregelmässigkeit der Motorumdrehung wegen, weder einander, noch, da sie auf eine andersgestaltete Filmrolle aufgewickelt wurden, den Zeitperioden des anderen Aufnahmeapparates. Es ist also eine doppelte Reduktion auf einen Normalwert notwendig.

Diese Reduktion habe ich zeichnerisch vorgenommen. In jeder Kurve wurden von jedem beachtenswerten Kurvenpunkte die Ordinate zur Kurvenabszisse, die dem Filmrand parallel lief, gezogen. Dann wurde auf einem Zeichenbrett zwischen beide Films und parallel zu der auf ihnen aufgezeichneten Abszisse, bzw. zu ihren Rändern, ein Streifen Millimeterpapier befestigt, auf welches, parallel zu den Filmrändern, eine doppelte Normalzeitperiode — doppelt, um eine grössere Genauigkeit beim Zeichnen zu erzielen — ($= 2 \cdot 32,91 = 65,82 \text{ mm} = 1,3364 \text{ Sek.}$) abgetragen wurde. Wurden nun die Anfangspunkte der Kurvenabszissen mit dem Anfang der Normalperiode verbunden und wurde ebenso mit den Endpunkten entsprechend verfahren, so waren zwei Proportionensysteme vorhanden, in denen die Kurvenpunkte auf der Normallinie so gefunden wurden, dass von den entsprechenden Kurvenabszissenpunkten zum Schnittpunkte der Anfangs- und Endlinien Gerade gezogen wurden. Auf diese Weise wurden auf eine Linie, auf der $1 \text{ mm} = 0,0203 \text{ Sek.}$ entsprach, alle markanten Punkte der beiden Kurven eingetragen und konnten so direkt verglichen werden, falls nicht zwischen Zeit- und Schalllinie des Schallaufzeichnungsapparates eine Koinzidenz-korrektur vorzunehmen war.

Die Untersuchungen, die mit dem oben beschriebenen Schallregistrator angestellt wurden, und bei denen ich wiederum von Herrn Ruhmer in der tatkräftigsten Weise unterstützt wurde, ergaben, wie zu erwarten stand, für die einzelnen untersuchten Individuen voneinander abweichende Resultate. Bei der Person,

1) Diese etwas unvollkommene, aber hier wegen der Notwendigkeit einer doppelten Reduktion mittels Zeichnung nicht besonders lästige Methodik kann mit Leichtigkeit durch ein Band ohne Ende ersetzt werden. Dabei fallen die Perioden gleich aus.

die am gründlichsten von mir untersucht wurde, und auf die sich deshalb, wo nichts anderes gesagt ist, die folgenden Angaben beziehen, bei einem 30jährigen gesunden Manne A., wurde als Mittelwert von insgesamt 22 Auszählungen für den I. Herzspitzton eine Schwingungszahl von 57,4 Schwingungen¹⁾, für den II. eine solche von 69 Schwingungen pro Sekunde erhalten. Der II. Ton war also, wie auch die Auskultation des Herzens deutlich erkennen liess, etwas höher. In die Sprache der Musik umgesetzt, entspricht der I. Spitzton am ehesten Contra-B. [57,6 Schwingungen²⁾], der II. dem grossen Des (69,1 Schwingungen). Differenzen zwischen den einzelnen Messungen können deshalb nicht vermieden werden, weil die geringen Fehler, die bei der Auswertung der Kurven unterlaufen, sich bei der Aufrechnung auf den Sekundenwert vielfach multiplizieren.

Die Differenzen, die bei verschiedenen Personen in der Frequenz gefunden werden, sind recht erheblich. Ich selbst verfüge bei verschiedenen Personen bisher über Messungen, die von 34 bis 74 Schwingungen für den I., von 35 bis 82 Schwingungen für den II. Spitzton reichen. Die Zahlen beziehen sich auf ein Dutzend Fälle, für die ich als Mittelwert 55,2 Schwingungen für den I., 62,4 für den II. Ton finde. Musikalisch ausgedrückt, finde ich also für die beiden Herztöne folgende mittlere Beziehung:

I. Ton II. Ton*

Contra-Ais Contra-His

55,5 62,5

Bei derselben Person ist der I. Herzton an der Spitze recht konstant. Die oben erwähnten, an einem recht grossen Material gewonnenen Zahlen bezogen sich auf den 6. März 1909. Am 19. November 1908 war der I. Herzton desselben Individuums von mehreren Personen auskultiert und unabhängig auf A_{-2} am Harmonium festgelegt worden. Es war also sowohl Identität mit dem registrierten Schall vorhanden, wie die Frequenz zu den verschiedenen Zeiten dieselbe geblieben.

Diese Konstanz des I. Herztones erklärt sich leicht, wenn wir in ihm die Muskelkomponente als den zu seinem Zustandekommen wesentlichsten Faktor ansehen. Ich habe versucht, in der Aufzeichnung des Muskeltones einen weiteren Anhalt für diese Anschauung zu gewinnen. Zusammen mit A. Loewy bin ich so vorgegangen, dass ein Trichter auf die Beuger des Unterarmes auf-

1) Doppelschwingungen, wie üblich.

2) Physikalische Stimmung.

gesetzt und mittels Schlauch mit der Zuleitung des Schallregistoriers verbunden wurde. Es werden also bei dieser Methode alle durch die Kontraktion der unter dem Trichter liegenden Muskelmasse entstehenden Bewegungen dem Apparat zugeführt. Dabei entsteht eine Kurve aus Impulsen verschiedener Frequenz, und zwar superponieren sich recht frequente Schwingungen auf sehr langsam verlaufende, so dass eine Differenzierung keine Schwierigkeiten bietet. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man in den frequenten Oszillationen, die mit dem Anstieg der Kontraktionskurve beginnen und mit ihrem Ende abschliessen, Muskelschwingungen sieht, die dem Muskelton zugrunde liegen. Damit stimmt ihre Frequenz durchaus überein; denn ich finde für den von den Unterarmbeugern abgenommenen Ton im Mittel 56,3 Schwingungen pro Sekunde. Die Differenzen gehen für verschiedene Muskeln (sechs Aufnahmen) von 48—60 Schwingungen; man wird hierauf keinen Wert legen dürfen, zumal sie sich nicht auf dieselbe Person beziehen. Ich habe mich überdies von der Richtigkeit der mittleren Schwingungszahl durch die Kontrolle am Instrument überzeugt.

Ich selbst finde in meinen Kurven auch eine leidliche Übereinstimmung zwischen dem I. Spitzenton und dem I. Arterienton. Abgesehen davon, dass diese Übereinstimmung allein keinen Beweis für eine kausale Beziehung abgeben könnte, verfüge ich in dieser Hinsicht noch über zu wenig Material, um die Identität der Frequenz der Schwingungen für eine allgemeine Erscheinung halten zu dürfen. Untersuche ich die bisher in der Literatur über diesen Punkt gebrachten Angaben, so finde ich bei Einthoven (Pflüger's Arch. Bd. 120) für den

I. Spitzenton (vgl. S. 531)	87,7	Schwingungen,
I. Aortenton	45,4	„
(I. Pulmonalton)	35,6	„

also eine totale Differenz, bei Weiss (l. c. Anm. 1 S. 519) dagegen für den

I. Spitzenton (Fig. 12 S. 360 ff., l. c.)	94,0	Schwingungen,
I. Aortenton	81,3	„
I. Pulmonalton	64,8	„

also Zahlen, die schon eher einander sich nähern.

Ich mache noch darauf aufmerksam, dass, wie ich S. 527 berechnet habe, bei Einthoven I. Spitzenton und I. Aortenton in

demselben Augenblicke beginnen; allerdings stimmt diese Angabe nicht zu dem mit der früheren Methodik Einthoven's erhaltenen Befund. Es dürfte verfrüht sein, schon jetzt die Frage nach der Genese des I. Arterientones entscheiden zu wollen.

Die Frequenz der Schwingungen des II. Herztones ist grösserem Wechsel unterworfen als die des ersten. Diese Tatsache, die für die Erklärung seiner Entstehung nicht unwichtig ist, wird am verständlichsten werden durch die Untersuchung seiner Veränderung infolge energischer Arbeitsleistung.

Ich habe diese Beziehungen an einem älteren gesunden Manne D. studiert und finde aus einem Material von 18 Auszählungen als Mittelwerte

	I. Ton	II. Ton
Für die Ruheperiode	48,7 Schwingungen	60,1 Schwingungen
Für die Zeit gleich nach der Arbeitsleistung	46,7 „	75,5 „

Während die Frequenz des I. Spitztones also gleich blieb, stieg die des II. nicht unerheblich. Die Frequenzsteigerung des II. Tones erfolgte um 25,6 % der Schwingungszahl; die Erhöhung der Herzperiodenfrequenz betrug zufällig genau ebensoviel, 26,3 %. Die Schallschwingungen des II. Tones sind also in der Kurve primär vorhanden, da sie sich mit ihrer Länge ungefähr parallel verschieben. Die Verkürzung der Herzperiode betraf in dem in Rede stehenden Falle die Diastole des Herzens, wie es ja die Regel ist. Rechnen wir die Spanne vom Beginn der Vorhofzacke des Elektrokardiogrammes bis zum Ende der Finalschwankung als Systole, den Rest als Diastole, die Ventrikelsystole von dem Beginn der Kammerzacke bis zum Ende der Finalschwankung, so stehen sich zeitlich gegenüber:

	Ruhe	Arbeit
Gesamtsystole	0,48 Sek.	0,46 Sek.
Kammersystole	0,32 „	0,31 „
Diastole	0,19 „	0,07 „

Der I. Spitzton hält sich also an die Systole, der II. an die Diastole des Herzens, und zwar erscheint der II. Herzton abhängig in seiner Frequenz von der Geschwindigkeit, mit der sich die

Schwingungen des elastischen Systems des Anfangsteiles der Aorta vollziehen. Das erklärt auch die vollkommene Identität der Schwingungszahl vom II. Spitzen- und II. Karotis- bzw. Aortenton, die sowohl Weiss als ich selbst gefunden habe. Bei Einthoven finde ich eine diesbezügliche Übereinstimmung allerdings nicht. In seiner letzten Arbeit (Pflüger's Arch. Bd. 120) teilt er Spitzenton, Aorten- und Pulmonalton derselben Person mit. Ich habe aus den dort mitgegebenen Tafeln die Schwingungszahlen selbst berechnet und finde:

II. Spitzenton	72,3	Schwingungen	pro	Sekunde,
II. Aortenton	46,9	"	"	"
II. Pulmonalton	48,4	"	"	"

Bei Weiss dagegen (Fig. 10—13) sind die entsprechenden Zahlen für den

II. Spitzenton	91,9	Schwingungen	pro	Sekunde,
II. Aortenton	90,2	"	"	"
II. Pulmonalton	71,7	"	"	"

II. Spitzenton und Aortenton besitzen also vollkommen identische Schwingungsfrequenz. Ich finde das auch wohl schon durch die blosse Auskultation für genügend festgestellt.

Die Dauer der Herztöne fand ich für den am genauesten untersuchten Fall A im Mittel von 16 Einzelauszählungen zu 0,094 Sek. für den I., und 0,075 Sek. für den II. Spitzenton. Der II. machte also 79,5 % des I. aus. Als Mittel aller von mir berechneten Fälle finde ich einen etwas höheren Wert für den I. Ton: 0,11 Sek., für den II. 0,072 Sek. = 65,3 % des I. Tones. In Tabelle 7 habe ich

Tabelle 7.

Herzschallcharakteristika.

	Dauer der Herz- periode	Herztondauer		Schwingungszahl der Herztöne	
		I. Ton	II. Ton	I. Ton	II. Ton
Einthoven (Pflüger's Arch. Bd. 117)	—	0,139 "	0,079 "	39,4	47,5
		(0,064 ")	(0,042 ")		
Frank (Hund)	0,41 "	0,072 "	0,044 "	55,5	45,4
Weiss	—	0,068 "	0,071 "	77,0	86,1
Gerhartz (Mensch)	0,835 "	0,110 "	0,072 "	55,2	62,4
„ (Hund)	0,328 "	0,076 "	0,045 "	105,0	111,0
Mittel (Mensch)	—	0,107 "	0,074 "	57,2	65,3

die Zahlen, die ich nach den Kurven der übrigen Autoren berechnet habe, daneben gestellt. Im „Mittel“ aller hier berücksichtigten, allerdings wohl kaum vergleichbaren Zahlen ergibt sich der II. Herzton (0,074 Sek.) zu 69,2 % des I. (0,107 Sek.) beim Menschen.

Beim Hund habe ich einmal die Dauer des I. Spitztones zu 0,076 Sek., die des II. zu 0,045 Sek. festgestellt; die Herzperiode dauerte 0,328 Sek. Der II. Ton dauerte also nur 59 % des I. an. Die Schwingungszahlen waren: für den I. Ton 105 Schwingungen, für den II. Ton 111. Wie man aus der Tabelle 7 ersieht, entspricht die von mir gemessene Dauer vollkommen derjenigen, die Frank angegeben hat. Bei einer Steigerung der Herzfrequenz, wobei die Periode von 0,43 Sek. auf die oben berücksichtigte von 0,328 Sek. herabging, fiel gleichzeitig die Schallphase, wie ich die Spanne vom Beginn des I. bis zum Ende des II. Tones nennen will, von 0,202 Sek. auf 0,161 Sek. herab.

Eine gleiche Verkürzung der Tonphase habe ich auch beim Menschen nach der Arbeitsleistung gefunden. Ich fand z. B.

	in der Ruhe	für den I. Spitzton	eine Dauer von	0,115 Sek.,
„	„	„	II.	„
„	„	„	„	0,064
nach der Arbeit	„	„	I.	„
„	„	„	„	0,132
„	„	„	II.	„
„	„	„	„	0,057

Bei der bestuntersuchten Person A wurde der Spitzenstoss von der linken Kammer gebildet, wovon man sich mittels der Röntgendurchleuchtung bequem überzeugen konnte. Die Spitzenstosskurve wurde hier also von den Formveränderungen der linken Herzkammer hervorgerufen. Für solche Fälle dürfte sicher das zutreffen, was Chauveau und Marey bei Tieren feststellten: dass der Beginn des systolischen Anteiles des Spitzenstosses und des Kammerdruckes genau gleichzeitig erfolgen. Wir sind also hier in der Lage, in der kardiographischen Kurve den Beginn der Kammermuskelzusammenziehung zu finden.

Die Feststellung des Systolebeginnes ist mitunter recht schwierig, und ich schiebe es vor allem hierauf, wenn die Kardiographie heute in Misskredit gekommen ist. Die Schwierigkeit der Analysierung ist in der Variabilität der kardiographischen Kurve, die auf veränderte Aufnahmebedingungen zurückzuführen ist, gelegen. Kontrolliert man die Spitzenstosskurve mit der Elektrokardiogramm- oder Karotiskurve, so wird es kaum vorkommen, dass die Einzelerhebungen der Spitzenstosskurve falsch gedeutet werden; man ent-

deckt dann unter der Maske die Teile, die man sucht, und ist überrascht von der Konstanz ihrer Charakteristika.

Es ist hier nicht der Ort, den Ursachen der hier vorliegenden Schwierigkeiten nachzuspüren, sondern ich begnüge mich damit, die Beziehungen der wichtigsten Punkte des Spitzenstosses zum Herzschall festzulegen.

Ich finde im Mittel zahlreicher, sich auf die oben wiederholt genannte Person A beziehender Messungen den Beginn des I. Spitzentones 0,012 Sek. nach dem Beginn des systolischen Anstiegs des Kardiogrammes, den Beginn des II. Tones 0,251 Sek. nach dieser Marke. Das Ende liegt also nach dem oben Gesagten für den I. Ton 0,106 Sek., für den II. 0,326 Sek. nach dem Anfang der Kammererhebung des Spitzenstosses. Da der Abstand des letzten Punktes bis zur Inzisierung 0,232 Sek. ausmachte, beginnt der II. Herzton 0,019 Sek. nach der Inzisierung des absteigenden Schenkels des Spitzenstosses.

Kurze Zeit nach den Aufnahmen, bei denen die hier genannten Werte ermittelt wurden, wurde für eine etwas andere Herzperiode das Intervall zwischen Anstieg der Spitzenstoss-Kammersystole und Karotispulsanstieg zu 0,107 Sek. gemessen. Es ergibt sich daraus ein Wert von 0,095 Sek. für die Spanne zwischen Beginn des I. Spitzentones und Karotispulsanstieg.

Tabelle 8.

Beziehungen der Herztöne zu Karotispuls und Spitzenstoss.

	Herz- peri- oden- dauer	Beginn des I. Tones			Beginn d. II. Tones	
		vor der Kammer- erhebung des Spitzen- stosses	nach der Kammer- erhebung d. s Spitzen- stosses	vor dem Karotis- puls- anstieg	nach der Kammer- erhebung des Spitzen- stosses	nach dem Karotis- puls- anstieg
Einthoven u. Geluk	0,78 "	0,014 "	—	0,149 "	0,315 "	0,18 "
Einthoven (Pflü- ger's Arch. Bd. 120)	0,78 "	—	—	0,16 "	—	0,12 "
Weiss	—	—	—	0,085 ¹⁾ "	—	0,20 "
Frank (Hund)	0,41 "	—	—	0,059 "	—	0,106 ¹⁾ "
Gerhartz: A	0,721 "	—	0,012 "	0,095 "	0,25 "	0,21 "
" B	1,034 "	—	0,02 "	0,133 "	0,517 "	0,497 "
" C	0,75 "	gleichzeitig		0,042 "	0,257 "	0,214 "

1) Unkorrigierter Wert (vgl. Originalarbeit).

Die genannten Werte sind keine Konstanten. Die wenigen Fälle, über die mir bisher einwandfreie Zahlen zu Gebote stehen, weichen nicht unerheblich voneinander ab, und auch die Differenzen, die sich in den Angaben der Literatur finden, sind recht gross. Ich stelle alle Zahlen, für deren Berechnung sich in den Arbeiten Anderer Unterlagen finden, in Tabelle 8 mit den von mir gefundenen Zahlen zusammen.

Will man Wert auf eine Mittelung der dort berechneten Zahlen legen, so würde das Resultat lauten: Der I. Herzton beginnt im Moment der systolischen Kontraktion, und zwar 0,111 Sek. vor dem Anstieg der Karotis. Der II. Spitzenton folgt 0,237 Sek. nach dem Karotisanstieg. Diese Werte hätten für den Menschen Geltung. Ich selbst halte es nicht für richtig, so divergente Ergebnisse zu mitteln.

Ich gehe nun über zur Besprechung der Beziehungen des Herzschalles zum Aktionsstrom des Herzens.

Zu der Aufzeichnung der Elektrokardiogramme, die in der weiter oben schon erwähnten Weise in Koinzidenz mit der Schallkurve gebracht wurden, diente ein Edelmann'sches Saitengalvanometer (Fadenspannung 12°). In den Stromkreis des Saitengalvanometers war ein Kondensator eingeschaltet. Als Elektroden dienten zwei in Wannen, die mit lauwarmem Wasser gefüllt waren, tauchende Kupferbleche. Es wurde von linker und rechter Hand abgeleitet.

Die Erhebungen im Elektrokardiogramm des Falles A, die hier in erster Reihe interessieren, waren relativ niedrig. Im Mittel sehr zahlreicher Aufnahmen wurde die Ordinate der Vorhoferhebung zu 41%, die der Finalschwankung zu 59% der Ventrikelzackenhöhe gefunden. Diese Proportionen waren jedoch nicht konstant. Bei 21 hintereinander folgenden Aufnahmen variierten die Zahlen für die Vorhofzacke von 17%—54% der zugehörigen Kammerzacke, die für die Nachschwankung von 50%—78% der Kammerhöhe. Die Höhe der letzten Erhebung war also viel konstanter als die der ersten; denn die der Vorhoferhebung schwankte hier bei derselben Person um das Dreifache.

Wesentlicher sind die Abszissenwerte. Die Herzperiode von Ventrikelhöhe zu Ventrikelhöhe gemessen, betrug 0,7213 Sek. In dieser Periode machte der Abstand des Vorhoferhebungsbeginnes bis zum Anstieg der Kammerzacke 0,115 Sek. aus.

Die Vorhoferhebung dauerte 0,071 Sek. Von ihrem Beginn

bis zur Höhenordinate wurden 0,04 Sek. gemessen. Die beiden Anteile der Vorhoferhebung verhielten sich also wie 56,7 % : 43,3 %.

Die Ventrikelerhebung dauerte 0,057 Sek., ihr erster Teil bis zur Höhe 0,025 Sek. Demnach ist das Verhältnis der beiden Anteile (0,025 Sek. und 0,0325 Sek.) = 43,26 % : 56,74 %. Es verhält sich hier also genau umgekehrt wie beim Vorhof.

Die Finalschwankung wurde zu 0,097 Sek. Dauer ermittelt. Ihre erste Periode mass 0,055 Sek., ihre zweite 0,042 Sek., so dass also die höchste Erhebung der Nachschwankung diese im Verhältnis 56,8 % (I) : 43,2 % (II) teilte. Wie man erkennt, ist die Verteilung der beiden Abschnitte bei der Nachschwankung und beim Vorhof genau die gleiche. Es müssen also wohl bei der Bildung der beiden Zacken auch gleiche Gesetze obwalten, und zwar nur bei ihnen; denn bei der Ventrikelsacke verhält es sich anders. Zufälligkeiten können kaum eine Rolle spielen; denn die Zahlen sind Mittelzahlen aus 21 Einzelausmessungen, und zu verschiedenen Zeiten gemachte Aufnahmen lassen die gleichen interessanten Beziehungen erkennen.

Ventrikelsackebeginn und Anstieg der Finalschwankung waren 0,1547 Sek. auseinander.

Da die Marken in den beiden zeitlich in Koinzidenz zu bringenden Kurven zusammenfallen, ist es nur nötig, die Verzögerung, die die Spitzenstoss- (und „Schall“-) Impulse im Zuleitungsschlauch erleiden, in Anschlag zu bringen. Diese betrug in dem 39,5 cm langen und 0,75 cm weiten Rohr 0,0177 Sek. Sie wurde in der Weise ermittelt, dass der Spitzenstoss gleichzeitig beiden Membranen des Apparates zugeleitet wurde, der einen Aufnahmemembran aber in einem 1 m längeren Schlauch (T-Stück hinter dem Aufnahmetrichter). Der angegebene Wert stellt das Mittel aus zahlreichen Messungen dar.

Auf diesen Unterlagen baut sich die Beziehung zwischen Elektrokardiogramm, Spitzenstoss und Herzschall so auf, wie es in Fig. 12 zur etwas schematischen Darstellung gekommen ist. Wie man sieht, ist die Ventrikelsacke völlig abgelaufen, ehe die Latenzperiode zu Ende ist, d. h. es verhält sich genau wie beim quergestreiften Muskel. Ich finde also hier für den Menschen nicht das, was Samojloff¹⁾ auf Grund seiner kombiniert-kapillarelektrometrischen und Suspensions-experimente vom Froschherzen ausgesagt hat.

1) A. Samojloff, Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906 (Suppl.) S. 207—229. Verlag von Julius Springer
E. Pflüger, Archiv für Physiologie. Bd. 131. 38

Beginn der Vorhofzacke des Elektrokardiogrammes und Beginn der Vorhoferhebung des Spitzenstosses sind 0,058 Sek. auseinander. Für die Kammerzusammenziehung wurde eine Latenz von 0,049 Sek. gefunden. Die Finalschwankung beginnt 0,046 Sek. vor der Spitzenstosshöhe; ihre Höhe fällt mit der der Finalschwankung zusammen. Das Ende der Finalschwankung liegt 0,029 Sek. vor der Inzisar.

Der I. Herzton fängt 0,061 Sek. nach dem Beginn der Ventrikelsacke an; sein Ende fällt mit dem Beginn der Finalschwankung zusammen und liegt kurz vor der Höhe der Spitzenstossexkursion. Die Finalschwankung ist abgelaufen, wenn der II. Ton erschallt; er liegt 0,048 Sek. später.

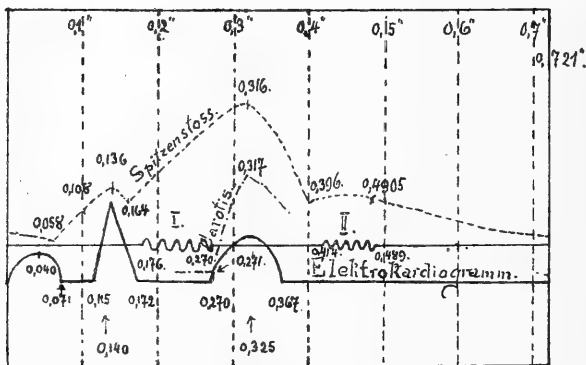


Fig. 12. Beziehung zwischen Herzschall-, Spitzenstoss-, Karotiskurve und Elektrokardiogramm, schematisch gezeichnet nach eigenen Untersuchungen an demselben Individuum.

Der wichtigste Wert ist unstreitig die Latenzdauer zwischen den beiderlei Kammererhebungen. Die Vorhoferhebung des Spitzenstosses kann unmöglich die Vorhofsystole bedeuten; denn wird in das Spitzenstoss-Elektrokardiogrammschema die Druckkurve Kahn's (l. c. Anm. 1 S. 527) in der Weise, dass das Elektrokardiogramm als Unterlage für die Berechnung dient (vgl. Fig. 5) eingeführt, so zeigt sich, dass der Vorhofdruck das Maximum erreicht hat, wenn im Kardiogramm die Erhebung anfängt. Unter der Voraussetzung, dass die Formveränderung des Herzens so weit vorgeschritten ist, dass das linke Herz der Stelle, von wo aus die Pulsationen geschrieben werden, anliegt — falls es das nicht schon immer tut —, kann nur der Eintritt der Blutmasse in die Kammer die Erhebung veranlassen. Es kann hier also von einer Latenzbestimmung keine Rede sein.

Gibt nun wirklich die Kammererhebung des Spitzenstosses den Beginn der Kammersystole an, so müssen die erstere Erhebung und der Beginn des Kammerdruckanstieges von der Erhebung zur Elektrokardiogramm-Ventrikelsacke gleichweit entfernt sein. Beim Menschen ist eine derartige Feststellung unmöglich. Es lässt sich aber am Tierversuch meine Latenzdauer auf ihre Richtigkeit hin kontrollieren.

Kahn registrierte beim Hunde gleichzeitig die Druckänderungen im rechten Ventrikel und das Elektrokardiogramm. Der Druck wurde mit dem Gad'schen Blutwellenschreiber aufgezeichnet und die Leitungsverzögerung entsprechend in Rechnung gesetzt. Kahn fand folgendes: „Die Vorhofzacke Einthoven's fällt mit der Vorhofzacke der Ventrikeldruckkurve zusammen oder geht ihr etwas voran. Die Ventrikelsacke läuft vor der Tätigkeit des Ventrikels fast vollständig ab. Sie verschwindet während der Anspannungszeit des Ventrikels und ist zur Zeit des Beginnes der Austreibungszeit vorüber. Die Nachschwankung fällt noch in die Austreibungszeit; sie findet sich regelmässig innerhalb jenes Zeitabschnittes, in welchem so häufig die Ventrikeldruckkurve ein Plateau aufweist.“

Die genauen zeitlichen Verhältnisse habe ich sowohl nach Kahn's photographischer Darstellung wie nach seiner Koinzidenzfigur 16 berechnet. Sie sind für beide Abbildungen identisch, und zwar bemisst sich das Intervall zwischen Vorhofdruckbeginn und Vorhoferhebung im Elektrokardiogramm zu 0,038 Sek., die Spanne zwischen der Kammererhebung in beiderlei Kurven zu 0,0518 Sek.¹⁾, ein Wert, der mit dem oben für den Menschen von mir gefundenen (0,049 Sek.) vollkommen genügende Übereinstimmung besitzt. Es ist also möglich, beim Menschen mit Sicherheit die Latenz des Herzmuskels zu bestimmen. Ich möchte diese Feststellung namentlich für die Pathologie des Herzens für einen grossen Gewinn halten, da wohl anzunehmen ist, dass der Herzmuskel von pathologischen Zuständen ebenso stark in seiner Latenz beeinflusst wird wie der periphere Muskel.

In Figur 5, auf die ich hier noch einmal verweise, sind die Angaben Kahn's dazu benutzt worden, meine Erfahrungen über den Herzschall des Hundes in die übrigen Erscheinungen des Ablaufes der Herztätigkeit einzureihen. Elektrokardiogramm, Druck-

1) Nikolai (l. c. S. 228) gibt 0,06 Sek. für den Hund an.

kurve und Latenz der beiden sind von Kahn entlehnt; der Druckanstieg der Kammer ist mit der entsprechenden Spitzenstosserhebung identifiziert, alles übrige nach meinen eigenen Erfahrungen eingezeichnet.

Meine Untersuchungen erweisen eklatant die Richtigkeit der Martius'schen¹⁾ Deutung des Spitzenstosses, d. h. „der ansteigende Schenkel des Systolenanteiles entspricht genau der Verschlusszeit der Systole [d. h. der Zeit, welche der sich kontrahierende Herzmuskel braucht, »um seinen Inhalt unter den geforderten Druck zu bringen, bzw. welche vergeht zwischen dem Beginn der Systole und der Eröffnung der Semilunarklappen«], der absteigende Schenkel desselben fällt mit der Austreibungszeit des Blutes zusammen“. Die Systole dauert vom Anstieg der zweiten Erhebung bis zur Inzisierung; sie schliesst ab mit dem Ende der Finalschwankung. Sie ist die Resultante der Kraft, mit der die Kammer sich zusammenzieht, und dem Widerstande, den der Aortendruck leistet. Infolgedessen steht auch zu erwarten, dass sich direkte Beziehungen ergeben werden zu der Dauer der Strecke, die von der Inzisierung bis zum Beginn des II. Tones reicht.

Die Übereinstimmung mit dem Befunde Kahn's ist so gross, dass man die Beschreibung, die dieser Autor von dem Koinzidenzbilde des Druckes und des Elektrokardiogrammes gibt, kurzweg auf Spitzenstoss und Elektrokardiogramm, was die Kammer angeht, übertragen kann: „Die Ventrikelzacke läuft vor der Tätigkeit des Ventrikels fast vollständig ab. Sie verschwindet während der Anspannungszeit des Ventrikels und ist zur Zeit des Beginnes der Austreibungszeit vorüber. Die Nachschwankung fällt noch in die Austreibungszeit.“ Ich finde es auffallend, dass die Latenz bei der Vorhofkontraktion eine andere ist als bei dem Ventrikel, wenn man nach den herrschenden Anschauungen in der Vorhoferhebung ein Analogon der Ventrikelzacke sieht, wie ich es ja oben — mangels besserer, sicherer Erklärung — selbst dargestellt habe —: auffallend einesteils, weil meines Wissens so grosse Differenzen in der Latenzdauer zwischen gleichartigen Muskelteilen sonst nirgends vorkommen, dann auch, weil mitunter nach Kahn's Beobachtungen die „Vorhofzacke Einthoven's mit der Vorhofzacke der Ventrikeldruckkurve

1) Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. I. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13 S. 346. 1888.

zusammenfällt“, also der Charakter der Latenz verloren geht. Ich erinnere im Anschlusse hieran, dass die Formgestaltung der Vorhoferhebung, wie ich oben berechnet habe, im Elektrokardiogramm durchaus den Charakter der Finalschwankung trägt, mit der der Kammerzacke aber nicht im mindesten Ähnlichkeit aufweist. Nun koinzidiert die Finalschwankung, wie Kahn's und meine Erfahrungen übereinstimmend bekunden, mit der Zeit, in der das Blut in die grossen Gefässe abströmt; für die Vorhofzacke ist aber auch die Koinzidenz mit der Strömung aus den Vorhöfen in die Kammern ausserordentlich wahrscheinlich. Sollte in diesen Beziehungen nicht die Genese der beiden Elektrokardiogrammerhebungen zu suchen sein?

Weitere Beweise für die Richtigkeit meiner obigen Darstellung lassen sich aus der Pathologie schöpfen. Fig. 1 zeigt das Schallbild einer Mitralinsuffizienz. Man erkennt ohne Schwierigkeit, dass der Beginn des Geräusches in den Beginn des systolischen Kardiogrammanstieges bzw. einen sehr geringen Zeitabschnitt später fällt, auf denselben Moment, in dem der I. Spitzenton beim normalen Menschen erschallt, obwohl die Genese beider Phänomene durchaus verschieden ist. Das präsysstolische Geräusch der Mitralstepose dagegen fängt mit dem Anstieg der vorhergehenden Erhebung, wo diese ausgeprägt ist, an [No. VI¹]. Würde dieser Punkt des Spitzenstosses den Beginn der Kontraktion des Vorhofes markieren, so wäre das unverständlich. Das Geräusch koinzidiert mit dem Momente, in dem in der Norm das aus dem Vorhof in den Ventrikel einfliessende Blut die erste Spitzenstosserhebung veranlasst.

Das Übersichtsbild Fig. 12 lehrt, dass sich das Intervall zwischen den beiden Herztönen nicht mit der Systole im hergebrachten Sinne deckt. Die Systole kommt im Spitzenstoss zum Vorschein an einer eindeutigen Stelle und reicht bis zur Inzisur, dauert also 0,232 Sek.; der Zeitraum zwischen den Anfängen der beiden Töne dauert aber 0,238 Sek. Die im Spitzenstoss zutage tretende „Systole“ stimmt in der Dauer auch nicht mit der Elektrokardiogrammsystole überein; denn diese macht 0,252 Sek. aus. Ich schlage vor, um die Verwirrung, die infolge der verschiedenen Auslegung des Ausdruckes „Systole“ nun schon seit langem herrscht, nicht

¹ Auf dem Schallbild ist das Geräusch nicht deutlich zu hören, weil es durch den Herzschlag überdeckt ist.

1 In Fig. 3 nicht sichtbar, aber im Kardiogramm sehr deutlich zu sehen.

noch grösser zu machen, für die Schallkurve neue, nichts praejudizierende Ausdrücke zu nehmen, und zwar so zu benennen:

Schallphase = Zeit vom Beginn des I. Herztones bis zum Ende des II. Tones;

Intervall = Zeit vom Ende des I. Herztones bis zum Anfang des II.;

Pause = Zeitabschnitt vom Ende des II. Tones bis zum Beginn des nächsten I. Tones.

Schallphase und Pause setzen die Herzperiode zusammen.

Die sehr variable Beziehung der beiden Zeitabschnitte $\frac{\text{Schallphase}}{\text{Pause}}$ ist der Phasenindex.

Auf die oben (Fall A) mitgeteilten eigenen Erfahrungen angewandt, würde sich also das Kardiophonogramm zeitlich so zusammensetzen:

	Junger Mensch	Hund
Schallphase	0,313 "	0,161 "
Intervall	0,144 "	0,040 "
Pause	0,408 "	0,171 "
Phasenindex	$\frac{0,313}{0,408} = \frac{1}{1,3}$	$\frac{0,161}{0,171} = \frac{1}{1,1}$
Herzperiode	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Schallphase } 0,313 \\ \text{Pause } + 0,408 \\ \hline 0,721 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 0,161 \\ + 0,171 \\ \hline 0,332 \end{array} \right.$

In dem weiter oben (S. 524) erwähnten Falle von Insuffizienz der Mitralis war die Zusammensetzung im Mittel:

Systolisches Geräusch	0,285 "
Intervall	0,13 "
II. Ton	0,068 "
Schallphase	<u>0,484 "</u>
Pause	0,165 "
Phasenindex	$\frac{0,484}{0,165} = \frac{2,9}{1}$
Herzperiode	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Schallphase } 0,484 \\ \text{Pause } + 0,165 \\ \hline 0,649 \end{array} \right.$

Die Differenz zwischen dem Beginn des systolischen Geräusches und dem Anstieg des Karotispulses betrug 0,13 ".

Das Geräusch besass im Mittel eine Frequenz von 48,4 Schwingungen, der II. Ton eine von 62,1 Schwingungen pro Sekunde.

Mitunter war bei der Kranken, die eine sehr irreguläre Herzaktion besass, der II. Ton gespalten. Ich habe in einem solchen Falle folgende Werte gefunden:

Systolisches Geräusch	0,256"										
1. Intervall.	0,063"										
2. Ton	0,028"										
2. Intervall	0,040"										
3. Ton	0,103"	(Getrennt in zwei Abschnitte a=0,028 und b=0,074 mit kaum messbarem Intervall.)									
Schallphase.	0,490"										
Pause	0,279"										
Phasenindex	$\frac{0,490''}{0,279''} = \frac{1,8}{1}$										
Herzperiode	<table style="display: inline-table; border: none; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding: 2px;">Schallphase</td> <td style="padding: 2px; text-align: right;">0,490"</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="padding: 2px;">Pause</td> <td style="padding: 2px; text-align: right;">0,279"</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="padding: 2px;"></td> <td style="padding: 2px; text-align: right; border-top: 1px solid black;">0,769"</td> </tr> </table>	{	Schallphase	0,490"		Pause	0,279"			0,769"	
{	Schallphase	0,490"									
	Pause	0,279"									
		0,769"									

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für innere Kranke.
Geh.-Rat Prof. Dr. Senator.)

Beitrag zur Kenntnis vom Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Geschlechtsorgane.

Von

Heinrich Gerhartz.

Das Studium des Einflusses, den die Röntgenstrahlen auf die Generationsorgane ausüben, kann nach zwei Seiten hin geführt werden. Einmal ist zu untersuchen die Wirkung auf die spezifischen Geschlechtszellen, das andere Mal die auf das innere Sekret der Geschlechtsdrüse. Was bisher Positives zutage gefördert wurde, beschränkt sich fast nur auf das erstere Kapitel. Hier liegt das eigentliche Fundament unserer heutigen Anschauungen über die biologische Bedeutung der Röntgenstrahlen.

Es schien mir am fruchtbarsten für die weitere Aufklärung, vergleichend-physiologisch vorzugehen und mich dabei, weil dieser Weg die klarsten Aufschlüsse zu geben schien, an die Methode meines früheren Lehrers M. Nussbaum zu halten. Hiernach ergab sich eine Versuchsanordnung an periodisch brünstigen Tieren in der Art, dass Landfrösche (*Rana fusca* ♂ und ♀) vor der Zeit der im Zyklus erfolgenden Ausbildung der Geschlechtsdrüsen täglich intensiv der Wirkung der Röntgenstrahlen ausgesetzt wurden.

Am 25. Juli 1907 wurde mit den Bestrahlungen begonnen. Um diese Zeit ist die innersekretorische Tätigkeit der Geschlechtsdrüse des Männchens noch nicht in der Ausbildung der Daumenschwielen zum sichtbaren Ausdruck gekommen. Da diese Brunstattribute mit dem Monat September hypertrophieren und in der Mitte dieses Monats schon eine beträchtliche Grösse erreicht haben¹⁾, ferner die

1) M. Nussbaum, Einfluss des Hodensekrets auf die Entwicklung der Brunstorgane des Landfrosches. Sitzungsber. der Niederrh. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde 1905 S. 44—46. Bonn 1906.

Regeneration der Samenblasen um diese Zeit in vollem Gange ist, wurde der Versuch vom 3. bis 19. September abgebrochen.

Bei der Bestrahlung waren die Tiere von der Wasserkühlröhre 27 cm entfernt; es wurde mit einem 50 cm-Induktor und Hg-Unterbrecher gearbeitet. Die Dosis betrug 20—30 MA (Ruhmer'sche Messröhre), die Dauer 10 Minuten.

Die Ergebnisse sind in den nachstehenden Tabellen I und II, (S. 570) die ohne weiteres verständlich sind, zusammengestellt. Die Zahlen sind durch Mikrometermessungen gewonnen. Unter proximaler Schwiele ist die des Pollexrudimentes, unter distaler die daneben am Metacarpale des zweiten Gliedes liegende verstanden.

Die Tiere sind während der Dauer des Versuches schlecht ernährt worden. Trotzdem aber sind die Geschlechtsdrüsen, Daumenschwielen und Samenblasen, wie aus den Daten der beiden Tabellen hervorgeht, der Norm entsprechend gewachsen. In den Hoden wurde keinerlei degenerative Veränderung gefunden.

Bei drei weiteren, weiblichen Tieren waren die Ovarien ebenfalls zur vollen Entwicklung gekommen. Nur ein Tier hatte, wie schon die Besichtigung mit blossen Auge ergab, einen schlechter entwickelten Eierstock. Herr Prof. M. Nussbaum hat die Güte gehabt, auch die histologischen Präparate dieses Organs, wie die übrigen Schnitte, einer Durchsicht zu unterziehen. Es wurde dabei ein Befund erhoben, der sich mit den sonstigen Anzeichen des Hungers deckt. Das darf bei der starken Gewichtsabnahme des betreffenden Exemplars (8,0 g in 6 Wochen) nicht überraschen.

Diese Befunde, die infolge der kombinierenden Einwirkung des Hungers a fortiori beweiskräftig sind, zeigen, dass ein schädigender Einfluss der Röntgenstrahlen auf das innere Sekret der Hoden und auf die in der Ausbildung begriffenen Geschlechtsdrüsen bei der angewandten recht hohen Bestrahlungsdosis nicht statthat. Sie stehen in vollem Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Forscher, die an höheren Tieren experimentiert haben. Um diese Divergenz aufzuklären und meine Befunde zu kontrollieren und zu vervollständigen, wurden neue Versuche in der Weise angestellt, dass nun drei männliche *Ranae fuscae*, deren Geschlechtsorgane voll entwickelt waren, und gleichzeitig mit ihnen zwei Kaninchen bestrahlt wurden.

Die Tiere wurden zuerst am 18. Januar 1909 den Röntgenstrahlen ausgesetzt, dann weiter täglich 10—15 Minuten lang mit im Mittel 15—20 MA des Ruhmer'schen Milliampèremeters in 20 cm

Tabelle I. Grösse der Daumenschwielen (rechts) vor und nach der Bestrahlung der Ranae fuscae. (Versuch I.)

Nummer	Vor der Bestrahlung				Nach der Bestrahlung							
	Datum 1907	Körper- gewicht g	Proximale Schwiele		Datum 1907	Körper- gewicht g	Proximale Schwiele		Distale Schwiele			
			Länge mm	Breite mm			Produkt	Länge mm	Breite mm	Produkt	Länge mm	Breite mm
1	25. Juli	40,0	3,05	13,1	14. Sept.	34,4	4,65	3,1	14,3	4,7	3,05	14,5
2	25. "	31,0	2,4	9,0	19. "	24,9	4,9	3,4	16,5	4,5	2,75	12,4
3	25. "	14,0	2,1	6,9	3. "	15,1	4,25	2,6	11,05	—	—	—

Tabelle II. Grösse der Hoden und Samenblasen nach der Bestrahlung der Ranae fuscae. (Versuch I.)

Nummer	Datum 1907	Körper- gewicht g	Hoden						Samenblasen ¹⁾			
			Rechts			Links			Rechts		Links	
			Länge mm	Breite mm	Dicke mm	Länge mm	Breite mm	Dicke mm	Länge mm	Breite mm	Länge mm	Breite mm
1	14. Sept.	34,4	9,95	6,45	4,15	10,3	6,2	5,2	4,3	2,35	5,0	2,3
2	19. "	24,9	9,5	5,9	4,4	8,5	5,35	4,35	—	—	—	—
3	3. "	15,1	6,95	3,8	—	5,7	4,2	—	—	—	—	—

Tabelle III. Masse der Hoden der bestrahlten Ranae fuscae. (Versuch II.)

Nummer	Körpergewicht in Gramm		Hoden am Ende des Versuchs							
	zu Beginn des Versuchs (15. Jan. 1909)	am Ende des Versuchs (1909)	Grösse in Millimetern				Gewicht in Gramm			
			Rechts		Links		Rechts		Links	
	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Rechts	Links
1	46,7	47,3	(4. März)	—	—	—	—	—	0,165	0,165
2	49,9	51,45	(8. März)	11,15	8,1	5,35	9,8	7,9	0,29	5,35
3	31,8	33,3	(8. April)	8,8	4,6	3,06	8,75	4,45	0,085	0,076

1) Bei zwei anderen Tieren waren ebenfalls die Samenblasen der Norm entsprechend ausgebildet. Die Werte für die Grösse der normalen Hoden und Samenblasen sind in Kurve 2 in meiner Arbeit „Anatomie und Physiologie der samenableitenden Wege der Batrachier“, Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 65. S. 680. 1905 zu finden. 20 Teilstriche entsprechen 1 mm.

Röhrenabstand, unter sonst gleichen Bedingungen wie oben, bis zum 4. März 1909, also bis kurz vor dem Laichtermin der Frösche, bestrahlt. Sie wurden regelmässig mit Froschfleisch gut gefüttert, so dass beim Abschluss des Versuches das Körpergewicht etwas gestiegen war.

Die genauen Daten und die Grösse der Hoden sind in Tabelle III (S. 570) notiert.

Diese Tabelle zeigt, dass die Grösse der Hoden nach der Bestrahlung im allgemeinen der Norm entsprach.

Die histologische Untersuchung der Präparate ergab, dass die Spermatozoen sehr reichlich vorhanden und gut ausgebildet waren. Die Zahl der Spermatogonien hatte bei allen Tieren, namentlich bei Tier Nr. 2, wo sie nur noch äusserst spärlich waren, abgenommen. Neben wohl erhaltenen Spermatogonien wurden typische Degenerationsformen der Kerne gefunden. Die Kerne des interstitiellen Gewebes waren nicht geschädigt worden. Mitotische Vermehrung wurde nicht beobachtet. Die Bestrahlung hatte bei den Fröschen augenscheinlich zu einer Vernichtung von Spermatogonien geführt, die an Ausdehnung weit zurückblieb hinter der Schädigung, die die Geschlechtsdrüse und ihr Produkt bei den reifen höheren Tieren¹⁾ (hier beim Kaninchen) unter den gleichen Umständen erleiden.

Aus den Befunden an Tier 3 ging hervor, dass diese Schädigung nicht irreparabel war. Die Zahl der Spermatogonien hatte 4 Wochen nach dem Aufhören der Bestrahlung wieder erheblich zugenommen.

1) Siehe die Literatur bei K. Fr. Hoffmann, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf den Kaninchenhoden. Diss. Bonn 1908. — Vgl. ferner Jul. Tandler und Siegr. Grosz, Untersuchungen an Skopzen. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 21. S. 277—282. 1908.

Nachweis, dass die Verzögerung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugethierherzens im Tawara'schen Knoten erfolgt.

Von

Prof. **H. E. Hering** (Prag).

Als ich den ersten der im Folgenden zu beschreibenden Versuche ausgeführt hatte, war mein erster Gedanke der, dass ich ihn schon vor einigen Jahren hätte ausführen können; denn schon in einer am 9. Januar 1906 erschienenen Mittheilung habe ich¹⁾ auf Grund der am 6. Mai 1905 veröffentlichten vorläufigen Mittheilung von Tawara²⁾ gemeint: „Auf den ersten Blick schien es am einfachsten, die Ursache für die Grösse der Ueberleitungszeit in den Knoten zu verlegen, d. h. an die Uebergangsstelle des Vorhofs- und des Kammerbündels.“

Schon damals waren alle Bedingungen für die experimentelle Bearbeitung des in Rede stehenden Gegenstandes gegeben; der Befund Tawara's, mein Gedanke den Knoten mit der Ueberleitungsverzögerung in Zusammenhang zu bringen und die Langendorff'sche Methode der künstlichen Durchströmung des Säugethierherzens; und doch brauchte es noch vier Jahre bis zur Inangriffnahme der bezüglichen Experimente³⁾.

Durch verschiedene neue Erfahrungsthatsachen, besonders durch die von mir weiter studirte Heterotopie der Ursprungsreize wurde ich neuerdings dazu angeregt, den oben erwähnten Gedanken experimentell zu prüfen. —

Gaskell war es bekanntlich, welcher im Jahre 1883 am Schildkröten- und Froschherzen zuerst muskuläre Verbindungen

1) Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 2 S. 521. 1906.

2) Zentrabl. f. Physiol. Bd. 19 Nr. 3. 1905.

3) In der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen habe ich am 10. Dec. 1909 meine Befunde vorläufig mitgeteilt.

zwischen Vorhof und Kammer fand und auf die angeblich mehr embryonale Beschaffenheit dieser Verbindungsfasern das lange Intervall zwischen Vorhof- und Kammersystole bezog.

Der nächste Fortschritt, 10 Jahre später, war der Nachweis eines muskulären Verbindungsbündels am Säugethierherzen durch W. His im Jahre 1893. Im Jahre 1895 gab er an, dass bei gelungener Durchschneidung dieses Bündels vollständige Allorhythmie eintritt. Zehn Jahre später (1905) konnte ich den zweifellosen Nachweis erbringen, dass nur das Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugethierherzens functionell verbindet. Humblet hatte zwar schon im Jahre 1904 eine diesbezügliche Mittheilung gemacht, sie war aber, wie ich seiner Zeit anführte, nichts weniger als überzeugend. Im Jahre 1905 hat auch J. Erlanger Versuche über die Abklemmung des Bündels veröffentlicht, welche, da bei der Abklemmung ausser dem Bündel noch verschiedenes anderes Gewebe mit abgeklemmt wird, für den Nachweis, dass nur das Bündel die Ueberleitung besorgt, nicht genügen, wenn auch die Methode brauchbar ist, um eine Leitungsaufhebung des Bündels am natürlich durchströmten Herzen hervorzurufen.

Nach diesen physiologischen Mittheilungen erschien eine anatomische von Tawara, welche weitere Fortschritte auf anatomischem Gebiete enthielt. In der 1906 erschienenen Monographie über „Das Reizleitungssystem des Säugethierherzens“ hat Tawara seine Befunde ausführlich beschrieben.

Das wesentliche Neue der Befunde Tawara's, welchen Aschoff zu seinen Untersuchungen veranlasst hatte, besteht darin, dass das Bündel nicht unmittelbar mit der Kammerscheidewand in Verbindung tritt, wie man vorher glaubte, sondern sich nach Theilung in einen rechten und linken Schenkel erst in der Gegend der Papillarmuskeln mit der Kammermuskulatur verbindet; ferner, dass das Bündel aus einem dicht oberhalb des Septum fibro-cartilagineum atrioventriculare gelegenen, sehr complicirten muskulösen Netzwerk entspringt, welches Tawara Knoten nannte.

Tawara fügte zu seinen anatomischen Untersuchungen auch eine Hypothese über die physiologische Function des Atrioventricularbündels. Er glaubte nämlich (S. 186) „im Gegensatz zu den Physiologen eine schnellere Leitung in den Fasern des Verbindungsbündels annehmen zu müssen“. Eine Kritik dieser Hypothese, der ich nie beipflichtet habe, halte ich jetzt nicht mehr für nötig und

erwähne nur noch, dass Tawara zu seiner Anschauung, „dass die Reizwelle nicht langsamer, sondern eher schneller im Kammerbündel verläuft“, S. 188 hinzufügte, „wobei ich allerdings die Möglichkeit zulassen muss, dass in dem sogenannten Knoten eine gewisse Geschwindigkeitshemmung der Reizwelle statthaben kann“.

Die anatomischen Befunde Tawara's wurden vielfach nachgeprüft; um nur jene Arbeiten zu nennen, die sich auch mit dem Tawara'schen Knoten beschäftigten, seien genannt: Keith und Flack (11. August 1906 und April 1907), Fahr (April 1908), J. G. Mönckeberg (1908), Thorel (19. October 1909), Koch (16. November 1909), A. E. Cohn (1909), welche alle Tawara's anatomische Angaben bestätigten. Mit der Lösung der Frage, ob der Tawara'sche Knoten eine Ueberleitungsverzögerung bedingt, hat sich jedoch Niemand beschäftigt.

Versuche und Ergebnisse.

In meiner Mittheilung¹⁾, betreffend den „Nachweis, dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugethierherzens functionell verbindet“, erwähnte ich S. 279 schon, dass das Uebergangsbündel an dem mit Ringer'scher Lösung durchströmten und so blutleer gemachten Herzen sich sehr deutlich von der Kammermuskulatur in der Farbe und der Helligkeit unterscheidet, was man besonders gut an Schnitten sieht, die das Bündel und die Kammerscheidewand senkrecht zur Faserrichtung treffen. Den auf diese Weise von der Kammermuskulatur sich sehr schön abhebenden Bündelquerschnitt habe ich seit 1905 sehr oft schon Anderen demonstrirt und dadurch, dass ich seit jener Zeit wohl an einigen hundert Hundeherzen den Verlauf des Bündels an Querschnitten makroskopisch angesehen habe, in der Erkennung des Bündels grosse Uebung gewonnen. Ich erwähne dies, da es zum raschen Erkennen des nicht sehr grossen Bündelquerschnittes immerhin einiger Erfahrung bedarf.

Durchschneidet man nach der von mir in der oben citirten Mittheilung beschriebenen Methode das Bündel, so sieht man seinen Querschnitt oben auf der Kammerscheidewand sitzen; er bildet in der betreffenden Gegend zumeist ein Dreieck, dessen Basis der Kammerscheidewand zugewendet ist, während die der Basis gegen-

1) Pflüger's Arch. Bd. 108 S. 267. 1905.

überliegende Ecke des Dreieckes kopfwärts gelegen ist. Bei grösseren Hunden beträgt die Basis des Dreieckes 2—3 mm, die Höhe 3—4,5 mm; der Querschnitt ist in diesen Fällen also schon ein recht beträchtlicher, und es gelingt sehr gut, das Bündel direct und isolirt mechanisch oder elektrisch vom Querschnitt aus zu reizen. Alle Versuche führte ich an grösseren Hundeherzen (12) aus, welche von der Aorta aus mit Ringer'scher Lösung durchströmt werden. Zunächst machte ich, wie seiner Zeit von mir beschrieben, in die Vorderwand des Vorhofes einen Schnitt, um die Hinterwand des Vorhofes und die Gegend, an der ich das Bündel durchschneiden wollte, zugänglich zu machen. Hierauf reizte ich die Innenseite der Hinterwand des rechten Vorhofes oberhalb des Tawara'schen Knotens mit einem Einzelinductionsschlag, um die Zeit zu bestimmen, welche vom Momente der Reizung bis zum Auftreten der Kammercontraction verfliesst. Zur Reizung benützte ich Elektroden aus feinem Platindraht. Der Moment der Reizung sowie die eintretende Kammercontraction wurden an der berussten Schleife des Hering'schen Kymographions verzeichnet. Der Suspensionshaken stak ungefähr in der Mitte zwischen Basis und Spitze des rechten Ventrikels. Nach wiederholter Bestimmung jener Reactionszeit machte ich in der von mir beschriebenen Weise in die obere Kuppe der Scheidewand und quer durch das Bündel einen Schnitt. Die durch diesen Schnitt erhaltenen zwei Querschnitte des Bündels will ich im Folgenden dadurch kurz unterscheiden, dass ich den Querschnitt des Bündels, dessen Antheil mit der Kammer in leitender Verbindung blieb, als K.-B.-Q. (Kammer-Bündel-Querschnitt), und jenen Querschnitt des Bündels, dessen Antheil mit dem Vorhof in leitender Verbindung blieb, als V.-B.-Q. (Vorhofs-Bündel-Querschnitt) bezeichne.

Reizte ich nun den K.-B.-Q., dann war die Reactionszeit viel kürzer (kurze Reactionszeit) als vorher, d. h. als bei Reizung des Vorhofes (lange Reactionszeit), in welchem Falle die Erregung den Knoten durchlief.

Die kurze Reactionszeit bei der K.-B.-Q.-Reizung ist von einer ganz anderen Grössenordnung als die lange Reactionszeit bei der Vorhofreizung; letztere betrug in meinen Versuchen das Vier- bis Fünffache des ersteren.

Reizt man statt den K.-B.-Q. die Kammer, so ist die Reactionszeit von derselben Grössenordnung wie bei Reizung des K.-B.-Q.

selbst, ganz gleichgültig wie weit der Reizort der Kammer von der Suspensionsstelle der Kammer entfernt ist.

Dasselbe Resultat bezüglich des Unterschiedes der oben erwähnten Reactionszeiten erhielt ich auch, wenn ich die Reactionszeit des Vorhofes (in welchem Falle der Vorhof suspendirt wurde), bei seiner directen Reizung verglich mit der Reactionszeit des Vorhofes bei Reizung des V.-B.-Q., in welchem Falle die Erregung den Knoten durchläuft und der Vorhof auf rückläufigem Wege erregt wird.

Die Reactionszeit des Vorhofes bei directer Reizung war viel kürzer als bei Reizung des V.-B.-Q.; letztere betrug etwa das Vierfache. Diese Versuche stellen also die Thatsache fest, dass die Reactionszeit der Kammer oder des Vorhofes viel grösser ist, wenn die Erregung den Tawara'schen Knoten durchläuft, als wenn dies nicht der Fall ist.¹⁾

Die Versuche ergaben ferner, dass die Reactionszeit der Kammer bei Reizung des K.-B.-Q. von derselben Grössenordnung ist wie bei directer Kammerreizung, woraus folgt, dass das Kammerbündelsystem unterhalb des Tawara'schen Knotens die Erregung im Wesentlichen ebenso rasch leitet als die Kammermuskulatur selbst.

Bei diesen Versuchen konnte ich auch feststellen, dass das Bündel nicht nur durch elektrische Reize, sondern auch durch mechanische Reize in Erregung versetzt werden kann.

Diese Thatsache ist nicht nur an und für sich von Bedeutung, sondern auch im Hinblick auf die Exactheit der eben geschilderten Versuche. Wer die Versuche nicht selbst angestellt hat, könnte meinen, dass es schwer sei, den Bündelquerschnitt isolirt elektrisch zu reizen. Das ist aber wenigstens bei grösseren Herzen nicht der Fall. Schon im Jahre 1901 habe ich²⁾ eine Beobachtung mitgetheilt, aus der hervorging, dass selbst bei Rollenabstand 0 ein Inductionsschlag keine wirksamen Stromschleifen gab, die genügt hätten, um eine einen Millimeter von der Reizstelle entfernte Stelle in Erregung zu setzen. Aehnliches habe ich auch bei den oben geschilderten Versuchen wieder beobachtet. Wie erwähnt, benutzte ich

1) Von der Wiedergabe von Curven habe ich abgesehen, da diese nichts Besonderes bieten.

2) *Physiol. Centralbl.* 1901 H. 7.

Platinelektroden aus feinem Draht, ihr Abstand betrug etwa $\frac{3}{4}$ mm. Legte ich diese Elektroden an das den Bündelquerschnitt umgebende Bindegewebe an, so bekam ich keine Reaction. Oefters ist im weiteren Verlaufe der Versuche die Reizung des Querschnittes der unmittelbar unter dem Bündelquerschnitt gelegenen Kammermuskulatur der Scheidewand erfolglos, so dass man nur bei Anlegung des Elektroden am Bündelquerschnitt selbst eine Reaction erhält.

Die mechanische Reizung nahm ich mit einer feinen Nadel vor; oft war ich erstaunt, dass das Bündel schon durch verhältnissmässig schwache mechanische Reize in Erregung versetzt werden kann. Bezüglich der Ausführung der Versuche sei noch Folgendes erwähnt. Während der Reizungen stellte ich immer die Durchströmung ab, da die ausströmende Flüssigkeit bei der Vornahme der Reizungen stört. Ferner habe ich die Schnitte durch das Bündel auch variiert, indem ich den Schnitt öfters weiter nach links verlegte, als wie ich seiner Zeit beschrieb.

Im letzteren Falle habe ich gewöhnlich die Aorta mit aufgeschnitten, um die Reizungen gut vornehmen zu können; denn das Bündel verläuft nach links zu direct unter dem Aortenansatze.

Geht man mit dem Schnitte weiter nach links, so kann man den linken Schenkel des Bündels allein durchschneiden. In diesem Falle geht die Erregung vom Vorhof auf die Kammern und umgekehrt noch über; reizt man unter diesen Umständen den K.-B.-Q., so bekommt man nach kurzer Reactionszeit die Ventrikelreaction; dieser kann, wenn Neigung zur Rückläufigkeit besteht, nach langer Reactionszeit auf dem Umwege durch den rechten Ventrikel, rechten Schenkel des Bündels und Tawara'schen Knoten die Vorhofreaction folgen. Reizt man den V.-B.-Q. so kann man nach kurzer Reactionszeit auf dem Wege des rechten Schenkels die Kammerreaction erhalten, nach langer Reactionszeit die Vorhofreaction. Die Unterschiede der kurzen und langen Reactionszeit prägen sich oft noch auffallender aus, wenn man durch Kaliumchlorid die Muskelfasern des ganzen Herzen schädigt. Dies habe ich z. B. dann gethan, wenn die Kammern flimmerten; denn man kann durch Injection eines Kaliumsalzes, wie ich ¹⁾ seiner Zeit angegeben habe, das Flimmern beseitigen, worauf die Kammern nach dem Stillstand

1) *Physiol. Centralbl.* 1903 H. 1.

coordinirt weiter schlagen; geraten sie wieder ins Flimmern, wiederholt man die Injection.

Nach Injection von KCl betrug z. B. die Reactionszeit der Kammern bei Reizung des Vorhofes 0,63 Sec., während nach Durchschneidung des Bündels die Reactionszeit der Kammern bei Reizung des K.-B.-Q. 0,12 Sec. betrug; die Reactionszeit war also mehr als fünf Mal so lang, wenn die Erregung den Tawara'schen Knoten durchsetzte, als wenn sie ihn nicht durchlief.

Ich habe in der Regel bei verhältnissmässig niedriger Temperatur der Durchströmungsflüssigkeit experimentirt. So betrug z. B. bei 27 ° C. Wassertemperatur (nach dem Thermometer in der Aortencanüle) die Reactionszeit der Kammern bei Reizung des Vorhofes 0,55 Sec., die Reactionszeit der Kammern bei Reizung des K.-B.-Q. 0,15 Sec. In einem anderen Versuche betrug bei 26 ° C. Wassertemperatur die Reactionszeit des Vorhofes bei directer Reizung 0,14 Sec., die Reactionszeit des Vorhofes bei Reizung des V.-B.-Q. 0,54 Sec.

Während die Versuche, soweit sie sich auf die Rechtläufigkeit der Erregung beziehen, immer Erfolg hatten, verhielt sich dies bei der Prüfung der Zeit, welche die rückläufige Erregung benötigt, nicht so, weil die Erregung sehr oft nicht rückläufig ging. Es ist eine mir seit langem bekannte Thatsache am Säugethierherzen, dass man es nicht ohne Weiteres in der Hand hat, bei Reizung des Ventrikels auf rückläufigem Wege Vorhofsystolen auszulösen. Auf diesen Umstand habe ich wiederholt aufmerksam gemacht wie auch darauf, dass spontanes rückläufiges Schlagen am Ringer-Herzen von mir schon sehr häufig beobachtet wurde. Warum die Erregung in vielen Fällen nicht rückläufig geht, vermag ich nicht zu sagen; es hängt irgendwie mit der ungewöhnlichen Leitungsrichtung zusammen, und es bedarf anscheinend besonderer Umstände, damit die Erregung in der ungewöhnlichen Richtung den Knoten durchsetzt.¹⁾

Ich habe unter Anderem den Schnitt auch knapp unterhalb des Knotens angelegt. Hatte Reizung des V.-B.-Q. mit einzelnen Inductionsschlägen auch bei R.-A. = 0 keinen Effect, so stach ich die Elektroden ein, erhielt dann aber auf Inductionsschläge eine Vorhofreaction (und zwar mit kurzer Reactionszeit) erst, nachdem ich die Elektroden gegen 3 mm tief eingestochen hatte. Es stimmt

1) Siehe Pflüger's Arch. Bd. 61 S. 275. 1895.

dies übrigens gut mit der Angabe von Tawara (S. 18) überein, dass der Knoten „ungefähr eine Spindelform besitzt, deren Grösse bei einem ziemlich grossen Hunde ca. $3 \times 0,7$ mm betrug“.

Es ist vielleicht überflüssig, noch darauf hinzuweisen, dass man die in den oben erwähnten Versuchen bei der künstlichen Reizung beobachteten langen Reactionszeiten nicht der Ueberleitungszeit bei spontaner Herzthätigkeit ganz gleichsetzen darf.

Auch habe ich, wie erwähnt, um möglichst grosse Zeitwerthe und Zeitunterschiede zu erhalten, gewöhnlich bei relativ niedriger Temperatur der Durchströmungsflüssigkeit gearbeitet, so dass auch das spontane Intervall $A-V$ schon ein sehr langes war. So betrug z. B. in dem oben erwähnten Fall bei 27° C. Wassertemperatur, wobei die Reactionszeit der Kammern bei Reizung des Vorhofes 0,55 Sec. in Anspruch nahm, das spontane Intervall $A-V$ 0,45 Sec., während bei 33° C. Wassertemperatur $A-V$ z. B. 0,21 Sec. dauerte und beim natürlich durchströmten Hundeherzen und durchschnittenen Vagi $A-V$ 0,08—0,07 zu sein pflegt. Dass man bei der künstlichen Durchströmung so bequem durch Herabsetzung der Temperatur der Durchströmungsflüssigkeit das Intervall $A-V$ verlängern kann, ist auch ein grosser Vortheil dieser Methode, welcher mir bei der Durchführung dieser Versuche sehr zustatten kam. —

Es sei noch Folgendes erwähnt. In meiner Mittheilung¹⁾ „Ueber den Beginn der Papillarmuskelaction und seine Beziehung zum Atrioventricularbündel“ beträgt in Fig. 3 Taf. X das Intervall $A-V$ (c) bei 32° C. Wassertemperatur 0,29 Sec. V heisst hier so viel als Conus (c) des rechten Ventrikels. Das Intervall zwischen Beginn der Papillarmuskelaction bis zur Conusaction betrug etwa 0,03 Sec. Nimmt man nun an, es erfordere in diesem Falle etwa 0,03 Sec., damit die Erregung {vom normalen Ausgangspunkt (Keith-Flack'scher Knoten) bis zum Tawara'schen Knoten gelangt, so bleiben für die Strecke vom Eintritt in den Tawara'schen Knoten bis zum Papillarmuskel 0,23 Sec. Daraus geht schon hervor, dass die Verzögerung auf dieser Strecke erfolgt, und dass die oben angeführte Vermuthung von Tawara nicht zutrifft.

1) Pflüger's Arch. Bd. 126. 1909.

Weitere Folgerungen aus der Thatsache, dass der Tawara'sche Knoten die Ueberleitungsverzögerung bewirkt.

Wie erwähnt, war ich zu den eben geschilderten Experimenten durch des Studium der Heterotopie der Ursprungsreize angeregt worden. Bekanntlich kann es dazu kommen, dass die Vorhöfe und die Kammern gleichzeitig oder nahezu gleichzeitig schlagen. Nachdem Engelmann sowie Brandenburg diese atrioventriculare Automatie am Froschherzen studirt hatten, haben Lohmann und ich sie auch am Säugethierherzen beobachtet. Als Ausgangspunkt der atrioventricularen Automatie wurde das Atrioventricularbündel angesehen.

Auf Grund meines Befundes, dass der Tawara'sche Knoten die Ueberleitungsverzögerung bewirkt, können wir jenen Ausgangspunkt jetzt noch genauer localisiren. Es folgt nämlich aus jenem Befunde, dass bei atrioventricularer Automatie die heterotopen Ursprungsreize sich im Tawara'schen Knoten bilden.

Es sei hier nur noch darauf aufmerksam gemacht, dass die beiden Functionen des Tawara'schen Knotens, die Ueberleitungsverzögerung und die Reizbildung, sehr für die myogene Theorie der Herzthätigkeit sprechen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Über die Aktionsströme des Nervus phrenicus bei natürlicher Innervation.

Von

Dr. med. **Rudolf Dittler,**

Privatdozent und Assistent am physiologischen Institut.

(Hierzu Tafel VI.)

Die in letzter Zeit von verschiedenen Seiten her zur Lösung des Problems der natürlichen Innervation unternommenen Versuche gelten in ihrem letzten Ende der Entscheidung, ob die Oszillationsfrequenz der Aktionsströme im natürlich (vom Zentralnervensystem aus) innervierten Skelettmuskel einen unmittelbaren Rückschluss gestattet auf die Frequenz, mit der die zentralen Impulse auf der Bahn der motorischen Nerven zum Muskel gelangen. Aber weder die bisher vorliegenden Untersuchungen von Garten¹⁾, die den Nachweis eines dem peripheren Nerven als solchem eigentümlichen Organrhythmus sowie den Vergleich seiner Periode mit derjenigen des Muskelrhythmus zum Gegenstand haben, noch die neuesten Versuche Pipers²⁾, auf Grund von Feststellungen über den Aktionsstromverlauf des Muskels bei natürlicher Innervation und verschiedener künstlicher Reizung die Periode der zentralen Innervation „zu erschliessen“, haben diese Frage ihrer endgültigen Lösung entgegengeführt. Piper kommt zwar zu dem Ergebnis, dass der Aktionsstrom des willkürlich kontrahierten Muskels die Periode der Innervation streng wiedergebe. Aber ganz abgesehen davon, dass ein per exclusionem gewonnenes Urteil in biologischen Fragen über ein gewisses Mass von Wahrscheinlichkeit meist nicht hinauskommt, kann die Beweisführung Piper's nicht als zwingend an-

1) Garten, Ber. d. math.-phys. Klasse d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaft Bd. 60 S. 85. 1909, und Zeitschr. f. Biol. Bd. 52 S. 534. 1909.

2) Piper, Zeitschr. f. Biol. Bd. 53 S. 140. 1909.

erkannt werden, weil sie sich auf Ergebnisse stützt, die nicht nur nach meinen eigenen, am Kaninchenzwerchfell gesammelten Erfahrungen gewiss keine allgemeine Gültigkeit besitzen, sondern auch mit den von Garten¹⁾ an Piper's Untersuchungsobjekt erhobenen Befunden in direktem Widerspruch stehen.

In den im folgenden mitgeteilten Untersuchungen habe ich der Lösung der genannten Frage durch den Nachweis der bei natürlicher Innervation im Säugetiernerven ablaufenden Erregungen auf direktem Wege beizukommen versucht. Es ist mir bis jetzt zwar erst an 9 von 17 Versuchstieren (Kaninchen, Katzen, Hunden) gelungen, unter den genannten Bedingungen periodisch verlaufende Aktionsströme im Nerven nachzuweisen und objektiv festzuhalten. Trotzdem aber möchte ich meine Ergebnisse schon jetzt der Öffentlichkeit übergeben, da ich aus äusseren Gründen in der allernächsten Zeit nicht an die Fortführung der Versuche, die sehr viel Zeit und Material erfordern, denken kann. Auch ist mir gerade in den letzten Versuchen, die dazu bestimmt waren, das vorliegende Versuchsmaterial zu vergrössern, aus nicht recht ersichtlichen Gründen der Nachweis der oszillatorischen Aktionsströme nicht geglückt. Möglicherweise besitzen die mir zurzeit zur Verfügung stehenden Quarzsaiten nicht die für den Nachweis so schwacher und rasch verlaufender Ströme notwendige Empfindlichkeit bei gleichzeitig genügend grosser Geschwindigkeit der Reaktion. Indessen könnten bei der grossen Empfindlichkeit des Warmblüternerven gegenüber der Abkühlung und sonstigen Schädigungen auch andere Momente, die ich zurzeit noch nicht in der Gewalt habe, für das Fehlschlagen meiner jüngsten Versuche in Betracht kommen. Die Beweiskraft der Versuche mit positivem Ergebnis kann jedoch meines Ermessens dadurch nicht in Frage gestellt werden. Denn wie später im einzelnen darzulegen sein wird, habe ich zur Ausschaltung von Fehlermöglichkeiten irgendwelcher Art alle erdenklichen Kontrollversuche angestellt.

Die Versuche wurden am Nervus phrenicus ausgeführt. Für eine Untersuchung bei natürlicher Erregung vom Zentralnervensystem aus erschien beim Säugetier dieser Nerv aus verschiedenen Gründen von vornherein besonders geeignet. Schon der Umstand, dass er, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch zum allergrössten Teil motorische Fasern führt, machte den Versuch der Aktions-

1) Garten, Zeitschr. f. Biol. Bd. 52 S. 534. 1909.

stromableitung mit Rücksicht auf eine eventuelle Summierung der einzelnen Faserströme und die geringe Möglichkeit einer Stromabgleichung durch nicht erregte (sensible) Nervenfasern einiger-massen aussichtsvoll. Ausserdem durfte man vielleicht erwarten, dass beim Phrenicus, der seinen Ursprung von funktionell sehr eng koordinierten Vorderhornzellen nimmt, mehr als bei anderen Nerven die einzelnen Erregungsimpulse „salvenmässig“ im Sinne Brücke's erfolgten. Und schliesslich tritt seine Erregung vom Zentrum aus beim lebenden Tier unter allen Umständen spontan ein und braucht nicht erst (was oft methodische Schwierigkeiten mit sich bringt) auf künstlichem Wege herbeigeführt zu werden.

Zum Versuch wurde dem Tier in Äthernarkose unter künstlicher Atmung der Thorax eröffnet und einer der beiden Phrenici kurz vor seiner Aufteilung in einzelne Äste unterbunden und durchschnitten und auf eine möglichst weite Strecke hin freipräpariert. Die Ableitung erfolgte von Längs- und Querschnitt mittelst unpolarisierbarer Tonstiefelektroden. Um mich von Zerrungen und Erschütterungen des Nerven im Versuch ganz unabhängig zu machen, wurde das abgeleitete Ende des Nerven aus dem Thorax herausgehoben und zentralwärts von der Längsschnittelektrode obendrein auf ein breites Stück Kochsalzton gelagert, das von einem stabilen Stativ getragen wurde. Irgendwelche Verlagerungen des Nerven durch die Thoraxbewegungen bei der künstlichen oder spontanen Atmung des Tieres oder durch die Herztätigkeit waren so vollkommen ausgeschlossen. Der Nerv wurde, um vor Wasserverlust und Abkühlung möglichst geschützt zu sein, nur auf die Strecke hin, mit der er den Ableitungselektroden auflag, von dem ihn umgebenden Bindegewebe befreit; ausserdem wurde er häufig mit körperwarmer Ringer'scher Lösung befeuchtet. Die Lufttemperatur im Arbeitszimmer wurde nach Möglichkeit über 24° C. gehalten.

Im Gegensatz zu den früher mitgeteilten Versuchen¹⁾, in denen mir der Nachweis langsam verlaufender Tonusschwankungen im Phrenicus gelang, durfte die Empfindlichkeit der Saite des Einthoven'schen Galvanometers diesmal nicht durch Entspannung möglichst hoch getrieben werden. Ihre Empfindlichkeitssteigerung würde dabei auf Kosten der Geschwindigkeit ihrer Reaktion geschehen sein. Ein promptes Folgen war für den Nachweis der vermutlich sehr rasch

1) Dittler, Pflüger's Arch. Bd. 130 S. 400. 1909.

verlaufenden Aktionsstromoszillationen aber gerade erforderlich. Denn kann die Saite entsprechend der Geschwindigkeit ihrer Reaktion den einzelnen Stromstößen nicht folgen, so stellt sie sich, wie dies in den erwähnten Versuchen der Fall war, auf eine Mittellage ein und zeichnet nur die groben Tonusschwankungen. Die Saite wurde also mässig gespannt gehalten und die erforderliche Empfindlichkeit durch möglichste Steigerung der magnetischen Feldstärke (Stromstärke 5—6 Ampère) zu erreichen versucht. Auf spezielle Angaben über die günstigste Saiteneinstellung werde ich später bei der Mitteilung weiterer Untersuchungen an der Hand von Aichungskurven zu sprechen kommen. Bei den bisher vorliegenden Versuchen begnügte ich mich damit, die günstigste Saitenspannung in jedem Fall empirisch zu ermitteln.

Nach Beendigung der Operation und der sonstigen Vorbereitungen befand sich das Versuchstier infolge der vorausgegangenen langedauernden passiven Ventilation zunächst immer in tiefer Apnöe und zeigte, wenn die Atemmaschine zum Versuch ruhiggestellt wurde, oft zwei bis drei Minuten lang keine spontane Atmung. Die Saite stand während dieser Zeit absolut still¹⁾. Zugleich mit dem Auftreten spontaner Atemzüge aber waren, zum mindesten wenn dieselben infolge der wachsenden Dyspnöe energischer wurden, in den günstigen Fällen während der inspiratorischen Phase auftretende oszillatorische Bewegungen der Saite mit allmählich an- und ab-schwellender Amplitude (s. u.) zu beobachten, meist kombiniert mit einer gleichzeitigen Ablenkung der Saite im Sinne der negativen Schwankung. Bei den ganz tiefen langedauernden terminalen Inspirationskrämpfen konnte die Saite sekundenlang in zitternder Bewegung bleiben. —

Auf der Tafel VI gebe ich eine Auswahl meiner Kurven wieder, die mit dem Cremer'schen Fallregistrierapparat aufgenommen wurden. Fig. I soll einen Überblick über den Verlauf eines ganzen

1) Nach der an anderer Stelle (l. c.) von mir mitgeteilten Beobachtung, dass unter meinen (auch diesmal wieder gegebenen) Versuchsbedingungen das Zwerchfell auch während der Apnöe des Versuchstieres immer eine tonische Erregung zeigte, hätte man auch vom Phrenicus des apnoischen Tieres Aktionsströme erwarten können. Offenbar sind diese Erregungswellen jedoch so schwach, dass sie sich dem objektiven Nachweis bis jetzt ganz entziehen. Aller kleinste Schwankungen der Saite, wie sie auch während der Apnöe gelegentlich beobachtet wurden, dürfen hierfür kaum in Betracht gezogen werden, da sie ebensogut durch akzidentelle Nebenumstände hervorgerufen worden sein konnten.

Atemzuges geben, wie er sich in seinem elektrischen Bilde unter diesen diesmal von mir gewählten Bedingungen der Saitenspannung darstellt. Die Kurve stammt von einer Katze. Auch Fig. 2 ist ein Übersichtsbild, das aber von einem Kaninchen gewonnen wurde. Beide Kurven lassen ihre Entstehung aus einzelnen Aktionsströmen schon deutlich erkennen, wenngleich die einzelnen Erregungswellen, die über den Nerven hingehen, wohl wegen noch etwas zu geringer Saitenspannung oder zu geringer Stärke der Innervation nicht an allen Stellen des Kurvenverlaufs zu sehen sind, sondern vielfach zu glatten Kurvenstücken miteinander verschmelzen. Auch machen sich in diesen Kurven Interferenzen zwischen den Aktionsströmen in den einzelnen Nervenfasern in der unregelmässig wechselnden Grösse der auf die Hauptkurve aufgesetzten kleinen Zacken schon bemerkbar. Deutlicher ist dies alles auf den Kurven 3—6 zu sehen, die ausgeschnittene Stücke aus Aktionsstromkurven des Phrenicus darstellen und bei deutlich vertiefter Atmung (3 und 4 sogar bei terminalen Inspirationskrämpfen) des Versuchstieres gewonnen wurden. Vor allem treten hier die einzelnen Aktionsströme, aus denen die Kurven sich aufbauen, reinlicher gesondert hervor, so dass sie eine Auszählung gestatten. Die Figg. 3 und 4 stammen von Kaninchen, Fig. 5 und 6 wieder von Katzen; die bis jetzt zur Untersuchung gekommenen Hunde haben mir keine befriedigenden Resultate ergeben.

Die zeitliche Koinzidenz der auf meinen Kurven wiedergegebenen Schwankungen mit der Inspiration des Versuchstieres konnte durch gleichzeitige Beobachtung des Saitenbildes und der Atmung des Tieres (Verständigung mit einem Assistenten durch Zuruf) in jedem Falle leicht ausser Frage gestellt werden. Um zu zeigen, dass die oszillatorischen Saitenbewegungen nicht durch mechanische Erschütterungen des Nerven oder der Ableitungselektroden bei den oft sehr krampfhaften Inspirationen hervorgerufen wurden und auch nicht als Aktionsströme der Atmungsmuskulatur zu deuten sind, von denen ja kleinste Zweigströme in den Ableitungsbogen hätten gelangen können, wurden folgende Kontrollversuche angestellt: Erstens wurde festgestellt, dass durch Klopfen auf den Arbeitstisch, durch absichtlich hervorgerufene Erschütterungen des Fussbodens in seiner Nähe sowie durch Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel an verschiedenen Stellen des Ableitungsapparates keinerlei Oszillationen der Saite hervorgerufen wurden. Zweitens wurde in jedem

Fall, wo die fraglichen Oszillationen überhaupt auftraten, Ort und Ursache ihrer Entstehung dadurch bestimmt, dass der Nerv zentralwärts von der Ableitungsstelle unterbunden oder durchschnitten wurde, ohne dabei aus dem Kontakt mit denjenigen Brustorganen gebracht zu werden, die er zuvor berührte. Oder der Nerv wurde überhaupt entfernt und durch einen ringergetränkten Baumwollfaden ersetzt, der in genau derselben Weise, wie dies vorher beim Nerven der Fall war, über die Elektroden gebrückt wurde. Durch das Ergebnis dieser Kontrollversuche darf es als durchaus gesichert gelten, dass die in den Oszillationen der Saite zum Ausdruck kommenden elektrischen Ströme als Phrenicusaktionsströme zu deuten sind. Beweisend erscheinen mir vor allem die Versuche mit Unterbindung oder Durchschneidung des Phrenicus; denn hierbei blieb für den Kontrollversuch alles genau in derselben Lage, die es im eigentlichen Versuch eingenommen hatte. Auch bei den Versuchen, welche die zur Abbildung gelangten Kurven ergaben, stand nach Unterbindung des Nerven die Saite absolut still, so dass über ihre Beweiskraft meines Ermessens kein Zweifel bestehen kann.

In der Lehre von der zentralen Innervation bedeutet der von mir beschriebene Befund insofern einen wesentlichen Schritt vorwärts, als er lehrt, dass auch der im natürlich erregten motorischen Nerven ablaufende Erregungsprozess einen diskontinuierlichen Charakter trägt. Für den Fall der künstlichen Reizung des Nerven mit dem konstanten Strom ist dies unlängst ja von Garten¹⁾ gezeigt worden. Die Periode der vom willkürlich kontrahierten Skelettmuskel abzuleitenden Aktionsströme nimmt ihre Entstehung allem Anscheine nach also nicht erst in der äussersten Peripherie. Denn wenn nicht alles trägt, dürfte die im Nerven bei natürlicher Innervation nachweisbare Periode der Erregung mit der des Muskels zusammenfallen. Bei der Auszählung der von Kaninchen gewonnenen Phrenicuskurven habe ich in allen Fällen Periodenwerte erhalten, die bestimmt innerhalb der Breite liegen, in der unter den entsprechenden Versuchsverhältnissen nach meinen eigenen Erfahrungen die Periode der Zwerchfellaktionsströme schwanken kann²⁾. So möchte ich die

1) Garten, Zeitschr. f. Biol. Bd. 52 S. 534. 1909.

2) Dittler, l. c.

Frequenz der Aktionsströme der Kurve 3 auf 60, diejenigen der Kurve 4 ebenfalls auf ca. 60 in der Sekunde angeben. Die ungleiche Grösse der einzelnen Aktionsstromzacken erschwert die exakte Bestimmung der Periode einigermassen. Es stellt sich auch hier, wenn vielleicht auch in geringerem Masse als bei Muskelaktionsströmen, die alte Unsicherheit wieder ein, welche Schwankungsform man als die elementare der Auszählung zugrunde legen soll. Kurve 5 (Katze) zeigt eine Periode von beiläufig 46, Kurve 6 (desgl.) eine solche von etwa 44 Schwankungen in der Sekunde. Ob diese Perioden mit jenen des Katzenzwerchfelles genau zusammenstimmen, kann ich zurzeit noch nicht sagen. Jedenfalls liegen auch diese Werte innerhalb der Grenzen, innerhalb welcher sich die Schwankungsfrequenzen der bis jetzt untersuchten Warmblütermuskeln bewegen. Es sei übrigens bemerkt, dass die Abkühlung des Nerven gerade bei dem Versuch, dem die Kurven 5 und 6 entstammen, wegen ungewöhnlich niedriger Zimmertemperatur wahrscheinlich weiter vorgeschritten war als in den übrigen Versuchen. Ich habe für den Phrenicusaktionsstrom bei Katzen auch Werte zwischen 50 und 60 erhalten.

Wenn die Übereinstimmung der Nerven- und Muskelperiode, wie nicht anders zu erwarten ist, sich in Versuchen bestätigt, bei denen unter genau denselben äusseren Verhältnissen (Temperatur!) bei ein und demselben Versuchstier die Aktionsströme vom Muskel und dem zugehörigen motorischen Nerven unmittelbar nacheinander abgeleitet werden, so wäre die willkürliche tonische Muskelkontraktion als ein Muskeltetanus anzusprechen, bei dem der Muskel in seinem Aktionsstrom die Periode der ihm vom Nerven her zufließenden diskontinuierlichen Reize streng wiedergibt. Ob dabei freilich auch die Tätigkeit des Zentralorganes selbst diskontinuierlicher Art ist und ob seine Periode mit der im Nerven und im Muskel nachweisbaren übereinstimmt, bleibt nach wie vor eine offene Frage.

Die für die Existenz eines dem Muskel als solchem eigenen Organrhythmus sprechenden Tatsachen sowie die Feststellungen über sein Verhalten unter den verschiedenen Bedingungen der Reizung und der Beschaffenheit und Temperatur des Muskels werden durch die Ergebnisse dieser Arbeit nicht unmittelbar berührt.

Im Hinblick auf die speziellen Verhältnisse der Ateminnervation sei schliesslich noch kurz darauf hingewiesen, dass aus dem Vor-

handensein von Oszillationen im absteigenden Teil der Kurven (vgl. Fig. 5) genau wie bei den einphasischen Zwerchfellkurven¹⁾ unter der Voraussetzung gleichbleibender Oszillationsfrequenz der sichere Schluss gezogen werden kann, dass die bei natürlicher Innervation im Phrenicus auftretenden Aktionsströme ein mit den Phasen der Atmung parallel gehendes periodisches An- und Abschwellen ihrer Oszillationsamplitude zeigen.

Figurenerklärung.

Alle Kurven sind von links nach rechts zu lesen. Die Zeitmarken entsprechen $\frac{1}{60}$ Sek. Stromstärke im Elektromagneten des Galvanometers 5 bis 6 Ampère.

- Fig. 1. 3. April 1909. Platte 3. Katze. Aktionsstrom des Phrenicus. Übersichtsbild über einen ganzen Atemzug. Inspiration nach unten.
- Fig. 2. 15. April 1909. Platte 3. Kaninchen. Aktionsstrom des Phrenicus. Übersichtsbild. Inspiration nach unten.
- Fig. 3. 18. April 1909. Platte 10. Kaninchen. Aktionsstrom des Phrenicus, während eines terminalen Inspirationskrampfes aufgenommen. Inspiration nach unten. Periode der Aktionsstromoszillationen ca. 60 per Sek.
- Fig. 4. 15. April 1909. Platte 6. Kaninchen. Phrenicusströme während terminaler Atmung. Inspiration nach unten. Periode der Aktionsstromoszillationen ca. 60 per Sek.
- Fig. 5. 26. April 1909. Platte 3. Katze. Phrenicusaktionsströme. Abfall einer kräftigen Inspiration. Inspiration nach oben. Periode der Oszillationen ca. 46 per Sek.
- Fig. 6. 26. April 1909. Platte 5. Katze. Phrenicusaktionsströme. Etwa 5 Min. nach Platte 3 aufgenommen. Ziemlich kurze Inspiration. Inspiration nach oben. Periode der Oszillationen ca. 44 per Sek.

1) Vgl. dazu: Dittler, l. c. S. 415 und 425.

Die Thermoströme des Muskels und die „Membran- theorie“ der bioelektrischen Ströme.

Von

J. Bernstein.

(Mit 2 Textfiguren.)

Im Jahre 1871 ist von L. Hermann¹⁾ die merkwürdige Tatsache gefunden worden, dass warme Stellen des lebenden unverletzten Muskels sich gegen kalte Stellen elektropositiv verhalten. Er fand ferner, dass die elektromotorische Kraft des Längsquerschnittstromes sich mit zunehmender Temperatur erhöht, mit abnehmender sinkt, wenn man dem ganzen Muskel erwärmt oder abkühlt, dass aber auch dasselbe erfolgt, wenn man nur die abgeleitete Längsschnittstelle dem Temperaturwechsel aussetzt, während das Querschnittende konstante Temperatur behält. Endlich zeigte sich auch, dass Erwärmen und Abkühlen des abgeleiteten Querschnittendes, wenn die abgeleitete Längsschnittstelle konstante Temperatur behält, die Kraft des Muskelstromes nicht verändert.

Hermann hatte die Absicht, durch diese Versuche zwischen der du Bois-Reymond'schen Molekulartheorie und der von ihm aufgestellten Alterationstheorie zu entscheiden. Aber das Gegenteil von dem trat ein, was nach der Alterationstheorie zu erwarten gewesen wäre. Nach dieser Theorie sollte man erwarten, dass wärmere Stellen des unverletzten Muskels sich gegen kältere elektronegativ verhalten müssten, da mit zunehmender Temperatur die chemischen Spaltungsprozesse, welche nach dieser Theorie die Ursache der elektromotorischen Kraft sein sollten, beschleunigt werden, und jede Stelle von schnellerer Spaltungsgeschwindigkeit elektronegativ gegen jede Stelle von langsamerer Spaltungsgeschwindigkeit sein sollte. Durch Erwärmung des Querschnittendes hätte der Muskel-

1) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Zürich. V. Versuche über den Einfluss der Temperatur auf die elektromotorische Kraft des Muskelstromes. Dieses Arch. Bd. 4 S. 163. 1871.

strom verstärkt, durch Abkühlung desselben geschwächt werden müssen, während er dabei unverändert blieb. Da nach dieser Theorie an dem angelegten Querschnitt der Sitz der elektromotorischen Kraft des Muskelstroms sein soll, so hätte Erwärmen und Abkühlen der abgeleiteten Längsschnittstelle auf diese Kraft keinen Einfluss ausüben sollen, während dies, wie oben angegeben, trotzdem der Fall war.

Hermann gesteht selbst, dass die Molekulartheorie diese Resultate aus der einzigen Annahme, dass die Kraft der Moleküle mit der Temperatur steige und falle, leicht und elegant erkläre, dass dagegen der Alterationstheorie gewisse Schwierigkeiten daraus erwachsen. Er gab daher die Vorstellung auf, dass die Potentialdifferenzen von der Spaltungsgeschwindigkeit abhängen, und begnügte sich damit,

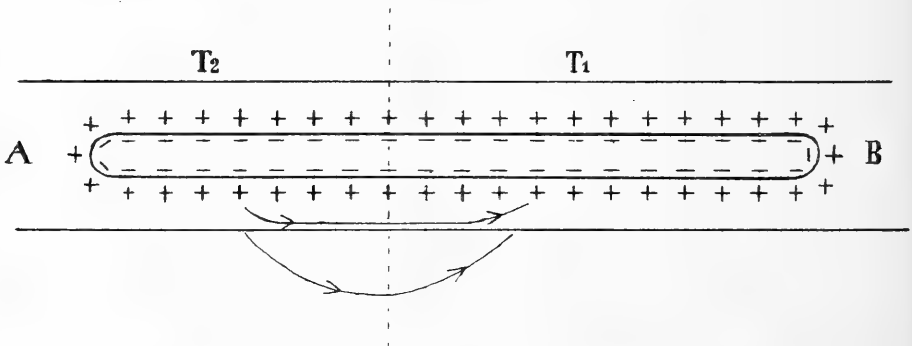


Fig. 1.

eine Spannungsreihe zwischen lebender, absterbender und lebender Muskelsubstanzen verschiedener Temperatur aufzustellen. Die entstehenden Potentialdifferenzen wären dann immer die Summe aller Differenzen, gleich der Spannung der Endglieder. Einen kausalen Zusammenhang dieser Potentialdifferenzen vermochte er aber nicht herzustellen.

Im Jahr 1901 stellte Oker-Blom auf Grund der Ostwald'schen und Nernst'schen Untersuchungen eine Theorie auf, welche nach der Hermann'schen Anschauung annahm, dass am Querschnitt durch Alteration ein Elektrolyt entsteht, dessen Ionen nach beiden Richtungen eine ungleiche Beweglichkeit haben und so den Strom hervorbringen. Die thermischen Potentialdifferenzen des Muskels vermag aber, wie noch gezeigt werden wird, auch diese Theorie nicht zu erklären.

Nachdem ich nun im Jahre 1902 durch weitere und genauere Versuche über den Einfluss der Temperatur auf die Kraft des Muskelstroms¹⁾ nachgewiesen hatte, dass dieselbe der absoluten Temperatur nahezu proportional ist und hierdurch bewiesen, dass der Muskelstrom ein Konzentrationsstrom ist, ist es dagegen leicht, auch die von Hermann beobachteten thermischen Potentialdifferenzen des Muskels aus der von mir aufgestellten „Membrantheorie“²⁾ herzuleiten.

Es sei Fig. 1 *AB* die mit der halbdurchlässigen Membran versehene Faser in der umgebenden Flüssigkeit liegend. Die an ihrer Oberfläche entstehenden Spannungen sind durch negative und positive Zeichen ausgedrückt, welche bedeuten sollen, dass die Membran für das positive Ion eines inneren Elektrolyten durchlässig, für das negative Ion desselben aber undurchlässig ist³⁾. An jedem Punkt der Oberfläche entsteht also eine Potentialdifferenz, welche bei gleicher Temperatur überall dieselbe ist, infolgedessen die Faser stromlos erscheint. Diese Potentialdifferenz steigt aber proportional mit der absoluten Temperatur. Hat die eine Hälfte der Faser die Temperatur T_1 , die andere die höhere Temperatur T_2 , so entsteht ein Strom im Sinne des Pfeiles in der umgebenden Flüssigkeit und dem ableitenden Bogen. Die wärmere Stelle des Muskels verhält sich positiv gegen die kältere.

Man hat diesen Strom als einen Thermostrom aufzufassen; denn die Faser bildet mit der umgebenden Flüssigkeit einen geschlossenen Kreis, dessen Kontaktstellen in beiden Hälften verschiedene Temperatur besitzen. Wir wissen ja, dass auch Elektrolyte Thermo-ketten bilden. In diesem Fall tritt aber noch die besondere Bedingung hinzu, dass beide Elektrolyte durch eine halbdurchlässige Membran voneinander getrennt sind.

Es handelt sich hier nicht um einen gewöhnlichen Thermostrom, denn die thermischen Potentialdifferenzen verschwinden bis auf kleine Reste, wenn der Muskel abgetötet ist, wie Hermann beobachtet hat⁴⁾.

1) Untersuchungen zur Thermodynamik der bioelektrischen Ströme. 1. Teil Pflüger's Arch. Bd. 92 S. 521. 1902.

2) Siehe l. c. S. 542.

3) Dieser Darstellung der Membrantheorie hat sich Höber schon bedient. Dieses Arch. Bd. 101 S. 616. 1904.

4) Temperaturdifferenzen an den ableitenden Elektroden müssen in diesen Versuchen sorgfältig vermieden werden. Auch darf man, wie Hermann angibt,

Es ergibt sich nun ferner das Resultat der Versuche an dem verletzten Muskel bei partieller Temperaturänderung des Längsschnitt- und Querschnittendes. Ist Fig. 2 $A B$ die verletzte Faser mit dem Querschnittende A in der umgebenden Flüssigkeit, so entsteht nach der Membrantheorie der Strom dadurch, dass am Querschnitt die wirksame Membran zerstört oder fortgenommen ist und der Sitz der Kraft sich am Längsschnitt befindet. Besitzt nun das Längsschnittende B die mittlere Temperatur T_1 und wird das Querschnittende A auf die höhere oder niedere Temperatur T_2 gebracht, so ändert sich dadurch die Kraft des Muskelstromes nicht wesentlich, sondern behält den Wert, welcher bei der Temperatur T_1 des ganzen Muskels herrscht, nach der Membrantheorie aus dem ein-

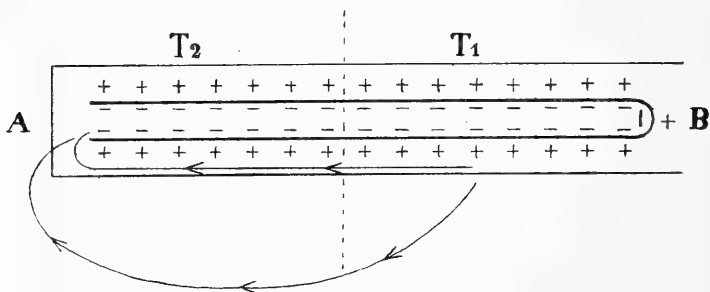


Fig. 2.

fachen Grunde, weil der Sitz der stärkeren elektromotorischen Kraft sich nicht am Querschnitt befindet, wo die Membran entfernt ist.

Wird dagegen nur das Längsschnittende B erwärmt oder abgekühlt, so steigt und sinkt die Kraft des Muskelstromes nahezu um denselben Wert, als ob der ganze Muskel gleichmässig erwärmt oder abgekühlt würde. Dies ergibt sich unmittelbar aus der Membrantheorie, denn der Sitz der stärkeren Kraft befindet sich nach derselben am Längsschnitt.

Nach der Alterationstheorie, nach welcher der Sitz der elektromotorischen Kraft allein am Querschnitt liegt, hätte das Resultat das umgekehrte sein müssen. Erwärmen und Abkühlen des Querschnittendes müsste den Strom verstärken oder schwächen.

nicht ClNa -Lösung zur Ableitung benutzen, weil sonst störende Ströme (Thermosströme?) zwischen Muskel und ClNa -Lösung auftreten. Er benutzte daher zur unmittelbaren Ableitung des Muskels lange dünne Streifen abgetöteter Muskelsubstanz, welche den Ton der Elektroden berührten.

Hermann deutete das Resultat im Sinne seiner Theorie durch die Annahme, dass am Querschnitt schon das Maximum des Absterbeprozesses eingetreten sei, welcher weder durch Erwärmen beschleunigt noch durch Abkühlen verzögert werden könne. Dieses Argument liess sich noch der Molekulartheorie gegenüber geltend machen. Da aber jetzt niemand mehr an dem osmotischen Ursprung der elektromotorischen Kraft des Muskelstromes zweifeln kann, so ist dieses Argument für die Oker-Blom'sche Theorie hinfällig geworden. Denn wenn der Potentialsprung im Kreise des Muskelstromes infolge der Osmose eines Elektrolyten sich am Querschnitt befände, so müsste die Temperatur an dieser Stelle von Einfluss auf die Grösse der Kraft sein, gleichgültig ob durch Erwärmen oder Abkühlen der Absterbeprozess daselbst verändert wird oder nicht¹⁾.

Folgende Rechnungen liefern nun den Beweis dafür, dass die Thermoströme des Muskels dieselbe Kraftquelle haben wie der Längs-Querschnittstrom. Der Thermostrom des unverletzten Muskels bei den absoluten Temperaturen T_1 und T_2 ist nahezu gleich der Differenz des Muskelstromes bei der absoluten Temperatur T_1 und T_2 . Der Längs-Querschnittstrom des Muskels verändert sich bei Temperaturänderung des Längsschnitts fast um dieselbe Grösse wie bei derselben Temperaturänderung des ganzen Muskels.

In der oben zitierten Arbeit (Untersuchungen zur Thermodynamik der bioelektrischen Ströme) S. 541 habe ich für die E. K. des Muskelstromes die Formel entwickelt:

$$E = k \cdot T \frac{2v}{u+v} \ln \frac{P}{p} \dots \dots (1).$$

In dieser sind u und v die Beweglichkeiten der Kat- und Anionen des betreffenden Elektrolyten in der die Faser umgebenden Flüssigkeit, P und p die Konzentrationen des Elektrolytes innerhalb und ausserhalb der Faser, T die absolute Temperatur, k eine Konstante. Hierbei ist die vereinfachende Annahme gemacht, dass die Beweg-

1) Aus diesen Versuchen geht zugleich hervor, dass die beobachteten thermischen Potentialdifferenzen am lebenden Muskel nicht etwa von einer Thermokette: „tote — lebende — tote Muskelsubstanz“ herrühren können, welche bei Ableitung des lebenden Muskels mit Streifen toter Muskeln hergestellt würde (siehe oben Anmerkung); denn wenn man vom Querschnitt und Längsschnitt in dieser Weise ableitet, wobei ebenfalls dieselbe Kette gebildet wird, entsteht durch Erwärmen oder Abkühlen des Querschnittendes keine thermische Potentialdifferenz. Dies hebt Hermann bereits hervor.

lichkeit des Anions in der Membran Null ist, d. h. dass diese das Anion gar nicht durchlässt.

Die Versuche, welche ich angestellt hatte, hatten ergeben, dass die E. K. des Muskelstromes sich nahezu wie die absoluten Temperaturen verhalten, wenn man den ganzen Muskel erwärmt oder abkühlt¹⁾. Es ist: $E_1 : E_2 = T_1 : T_2 \dots \dots \dots (2)$.

Folgende Beispiele, welche ich den Hermann'schen Versuchen entnehme, zeigen, dass es sich ganz ebenso verhält, wenn man partiell nur die Längsschnittstellen erwärmt oder abkühlt.

[Hermann, l. c. 2. Reihe S. 171²⁾.]

Versuch 2 b.

Sartorius mit Querschnitt, nur mit Längsschnitt eingetaucht (Öl von verschiedener Temperatur). (In 2a war der ganze Muskel eingetaucht.) C_p = Kompensatorgrade; C_p ber. = nach Formel 2 berechnet.

Nr.	°C.	T	C_p beob.	C_p ber.	Bemerkung
1.	0	273	273	—	
2.	18	291	292	291	
3.	18	291	290	—	
4.	0	273	274	—	
5.	0	273	274	—	
6.	0	273	267	—	
7.	18	291	297	—	
8.	0	273	281	—	
9.	18	291	303	—	
Mittel aus 7, 9, 8.					
	18	291	360	—	
	0	273	281	281,1	

Versuch 4.

Sartorius mit Querschnitt.

Nr.	°C.	T	C_p beob.	C_p ber.	Bemerkung
a) Querschnitt eingetaucht.					
1.	20	—	420	—	
2.	0	—	402	—	
3.	4	—	365	—	Andere Lagerung
4.	4	—	360	—	
5.	20	—	356	—	
6.	20	—	345	—	

1) $P, p, \frac{2v}{u+v}$ bleiben konstant.

2) Die Versuche sind der Übersichtlichkeit halber in Tabellenform gebracht; stellenweise sind Mittelwerte genommen.

Nr.	°C.	<i>T</i>	<i>C_p beob.</i>	<i>C_p ber.</i>	Bemerkung
b) Ganz eingetaucht.					
7.	20	293	294	—	
8.	0	273	260	—	
9.	20	—	270	—	
10.	20	—	275	—	
11.	0	—	230	—	
12.	20	—	260	—	
13.	0	—	233	—	
14.	20	—	260	—	
c) Längsschnitt eingetaucht.					
15.	20	293	216	—	
16.	0	273	183	—	
17.	20	293	212	—	
Mittel aus 15, 16, 17.					
	20	293	211	—	
	0	273	183	196	

Versuch 5.

Abkühlungsversuch. Zimmertemperatur 20° C.

Nr.	°C.	<i>T</i>	<i>C_p beob.</i>	<i>C_p ber.</i>	Bemerkung	
a) Längsschnitt eingetaucht.						
1.	20	293	300	—		
2.	20	293	300	—		
3.	20	293	300	—		
(4.	20	293	274 ?)	—	(?) eigener Zusatz, erscheint mir fraglich	
5.	0	273	274	—		
6.	20	293	293	—		
7.	0	273	276	—		
8.	0	273	264	—		
9.	20	293	284	—		
Mittel mit Fortlassung von 4.						
	—	293	292,3	—		
	—	273	271,3	272,5		
b) Querschnitt eingetaucht.						
10.	20	293	280	—		
11.	20	293	280	—		
12.	0	273	280	—		
13.	0	273	280	—		
c) Ganz eingetaucht.						
	20	293	255	—		
	0	273	230	—		
	20	293	245	—		
	20	293	240	—		
	0	273	225	—		
	20	293	240	—		

Versuch 6.

Erwärmungsversuch. Zimmertemperatur 23° C.

Nr.	°C.	T	C_p beob.	C_p ber.	Bemerkung
a) Längsschnitt eingetaucht.					
1.	23	296	305	—	
2.	36	309	333	—	
3.	23	296	297	—	
4.	23	296	297	—	
5.	38	311	322	—	
6.	23	296	311	—	
Mittel.					
	23	296	304,3	—	
	37	310	327,5	318,9	

Versuch 7.

Abkühlung und Erwärmung. (Zimmertemperatur 19,5° C.) Sartorius.

Nr.	°C.	T	C_p beob.	C_p ber.	Bemerkung
a) Querschnitt eingetaucht.					
1.	38	311	221	—	
2.	0	273	214	—	
3.	35	308	214	—	
b) Längsschnitt eingetaucht.					
4.	38	311	205	—	
5.	—2	271	187	—	
6.	—2	271	180	—	
7.	36	309	220	—	
8.	36	309	225	—	
9.	—1	272	183	—	
Mittel.					
		310	217	—	
		271	183	190	
c) Ganz eingetaucht.					
10.	10	283	192	—	
11.	37	310	225	—	
12.	0	273	187	—	
13.	0	273	180	—	
14.	37	310	214	—	
.	.	.	.		
.	.	.	.		
Mittel.					
		310	219,5	—	
		273	183,5	193,5	

In den angeführten Versuchen stimmen die bei Temperaturänderung des Längsschnitts nach Formel (2) berechneten Werte für die Kraft des Muskelstromes (C_p ber.) mit den beobachteten (C_p beob.) so gut überein, als es unter den gegebenen Bedingungen möglich ist.

Zugleich erkennt man in mehreren Fällen, dass Temperaturänderungen des Querschnittes keinen sehr merklichen Einfluss ausüben.

Die Theorie ergibt folgendes: Die Konzentrationen des Elektrolyten in der Faser und ausserhalb seien P und p , die Beweglichkeiten in der umgebenden Flüssigkeit wiederum u und v , und in der Membran u' und v' . Hat nun das Querschnittende die normale Temperatur T_1 , und das Längsschnittende die höhere oder niedrigere Temperatur T_2 , so ist die Kraft:

$$E_{1,2} = k \left(T_2 \frac{u'-v'}{u'+v'} - T_1 \frac{u-v}{u+v} \right) \ln \frac{P}{p} \quad . \quad . \quad (3),$$

und setzen wir wiederum $v' = 0$, so haben wir:

$$E_{1,2} = k \left(T_2 - T_1 \frac{u-v}{u+v} \right) \ln \frac{P}{p}.$$

Man sieht also, dass die Kraft mit der Temperatur T_2 des Längsschnittendes wachsen muss, dass dagegen die Temperatur T_1 des Querschnittendes einen viel geringeren Einfluss ausüben muss, da $\frac{u-v}{u+v}$ ein echter Bruch ist, der sich dem Werte Null nähert, wenn u und v , wie z. B. bei Cl' und K' nicht sehr verschieden voneinander sind. Ist dies der Fall, dann wäre:

$$E_{1,2} = k \cdot T_2 \ln \frac{P}{p} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (4).$$

Da die Versuche ergeben haben, dass die Kräfte auch in diesem Falle den absoluten Temperaturen des Längsschnittes nahezu proportional sind, so könnte man daraus schliessen, dass die Werte von u und v nicht sehr verschieden voneinander sind. Dann würden Formel (1) und (4) identisch sein. Aber darüber müssten noch genauere vergleichende Versuche angestellt werden, ob die Kräfte bei Temperaturänderung des ganzen Muskels oder partieller des Längsschnittendes die gleichen oder ein wenig verschiedene sind.

Hat dagegen das Querschnittende die Temperatur T_2 und das Längsschnittende die Temperatur T_1 , so ist:

$$E_{2,1} = k \left(T_1 \frac{u'-v'}{u'+v'} - T_2 \frac{u-v}{u+v} \right) \ln \frac{P}{p} \quad . \quad . \quad (5),$$

und für $v' = 0$,

$$E_{2,1} = k \left(T_1 - T_2 \frac{u-v}{u+v} \right) \ln \frac{P}{p} \quad . \quad . \quad . \quad (6).$$

Man ersieht, dass, wenn wiederum $\frac{u-v}{u+v}$ ein kleiner Bruch ist, der Wert nahezu konstant bleibt, wie gross auch T_2 sein mag.

$$E_{2,1} = k \cdot T_1 \ln \frac{P}{p} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (7).$$

Nach der modifizierten Alterationstheorie von Oker-Blom aber müsste der Temperatur des Querschnittendes die Kraft nahezu proportional wachsen.

In diesem Falle sei P die Konzentration am Querschnitt und p die Konzentration in der Faser und Aussenflüssigkeit¹⁾. Man hat:

$$E_{2,1} = k \left(T_2 \frac{u'-v'}{u'+v'} \ln \frac{P}{p} - T_2 \frac{u-v}{u+v} \ln \frac{P}{p} \right),$$

da am Längsschnitt $T_1 \frac{u-v}{u+v} \ln \frac{p}{p} = 0$ ist,

$$\text{d. h. } E_{2,1} = E_2 = k T_2 \left(\frac{u'-v'}{u'+v'} - \frac{u-v}{u+v} \right) \ln \frac{P}{p}.$$

Dass aber Temperaturwechsel des Längsschnittendes nach dieser Theorie gar keinen Einfluss auf die Kraft haben müsste, ist an sich klar, weil daselbst gar keine Konzentrationsdifferenz innerhalb und ausserhalb der Faser anzunehmen ist.

In dem Falle, in welchem der unverletzte Muskel von zwei Stellen des Längsschnitts abgeleitet wird und beide Stellen verschiedene Temperaturen T_1 und T_2 erhalten, kann man²⁾ nach der Membrantheorie, wenn wiederum $v' = 0$ gesetzt wird, für die Stelle 1 setzen:

$$E_1 = k \cdot T_1 \frac{u'_1 - v'_1}{u'_1 + v'_1} \ln \frac{P}{p}$$

und für die Stelle 2:

$$E_2 = k \cdot T_2 \frac{u'_2 + v'_2}{u'_2 + v'_2} \ln \frac{P}{p}$$

1) Innerhalb und ausserhalb der Faser eine verschiedene Konzentration des Elektrolyts noch ausserdem anzunehmen, liegt kaum Veranlassung vor, da es ja erst durch den Schnitt entstehen soll.

2) Vorausgesetzt, dass keine Potentialdifferenzen bei der Normaltemperatur vorhanden waren, resp. bei gleicher Temperatur entstehen.

Also ist die Differenz der Kräfte:

$$A_{1,2} = k \left(T_1 \frac{u'_1 - v'_1}{u'_1 + v'_1} - T_2 \frac{u'_2 - v'_2}{u'_2 + v'_2} \right) \ln \frac{P}{p} \quad . \quad . \quad (7)^1).$$

Dies wäre die Kraft für den beobachteten Strom bei den absoluten Temperaturen T_1 und T_2 .

Nun kann man die Temperaturkoeffizienten der Beweglichkeiten u und v als nahe zugleich ansehen²⁾, also $\frac{u'_1 - v'_1}{u'_1 + v'_1} = \frac{u'_2 - v'_2}{u'_2 + v'_2}$ setzen, und erhält dann annähernd:

$$A_{1,2} = k (T_1 - T_2) \frac{u' - v'}{u' + v'} \ln \frac{P}{p} \quad . \quad . \quad . \quad (8).$$

Die Kräfte dieser Ströme sind hiermit den Temperaturdifferenzen beider Stellen des Muskels nahezu proportional.

Sie besitzen also die Natur der Thermostrome. Es ist:

$$A_{1,2} : A_{3,4} = T_1 - T_2 : T_3 - T_4 \quad . \quad . \quad . \quad (9).$$

Folgender Versuch bestätigt die annähernde Richtigkeit der Formel (9) zur Genüge:

Versuch 8.

Zimmertemperatur 19,5° C. Sartorius, beiderseits mit Längsschnitt abgeleitet. Eine Längsschnittstelle eingetaucht, Strom + wenn er zur eingetauchten Stelle geht. t_1, t_2 = Temperatur. A Thermostrom.

Nr.	t_1	t_2	C_p beob.	$t_1 - t_2$	A beob.	A ber.
-----	-------	-------	-------------	-------------	-----------	----------

a) Obere Längsschnittstelle eingetaucht.

1.	19,5	20	+ 23	—	—	—
2.	19,5	20	+ 22	—	—	—
3.	19,5	0	+ 15	19,5	22,5 - 15 = 7,5	—
4.	19,5	36	+ 29	16,5	29 - 22,5 = 6,5	6,4

1) Diese Formel stimmt mit der von Nernst für den Thermostrom im Kreise eines Elektrolyten von verschiedener Konzentration μ_1 und μ_2 überein:

$$E_V = 0,860 \left[T_1 \frac{u_1 - v_1}{u_1 + v_1} - T_2 \frac{u_2 - v_2}{u_2 + v_2} \right] \ln \frac{\mu_1}{\mu_2} \times 10^{-4} \text{ Volt. Zeitschr. f. physik.}$$

Chemie Bd. 4 S. 129—131. 1889.

2) Allerdings zeigen die Temperaturkoeffizienten der Ionen nicht unmerkliche Unterschiede. Davon rühren jedenfalls zum Teil die Abweichungen in den numerischen Berechnungen der Versuche her. (Siehe Untersuchungen zur Thermodynamik l. c. S. 529 und 542.)

Folgerungen.

Als die angeführten Versuche über den Einfluss der Temperatur auf die Ströme des Muskels von L. Hermann angestellt wurden, war es noch nicht möglich, alle Erscheinungen der bioelektrischen Ströme auf ein gemeinsames physikalisch-chemisches Prinzip zurückzuführen. Erst nachdem von Gibbs und Helmholtz die thermodynamische Theorie der galvanischen Ketten entwickelt, die Konzentrationsströme entdeckt und durch Ostwald und Nernst auf osmotische Prozesse zurückgeführt waren, konnte es gelingen, auch die bioelektrischen Ströme befriedigend zu erklären.

Die von mir aufgestellte „Membrantheorie“ genügt, wie gezeigt, allen Anforderungen, die man an eine Theorie der bioelektrischen Erscheinungen stellen muss. Sie vermag auch die nachgewiesenen Thermostrome des Muskels zu erklären, während die „Alterationstheorie“ dies nicht vermochte. Ich stehe daher nicht an, in den obigen von mir angestellten Betrachtungen und Berechnungen über den Einfluss der Temperatur auf die elektromotorischen Kräfte des Muskels einen guten Beweis für die prinzipielle Richtigkeit der Membrantheorie zu erblicken.

Diese Theorie ist aber zugleich auch eine Präexistenztheorie, und ich erblicke daher in der Erklärung der thermischen Potentialdifferenzen des Muskels aus dieser Theorie auch einen Beweis für die Präexistenz der elektromotorischen Kräfte im Muskel¹⁾.

1) Die Entscheidung über Alteration und Präexistenz liess sich aus den mit Hilfe von Schnittmethoden angestellten Versuchen von mir und Tschermak (dieses Arch. Bd. 103 S. 67. 1904), von Garten (dieses Arch. Bd. 105 S. 291. 1904) und von mir (dieses Arch. Bd. 113 S. 605. 1906) nicht endgültig herbeiführen. Es zeigte sich nur, dass mit der Verbesserung der Schnittmethode die wahrnehmbare Zeit bis zum Maximum der Kraft sich erheblich abkürzt (bis auf $\frac{1}{1000}$ Sek.). Auch die Kälteversuche von Garten konnten diese Frage nicht entscheiden.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. E.)

Induktionsströme als Reize.

I.

Öffnungsströme ohne Eisenkern.

Von

Martin Gildemeister.

(Mit 7 Textfiguren.)

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	601
Die Graduierung von Induktorien	603
Physiologische Vergleichung von Induktorien verschiedener Grösse	604
Vorversuche	605
Variirung des Widerstandes im sekundären Kreise	608
Über die Abhängigkeit des Reizwertes vom sekundären Widerstande	610
a) Bei einem einzigen Apparat	610
b) Bei mehreren Apparaten	614
Die Wirksamkeit eines Induktoriums wird unter Umständen durch einen Eisenkern vermindert	619
Schlussfolgerungen	620
Zusammenfassung	621

Einleitung.

Man sollte meinen, dass über dieses Thema nichts Neues mehr zu sagen wäre, gehört doch der Induktionsapparat seit mehr als einem halben Jahrhundert zum täglichen Handwerkszeug des Physiologen. Trotzdem zeigt eine genauere Prüfung, dass von diesem gebräuchlichsten aller Reizinstrumente eine Seite fast gar nicht bearbeitet ist: die quantitative. Was man davon weiss, lässt sich (wenn man von mehrfachen Reizen absieht) etwa so zusammenfassen:

Öffnungsschläge wirken auf reizbare Organe besser als Schliessungsschläge und besser als der konstante Strom; nur bei gewissen trägen

Organen (z. B. bei Krötenmuskeln und bei der sogenannten Entartungsreaktion der Warmblütermuskeln) ist es umgekehrt. Ihre Wirksamkeit nimmt zu mit der Verminderung des Rollenabstandes und der Verstärkung des primären Stromes.

Das ist der wesentliche Inhalt unserer Kenntnisse hierüber. Dass nicht mehr bekannt ist, scheint mir daran zu liegen, dass vor etwa zwei Jahrzehnten, als man die Reizphysiologie der Nerven und Muskeln genauer quantitativ zu durchforschen begann, die Kondensatoren zu diesem Zwecke in Aufnahme kamen, in erster Linie wohl deshalb, weil sie quantitativen Bestimmungen leicht zugänglich sind. Denn ein Kondensatorreiz ist eindeutig beschrieben, wenn man über ihn drei Angaben macht: Potential, Kapazität, Widerstand; gebraucht man aber Induktionsströme, so sind viel mehr als drei Variable zu nennen. Wenigstens scheint es so zu sein. Deshalb begnügte man sich hier seit langer Zeit damit, im besten Falle mitzuteilen, welche Elektrizitätsmenge im sekundären Kreise in Bewegung gesetzt wurde — denn darauf läuft die übliche Graduierung hinaus —, wenn man sich nicht gar auf die nichtssagende Angabe des Rollenabstandes und der primären Intensität beschränkte. (Von den neuesten Kalibrationsprinzipien soll später die Rede sein.)

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den quantitativen Gesetzen der Induktionsreize. Es soll gezeigt werden, dass diese Gesetze durchsichtig und einfach sind, so dass man kein Bedenken zu tragen braucht, dem Induktionsapparat seinen vom Kondensator okkupierten Platz wieder zurückzugeben und ihn zu den exaktesten quantitativen Untersuchungen in Laboratorium und Klinik heranzuziehen.

Die Versuche sind eigentlich von einer methodologischen Fragestellung aus begonnen worden; es sollte nämlich ein Weg zur einwandfreien Graduierung von Induktorien gesucht werden. Dabei wurde mir bald klar, dass das Gebiet eine Bearbeitung ohne technische Nebenabsichten verdiente; deshalb ist das Problem der Graduierung vorläufig beiseite gelassen worden. Der Weg dazu liegt aber klar vorgezeichnet.

Am besten scheint es mir, bei der Darstellung der Untersuchungen denselben Weg einzuschlagen, den diese selbst genommen haben.

Die Graduierung von Induktorien.

Einen elektrischen Reiz muss man so beschreiben können, dass ihn jeder spätere Untersucher zu reproduzieren vermag. Das hat, wie eben schon gesagt, keine Schwierigkeit bei einer Kondensator-entladung. Zur Charakterisierung eines kurzdauernden konstanten Stroms, eines sogenannten rechteckigen Stromstosses, genügen sogar zwei Angaben: Intensität und Dauer.

Ein Induktionsstoss dagegen hat, soviel man weiss, eine komplizierte Stromkurve: bei ihm sind ausser seiner Maximalintensität und seiner Dauer wahrscheinlich noch von Wichtigkeit die Steilheit des Anstiegs und des Abfalls, die sich wieder von einem Augenblick zum andern in verschiedener Weise verändern kann. Da man diese Kurve gar nicht genau kennt — sie in allen Fällen direkt zu bestimmen, wären nur die feinsten Apparate imstande, wie das Helmholtz'sche Pendel und allenfalls die Braun'sche Röhre und der Oszillograph —, so hat man sich seit A. Fick¹⁾ damit begnügt, mit den in jedem Laboratorium vorhandenen Hilfsmitteln die von ihr umschlossene Fläche zu messen, welche die Dimension einer Elektrizitätsmenge hat. Bekanntlich ist nämlich der Ausschlag eines ballistischen Galvanometers dieser Fläche proportional. In neuester Zeit hat Hoorweg²⁾ die Energie mit Hilfe eines Dynamometers gemessen; davon soll im zweiten Teile dieser Arbeit gesprochen werden.

Es sei kurz daran erinnert, in welcher Weise die Elektrizitätsmenge von den Konstanten eines Induktoriums abhängt. Sie ist proportional dem primären Strom, ferner proportional dem gegenseitigen Induktionskoeffizienten beider Spiralen (der wieder desto grösser ist, je mehr Windungen diese haben und je näher sie einander stehen) und umgekehrt proportional dem Widerstande des sekundären Kreises.

Kurze Zeit nach Fick hat Kronecker³⁾ ein sinnreiches Verfahren angegeben, um zwei Induktorien hinsichtlich ihrer Elektrizität

1) A. B. Meyer, Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium der Züricher Hochschule. Wien 1869.

2) J. L. Hoorweg, Zeitschr. f. Elektrotherapie u. ärztl. Elektrotechnik 1899 S. 97.

3) Beschrieben bei E. Cyon, Physiologische Methodik S. 379 und S. Garten, Handbuch d. physiol. Methodik, herausgeg. von R. Tigerstedt, Bd. 4 S. 393.

tätsmenge miteinander zu vergleichen. Bei dieser Methode, die hier als bekannt vorausgesetzt werden soll, werden die beiden Apparate (ohne Eisenkern) von demselben primären Strom durchflossen, und auch der sekundäre Kreis ist beiden gemeinsam, so dass die Kronecker'schen Eichzahlen nichts anderes sind als die in willkürlichem Maass gemessenen mutuellen Induktionskoeffizienten.

Der Graduierung nach Elektrizitätsmengen liegt die stillschweigende Voraussetzung zugrunde, dass der Reizwert durch diese physikalische Grösse charakterisiert sei. Das ist zweifellos richtig, wenn die Stromkurven nicht nur eine Fläche gleichen Inhalts umschreiben, sondern dazu noch kongruent sind. Die physikalische Theorie sagt aber, dass die von verschiedenen dimensionierten Apparaten gelieferten Ströme einander im allgemeinen nicht ähnlich sind, und deshalb liegt die Vermutung nahe, dass auch ihre physiologische Wirkung ungleich sei.

Dies ist der Punkt, wo die vorliegenden Untersuchungen eingesetzt haben. Die eben geäusserte Vermutung erwies sich als richtig: im allgemeinen sind kleine Induktorien wirksamer als grosse.

Physiologische Vergleichung von Induktorien verschiedener Grösse.

Zu den vergleichenden Versuchen wurden drei Induktorien von möglichst verschiedenen physikalischen Eigenschaften benutzt. Ihre Konstanten sind, soweit sie hier in Betracht kommen, in der Tabelle 1¹⁾ verzeichnet. Der Eisenkern wurde entfernt, um die Dinge nicht unnötig zu komplizieren. Im zweiten Teil dieser Arbeit soll einiges über die Rolle des Kernes mitgeteilt werden.

1) Zu dieser Tabelle ist zu bemerken: Die Windungszahl kann nur bei II mit einiger Sicherheit angegeben werden; bei I und III habe ich sie aus den andern Konstanten geschätzt. Das Selbstpotential von III ist in der Brücke mit Hilfe des Telephons mit einer Normalen von 0,01 Henry verglichen worden; die Genauigkeit ist ziemlich gross (Fehler $< 3\%$). Die entsprechenden Werte von I und II sind wieder durch Vergleichung mit III gewonnen worden. Infolge des Grössenunterschiedes und des (wegen der Spulenkapazität) nicht ganz scharfen Tonminimums können hier etwas grössere Fehler vorliegen, was aber für die später mitzuteilenden Befunde belanglos ist. Der gegenseitige Induktionskoeffizient ist durch den Ausschlag eines vorher geeichten ballistischen Drehspulengalvanometers gemessen worden, bei gemeinsamem primärem Strom und gleichem Widerstand im sekundären Kreise.

Tabelle 1.
Konstanten der benutzten Induktorien.

Nummer des Apparates		I	II	III
Länge	cm	19,5	14	8
Äusserer Durchmesser . .	} der sekun- dären Spule	6,5	7	4
Innerer " "		3,5	3,5	2,5
Windungszahl		etwa 7000	2400	etwa 1000
Widerstand	Ohm	2150	94,5	46,5
Selbstpotential	Henry	2,6	0,51	0,022
Gegenseitiger Induktionskoeffizient beider Spiralen bei Rollenabstand Null	"	0,0356	0,0098	0,0023

Diese drei Apparate wurden am Galvanometer nach Elektrizitätsmengen geeicht, sowohl jeder für sich, als auch je zwei nach Kronecker kombiniert. Beide Verfahren ergaben natürlich dasselbe Resultat. Die Eichzahlen beim Rollenabstand Null finden sich in der Tabelle 1 in der Form der gegenseitigen Induktionskoeffizienten.

Bei Vergrößerung des Rollenabstandes nahmen sie bei allen drei Apparaten in der schon oft beschriebenen Kurve der Fig. 1 ab.

Vorversuche.

Die Versuchsanordnung ist in Fig. 2 skizziert; die Bedeutung der Buchstaben ist aus der Legende zu ersehen. Zu bemerken ist noch, dass über das Quecksilber des Schlüssels *S* Wasser oder verdünnter Alkohol geschichtet wurde. Dann wirkte, wie besonders darauf gerichtete Versuche zeigten, die Öffnung der gewöhnlich benutzten schwachen Ströme (0,14 bis 0,5 Ampère, nur ausnahmsweise mehr) nicht wesentlich anders, als wenn ein Platinschlüssel benutzt wurde. Die Induktorien Ind. 1 und Ind. 2 standen in hinreichender Entfernung und senkrecht zueinander. Der Kompensationswiderstand *R*

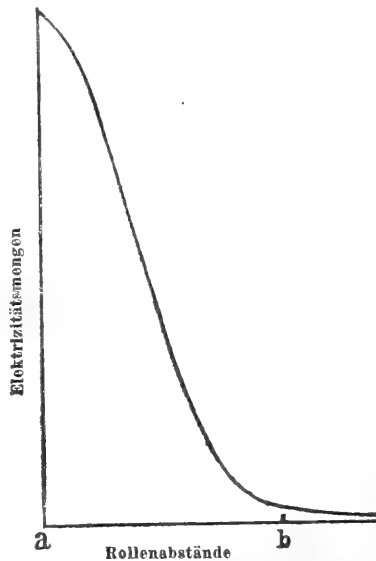


Fig. 1. *ab* = Länge der Spiralen.

diente dazu, um den Widerstand der kleineren sekundären Rolle der grösseren gleichzumachen.

Die Versuche verliefen so, dass die Reizschwellen für Öffnungsschläge aufgesucht wurden, während der Reizstrom einmal dem einen, einmal dem anderen Induktorium entstammte. Dabei wurde selbstverständlich der primäre Strom nicht geändert. Ein Blick auf die Skalen reichte hin, um zu entscheiden, ob die Zahl der Einheiten in beiden Fällen dieselbe war. Ausserdem wurde oft das Präparat mit dem Galvanometer vertauscht und durch den Ausschlag desselben das Resultat kontrolliert.

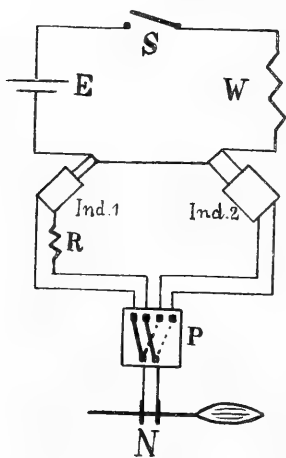


Fig. 2.

E Akkumulator, *S* Schlüssel, *W* Regulierwiderstand, *Ind. 1* und *2* Induktorien, *R* Kompensationswiderstand, *P* Stromwähler, *N* tierisches Präparat.

Als Untersuchungsobjekte dienten: Überlebende Froschgastrocnemii¹⁾ bei indirekter und direkter Reizung (im letzteren Falle sowohl unvergiftet, als auch curarisiert) und die menschliche Zungenspitze (bei mehreren Personen). Die Elektroden bestanden teils aus Metalldrähten, teils waren sie unpolarisierbar (Zink-Zinksulfat-Ringerlösung mit Gelatine oder Ton).

Die Resultate der Vorversuche sind der Tabelle 2 (S. 607) zu entnehmen. Da die Kenntnis der Einheiten kein Interesse hat, ist nur ihr Quotient angegeben worden. Dieser sagt also aus, in welchem Verhältnis die von den beiden geprüften Apparaten gelieferten gleich wirksamen Elektrizitätsmengen stehen.

Die Verhältnisse liegen anscheinend nicht ganz einfach. Im allgemeinen zeigen sich I und II weniger wirksam als III, und bei demselben Objekt ist wieder I:III grösser als II:III, d. h. I ist II gegenüber im Nachteil. Die Wirksamkeit nimmt also zu in der Reihenfolge I—II—III. Wie gross der Quotient aber in jedem Fall ist, das hängt anscheinend vom gereizten Organ und von der Art und dem Abstand der Elektroden ab.

Ich vermutete, dass dabei der sekundäre Widerstand²⁾ eine

1) Die Versuche wurden im Spätsommer an frisch gefangenen Fröschen bei einer Temperatur von 16—20 Zentigraden angestellt.

2) So will ich in dieser Arbeit anstatt des langen Ausdrucks „Widerstand im sekundären Kreise“ sagen.

Rolle spiele, derart, dass er die Tendenz habe, den Quotienten der Einheit zu nähern. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre es nämlich verständlich, dass die Benutzung unpolarisierbarer Elektroden, die Vergrößerung des Elektrodenabstandes und die Verkleinerung der Elektrodenfläche in demselben Sinne wirken. Anscheinend kann sich sogar bei sehr grossem Widerstande (30—40 mm Nerv, Elektroden mit scharfen Schneiden) das Verhältnis umkehren, so dass das grössere Induktorium wirksamer wird.

Tabelle 2.

Vorversuche. Erklärung im Text.

Objekt	Elektroden	Elektroden- distanz mm	Apparate	Quotient der Quantität	Anzahl der Versuche
Froschmuskel indirekt	Platin	2	I : III	2—4	3
	unpolarisierbare El. ebenso, scharfe Schneiden	2	II : III	1,5—2,2	6
		1—1,5	II : III	1,2	2
	Platin unpolarisierbare El.	?	II : III	0,92	1
		40	I : III	1	1
		40	II : III	1 ¹⁾	3
30		II : III	0,8	1	
Froschmuskel direkt unvergiftet; derselbe, curarisiert	Kupfer unpolarisierbare El. Kupfer	ganze Muskel- länge	II : III	1,3	2
			II : III	1,3	1
	I : III		1,35	1	
	II : III		1,1—1,15	2	
	II : III		1,1—1,15	2	
Menschliche Zunge	Messingnadeln	3	I : III	6—7 ²⁾	6
	"	3	II : III	2,6 ²⁾	1
	unpol. El. von 4 qcm Fläche	obere und untere Seite	II : III	4,3—5,3 ³⁾	2
			II : III	7,2 ³⁾	1
			II : III	7,2 ³⁾	1

Deshalb schien es geraten, systematisch den sekundären Widerstand zu variieren. Vorläufig war nur zu sagen, dass die vorher besprochene Graduierung für lange Nervenstrecken richtige Resultate gibt (d. h. dass zu derselben Erregung auch dieselbe Quantität nötig ist), aber nicht für kurze Nervenstrecken, für Muskeln oder gar für die Zungenspitze.

1) Bei einem Versuch 0,96.

2) Kleine Berührungsfläche zwischen Elektroden und Zunge.

3) Grosse Berührungsfläche.

Variierung des sekundären Widerstandes ¹⁾.

Jetzt wurde noch ein Rheostat in die Leitung zwischen Stromwähler *P* und Präparat *N* (s. Fig. 2, S. 606) eingefügt. In der Tat wurden jetzt die Induktorien in ihrer Wirksamkeit desto gleichartiger, je mehr Widerstand eingeschaltet war. Als Beispiel seien einige mit den Apparaten II und III gemachte Versuche mitgeteilt:

Tabelle 3.

Elektroden- distanz mm	Zusatz- widerstand Ohm	Quotient II:III	Bemerkungen
Froschgastrocnemius vom Nerven aus gereizt, Platinelektroden.			
2	0	2,2	
40	0	1	
2	15 000	1,2	
2	0	2,0	
Kaninchengastrocnemius, durchblutet, vom Nerven aus gereizt, Platinelektroden.			
4	0	1,2	
2	0	3,6	
2	10 000	1,4	
2	0	4,0	
Menschliche Zungenspitze, Messingnadeln.			
4	0	2,6	Kleine Berührungsfläche
4	0	4,0	Grosse Berührungsfläche
4	10 000	1,15	Kleine Berührungsfläche

Unpolarisierbare Elektroden ergaben ähnliche Resultate.

Besonders überzeugend ist der Zungenspitzenversuch, den man leicht in folgender Weise improvisieren kann, wenn man über zwei Induktorien verfügt, die in der Grösse sehr stark voneinander differieren. Stellt man die Schlitten so ein, dass man von beiden Apparaten den gleichen mittelkräftigen Schlag erhält, wenn man die Nadelelektroden in grosser Ausdehnung an die Zunge andrückt, so erscheinen die Reize sofort ungleich, sobald sich die Berührung auf die äussersten Spitzen der Elektroden beschränkt.

Dass bei sehr grossen sekundärem Widerstande die Reizwirkung nach Elektrizitätsmengen richtig bemessen werden kann, unterlag

1) Siehe die Anmerkung 2 auf S. 606.

jetzt keinem Zweifel mehr. Nun erhob sich die Frage: wie kommt es, dass in diesem Falle die vorherige Ungleichheit verschwindet? Muss jetzt der kleinere Apparat mehr Elektrizität hergeben oder der grosse weniger?

Zur Beantwortung dieser Frage ist es nötig, vor und nach der Einschaltung des Widerstandes die Elektrizitätsmengen zu messen, die das reizbare Organ passieren, und festzustellen, ob sie grösser oder kleiner geworden sind. Das ist direkt kaum möglich; denn schaltet man (nach Kompensation des gewöhnlich vorhandenen Ruhestromes des Präparates) ein Galvanometer und das Präparat in den Kreis einer sekundären Spirale und beobachtet die durch den eben wirksamen Induktionsschlag erzeugte Ablenkung, so bleibt es ungewiss, was dem Reizstrom und was etwa einer dadurch erzeugten Veränderung der gereizten Stelle zuzuschreiben ist. Übrigens ist z. B. ein Nerv so empfindlich, dass er zur Erregung nur äusserst kleiner, der direkten Messung kaum zugänglicher Elektrizitätsmengen bedarf. Diese Schwierigkeiten liessen sich allenfalls umgehen; aber bequemer erscheint ein indirektes Verfahren, das nicht nur auf die gestellte Frage Antwort gibt, sondern ganz allgemein klarstellt, wie der Elektrizitätsbedarf¹⁾ vom Widerstande abhängt.

Ehe hiervon die Rede ist, soll noch eine andere Frage erledigt werden, die hier von Wichtigkeit ist.

Die Nerven, Muskeln usw. brauchen, wie die Versuche gezeigt haben, im allgemeinen mehr Elektrizität, wenn sie mit einem grösseren Induktorium gereizt werden. Liegt das an der primären Spirale, der sekundären oder an beiden?

Hierzu wurde mit mehreren Präparaten folgender Versuch gemacht: Zuerst wurden, wie gewöhnlich, die Reizschwellen für die beiden Induktoren II und III aufgesucht; dann wurden die sekundären Spiralen miteinander vertauscht, so dass zwei ungleiche Paare entstanden. (Das grosse Ind. II soll durch das Symbol Prim. Sek., das kleine III durch prim. sek. bezeichnet werden; nach der Vertauschung entstehen die Apparate Prim. sek. und prim. Sek.) Hier wurden die Reizschwellen wieder bestimmt, und zum Schluss folgte die galvanometrische Messung der in den vier Fällen produzierten Elektrizitätsmengen. Dabei ergab sich folgendes Resultat:

1) So soll die zur Minimalreizung nötige Elektrizitätsmenge kurz genannt werden.

Froschgastrocnemius, vom Nerven aus gereizt. Platinelektroden, 2 mm Abstand.

Apparat	Elektrizitätsmenge
Prim. Sek.	77
prim. sek.	32
prim. Sek.	86
Prim. sek.	33

Die sekundäre Spirale bestimmt also den Elektrizitätsbedarf. Um das noch sicherer zu stellen, wurde die sekundäre Spirale von II abwechselnd mit ihrer primären (von mehreren hundert Windungen) und mit einer ganz kleinen Spirale (von 39 Windungen) kombiniert. Beide Male brauchte das Präparat dieselbe Elektrizitätsmenge.

Über die Abhängigkeit des Reizwertes vom sekundären Widerstande.

Nach den bisherigen Versuchen kommt man etwa zu folgender Anschauung: Wahrscheinlich haben die von sekundären Spiralen verschiedener Grösse gelieferten Öffnungsströme nicht dieselbe Form, da ja ihre physiologische Wirksamkeit bei gleicher Quantität verschieden ist. Je kleiner die Spirale, desto grösser die Reizwirkung, desto grösser also wahrscheinlich die Steilheit. Grosser sekundärer Widerstand macht die Ströme physiologisch, also wohl auch physikalisch gleichartig.

Das Wie und Warum bedarf noch der Aufklärung. Es existiert zwar eine exakte von Helmholtz begründete Theorie der Induktionsströme, die hier Aufklärung liefern könnte. Mir schien es aber verlockender, das vermutete allgemeine Gesetz von der physiologischen Seite aus in Angriff zu nehmen und erst nachträglich die Theorie zum Vergleich heranzuziehen.

Über die Form der Öffnungsschläge kann auf physiologischem Wege nichts direkt in Erfahrung gebracht werden. Deshalb lautet die nächstliegende Fragestellung: nach welchem Gesetze wird der Reizwert des Öffnungsstromes durch den sekundären Widerstand verändert? Um die Antwort hierauf zu finden, muss der Widerstand variiert und die jedesmal zur Minimalzuckung nötige Elektrizitätsmenge beobachtet oder errechnet werden.

Wie oben gesagt, stösst die direkte Beobachtung auf Schwierigkeiten. Deshalb wurde ein anderer Weg eingeschlagen.

Man denke sich die sekundäre Spirale, deren Widerstand w (Fig. 3) sei, durch zwei Rheostate A und B kurz geschlossen; von den beiden Enden von B sei zum reizbaren Organ N abgeleitet (so dass also B eine Nebenschliessung zum Organ bildet). Wenn der Widerstand von N beträchtlich grösser ist als der von B , so kann der Gesamtwiderstand des sekundären Kreises ohne merklichere Fehler der Summe $w + A + B$ gleichgesetzt werden¹⁾. Derselbe kann also durch diese Schaltung beinahe bis auf den Wert w herabgedrückt werden, während er bei direkter Verbindung von Spirale und Präparat nicht kleiner als $w + N$ werden kann. Das bedeutet eine sehr grosse Erweiterung des Versuchsbereichs. Der Zweigstrom, der durch N fliesst, ist ein treues Abbild, nur in anderem Maassstabe, des durch w , A und B fließenden Hauptstromes.

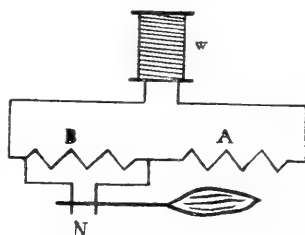


Fig. 3.

Die dem Objekt zugeführte Elektrizitätsmenge ändert sich, *ceteris paribus*, je nach den Werten, die man A und B gibt. Aus den bekannten Gesetzen der Stromverzweigung lässt sich ableiten, dass sie immer proportional dem Bruch $\frac{B}{w + A + B}$ ist, so lange man mit demselben primären Strom, Rollenabstand und Präparat arbeitet. Da es sich hier nicht um die Kenntnis absoluter Werte, sondern nur um vergleichende Messungen handelt, braucht man sich um den Proportionalitätsfaktor nicht zu kümmern; vielmehr genügt es, diesen Bruch bei Minimalerregung zu bestimmen und festzustellen, wie er sich mit dem sekundären Widerstand $w + A + B$ ändert.

Für den Vergleich verschiedener Induktorien ist es von Wichtigkeit, dass im besagten Proportionalitätsfaktor noch der gegenseitige Induktionskoeffizient (der primären auf die sekundäre Spirale) im Nenner vorkommt. Experimentiert man nun an demselben Organ mit demselben primären Strom, aber mit verschiedenen Induktorien, so hat man die nach eben beschriebener Weise errechneten Quantitäten mit den zugehörigen wechselseitigen Induktionskoeffizienten zu multiplizieren, wenn man sie miteinander vergleichen will¹⁾. Wenn es sich nur, wie in der Tabelle 4, um einen einzigen Apparat handelt, so ist diese Umrechnung nicht nötig.

1) Diese Beziehungen werden in einem mathematischen Anhang, der dem zweiten Teil dieser Arbeit beigegeben wird, begründet werden.

Tabelle 4.

Induktorium II. Abhängigkeit der Minimal-Elektrizitätsmenge (B/W s. Anm. S. 613) vom Widerstand W des sekundären Kreises. W und der Abzweigwiderstand B (s. Fig. 3) sind in Siemens-Widerstandseinheiten angegeben.

B	W	B/W	$\frac{100\,000}{W}$	B	W	B/W	$\frac{100\,000}{W}$
Versuch α . Menschliche Zunge. Nadelelektroden.				Versuch β . Froschischiadicus. Platinelektroden, 2 mm Abstand.			
230	330	0,697	303	5,5 ¹⁾	105,5	0,0521	948
260	860	302	116	6,5	206,5	315	484
280	1980	203	72,5	7,5	307,5	244	325
300	2400	125	41,7	8,5	508,5	167	197
350	3450	101	29,0	11,5	1 111,5 ^a	104	90,1
410	4510	091	22,2	15	2 115	071	47,3
Versuch δ . Froschgastrocnemius (ohne Curare). Unpolarisierbare Elektroden.				21,5	4 121,5	052	24,3
370	470	0,787	213	41,5	10 771,5	0385	9,3
650	1750	371	57,1	57	15 687	0365	6,4
870	2970	293	33,7	Versuch γ . Dasselbe Präparat, aber Elektrodendistanz 40 mm.			
990	4090	242	24,4	11,5 ¹⁾	111,5	0,1031	897
Versuch ϵ . Froschgastrocnemius (curarisiert). Unpolarisierbare Elektroden.				13,5	213,5	0632	468
120	220	0,545	454	15,5	315,5	0491	317
235	835	281	120	19	519	0385	193
365	1465	249	68,3	28,5	1 128,5	0252	88,5
550	2650	208	37,7	43	2 143	0201	46,5
				67	4 167	0161	24
				150	10 880	0137	9,2

Dieses im Grunde ganz einfache Verfahren wurde so gehandhabt: Zuerst wurde der Rheostat A auf Null gestöpselt; dann wurde in B so lange Widerstand eingeschaltet, bis bei Öffnung des primären Stromes Minimalerregung eintrat. Der zugehörige Widerstand heisse B_1 ²⁾. Jetzt hat man als zusammengehörig: den sekundären Wider-

1) Mittelwerte aus zwei Versuchen.

2) Eigentlich muss noch angegeben werden, wie gross die Sprünge δ sind, um welche B verändert worden ist. Mit anderen Worten: es muss ausser dem kleinsten wirksamen (B_1) noch der grösste unwirksame ($B_1 - \delta$) Wert von B mitgeteilt werden, der beobachtet worden ist. δ betrug im allgemeinen höchstens 5% von B_1 ; etwas mehr (nämlich 1 Siemens-Einheit) in denjenigen Fällen, wo B_1 kleiner als 20 Siemens-Einheiten war.

stand $w + B_1$, und die Elektrizitätsmenge (genau genommen den ihr proportionalen Wert) $\frac{B_1}{w + B_1}$. Zweiter Versuch: A wird auf einen gewissen Wert, z. B. A_2 gestöpselt, und der Grenzwert B_2 aufgesucht; jetzt gehören zusammen als Widerstand $w + A_2 + B_2$, als Elektrizitätsmenge¹⁾ $\frac{B_2}{w + A_2 + B_2}$. So geht es unter allmählicher Vergrößerung von A (und damit auch B) fort, bis B so gross wird, dass es nicht mehr beträchtlich kleiner als der Widerstand von N ist. Dann wird die Versuchsreihe abgebrochen.

Versuche dieser Art ergaben unzweifelhaft, dass für die menschliche Zungenspitze und den (direkt oder indirekt gereizten) Froschmuskel desto weniger Elektrizität zur Minimalerregung nötig ist, je grösser der sekundäre Widerstand. Man vergleiche die Tabelle 4, die sich auf das Induktorium II bezieht. In der ersten Spalte ist der Grenzwiderstand von B angegeben, in der zweiten der Gesamtwiderstand $W = w + A + B$. Die dritte Spalte (B/W) enthält die Elektrizitätsmenge, die kurz mit Q bezeichnet werden soll. (Die vierte Spalte soll sogleich erklärt werden.)

In welcher Weise die Quantität vom Widerstande abhängt, ist

am besten aus der graphischen Darstellung zu entnehmen. Siehe Fig. 4, wo Versuch α in dieser Weise veranschaulicht ist. Man kann sagen, dass die Quantität sehr regelmässig zuerst schnell, dann langsamer abnimmt.

Eine viel bessere Übersicht gewinnt man, wenn man zu Abszissen nicht die Widerstände W , sondern ihre reziproken Werte wählt, wie es auf Fig. 5 geschehen ist. Dann kann man mit

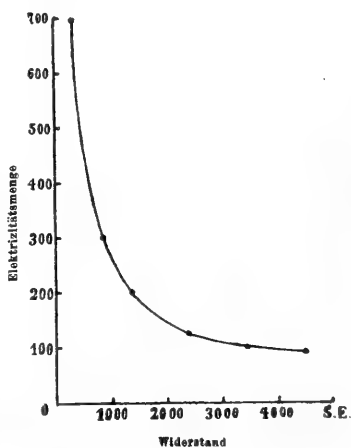


Fig. 4. Versuch α der Tab. 4.

1) Selbstverständlich kann das Verhältnis zweier Widerstände niemals eine Elektrizitätsmenge bedeuten. Im Interesse einer kurzen Ausdrucksweise will ich aber den fehlenden Proportionalitätsfaktor hier unbeachtet lassen, zumal da kein Missverständnis dadurch entstehen kann.

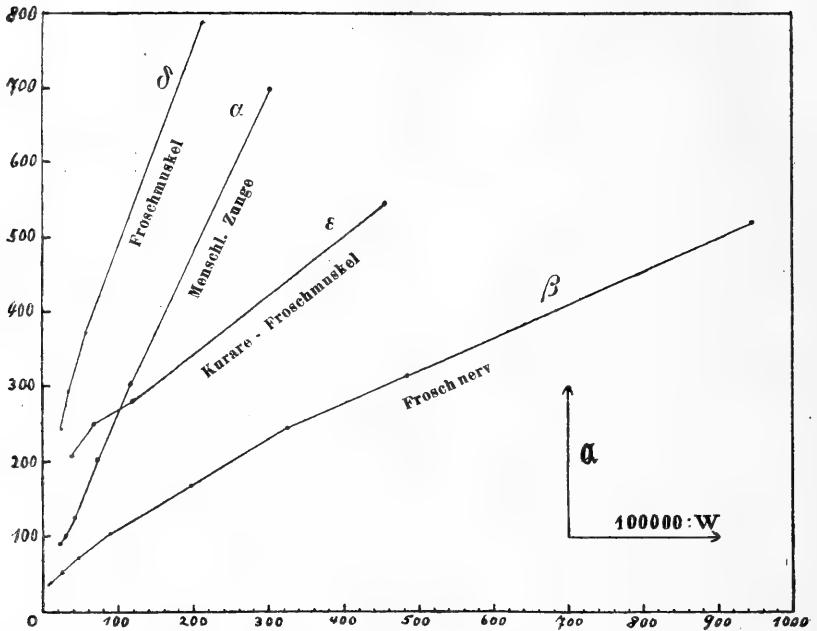


Fig. 5. Abhängigkeit der zur Minimalerregung nötigen Elektrizitätsmenge $Q = B/W$) vom Widerstande W . Die Abszissen bedeuten $100\,000 \cdot W$ in Siemens-Einheiten.

grosser Annäherung sagen, dass der Elektrizitätsbedarf mit dem reziproken Widerstand gradlinig zunimmt. Das lässt sich durch die Formel

$$Q = a + b/W \dots \dots \dots (1)$$

ausdrücken, worin Q die Elektrizitätsmenge, W den Widerstand, a und b Konstante bedeuten. Nebenbei mag bemerkt werden, dass a anscheinend nur vom Präparat, b aber ausserdem noch von den Konstanten der sekundären Spirale abhängt (s. S. 618).

Bei genauer Betrachtung bemerkt man, dass die Kurven nicht genau gradlinig, sondern ein wenig nach unten konkav sind. Hierauf werde ich noch zurückkommen.

Diese Versuche verbreiten zwar Licht über die Veränderung der Reizwirkung eines einzigen Apparates bei Veränderung des sekundären Widerstandes; es ist aber damit das Phänomen, das den Ausgangspunkt unserer Untersuchung bildete, durchaus noch nicht aufgeklärt. Denn es ist noch nicht ersichtlich, weshalb grosse und kleine Spiralen zur Minimalreizung verschiedene Elektrizitätsmengen

hergeben müssen, und wodurch bei grossem Widerstand diese Ungleichheit schwindet.

Diese Frage erfordert vergleichende Versuche nach der eben beschriebenen Methode. Nachdem auf diese Weise die Elektrizitätsmenge als Funktion des Widerstandes bei einem Induktorium festgestellt ist, wird ganz dasselbe unter Benutzung eines anderen Apparats ermittelt, aber mit demselben Präparat und ohne Veränderung des primären Stromes. Um die errechneten Elektrizitätsmengen miteinander vergleichbar zu machen, müssen sie, wie schon S. 611 erwähnt, mit dem gegenseitigen Induktionskoeffizienten des betreffenden Apparates multipliziert werden.

Versuche dieser Art sind in der Tabelle 5 mitgeteilt.

Tabelle 5.

Vergleichende Versuche an je zwei Induktorien. *B* Abzweigwiderstand (s. Fig. 3). *W* Gesamtwiderstand des sekundären Kreises, *r* gegenseitiger Induktionskoeffizient der primären auf die sekundäre Spirale, *Q* Elektrizitätsmenge.

Induktorium III					Induktorium II				
<i>B</i>	<i>W</i>	<i>B/W</i>	$Q = \left(\frac{Br}{W}\right)$	$\frac{100\ 000}{W}$	<i>B</i>	<i>W</i>	<i>B/W</i>	$Q = \left(\frac{Br}{W}\right)$	$\frac{100\ 000}{W}$
Versuch η . Froschmuskel (ohne Curare) direkt. Kupferelektroden.									
50	100	0,500	1150	1000	120	220	0,556	5449	455
680	3 730	182	419	26,8	125	425	294	2881	235
280	1 330	211	485	75,2	150	750	200	1960	133
175	725	241	554	138	180	1 280	141	1382	78,1
110	360	306	704	278	220	2 320	095	931	43,1
75	225	333	766	444	320	4 420	072	706	22,6
50	100				650	11 380	057	559	8,8
Versuch ϑ . Froschmuskel (ohne Curare) direkt. Unpolarisierbare Elektroden.									
60	110	0,556	1279	909	115	215	0,535	5243	465
105	255	412	948	392	180	780	231	2264	128
300	850	353	812	118	310	2 410	128	1254	41,5
Versuch ι . Froschmuskel (curarisiert) direkt. Unpolarisierbare Elektroden.									
250	300	0,833	1916	333	280	380	0,737	7223	263
					750	1 850	405	3969	54,1
Versuch κ . Froschmuskel vom Nerven aus. Unpolarisierbare Elektroden, 10 mm Abstand.									
8	58	0,138	317	1724	11	111	0,0991	971	901
12	112	107	246	893	13	163	798	782	613
16	166	0964	222	602	14	214	654	641	467
46	596	0772	178	168	22	622	354	347	161
140	2 190	0640	147	45,7	46	2 146	214	210	46,6
770	11 450	0672	155	8,7	175	10 900	161	158	9,2
2350	34 290	0685	158	2,9	475	32 465	146	143	3,1

(Fortsetzung auf folgender Seite.)

Induktorium II					Induktorium I				
B	W	B/W	$Q = \left(\frac{Br}{W}\right)$	$\frac{100\,000}{W}$	B	W	B/W	$Q = \left(\frac{Br}{W}\right)$	$\frac{100\,000}{W}$

Versuch λ . Frostmuskel (ohne Curare) direkt. Kupferelektroden.
 20 000 Ω Zusatzwiderstand zu N .

170	270	0,630	6174	370	300	2 450	0,122	4343	40,8
260	860	302	2960	116	370	4 520	082	2919	22,1
1760	12 490	141	1382	8,0	700	13 480	052	1851	7,4
170	270				300	2 450			

Auch hier erhält man erst durch die graphische Darstellung (s. Fig. 6) den rechten Überblick. Als Abszissen sind wie in Fig. 5 nicht die sekundären Widerstände, sondern ihre reziproken Werte

Widerstand in Siemens-Einheiten.

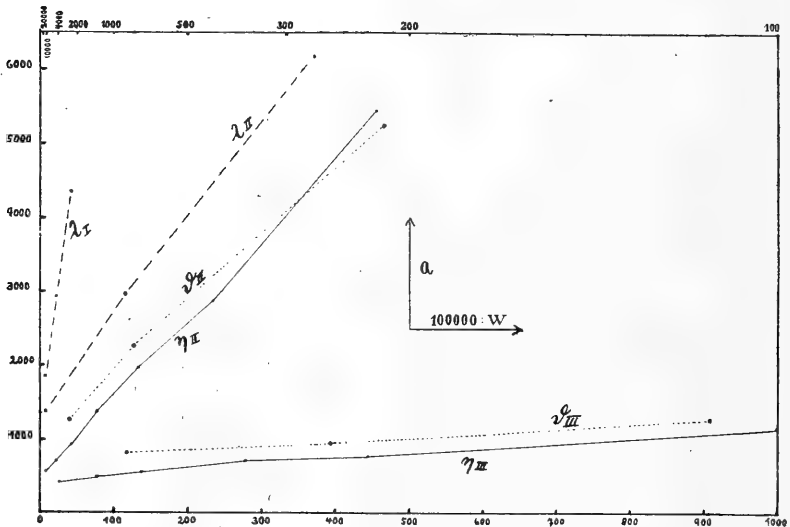


Fig. 6. Graphische Darstellung der Versuche η , ϑ und λ der Tab. 5.

gewählt; die zugehörigen Widerstandswerte finden sich am oberen Rande der Figur. Die in gleicher Manier gezeichneten Kurven entsprechen derselben Versuchsreihe und sind zusammen zu betrachten.

Was hier in erster Linie bemerkenswert ist, das ist der Einfluss der Apparatgroe auf die Steilheit der Kurven¹⁾. η_{II} verläuft viel steiler als η_{III} , ebenso verhält sich ϑ_{II} zu ϑ_{III} und λ_I zu λ_{II} . Daraus

1) Nach der Tabelle 1 ist I der gröſste, III der kleinste Apparat.

in Verein mit den auf S. 610 (oben) mitgeteilten Ergebnissen lässt sich der Schluss ziehen: je grösser die sekundäre Spirale, desto schneller wächst der Elektrizitätsbedarf bei abnehmendem Widerstande.

Die Fig. 6 klärt das Grundphänomen, von dem diese Untersuchungen ausgegangen sind, vollständig auf. Man fasse z. B. das Kurvenpaar η_{II} und η_{III} ins Auge. Dasselbe zielt sichtlich nach einem Punkte hin, der auf der Ordinatenachse etwa bei der Zahl 400 liegt. Das heisst: in diesem Falle ist bei sehr grossem Widerstande der Elektrizitätsbedarf des Muskels unabhängig vom Apparate und beträgt 400 (willkürliche) Einheiten; dann ist also der Quotient gleich Eins. — Nun werde der sekundäre Widerstand etwa auf 1000 Siemens verkleinert. Dann hat man bei 1000 Siemens (siehe den oberen Rand der Figur) einen senkrechten Schnitt durch die beiden η zu legen. Jetzt ist die Ordinate von η_{II} etwa dreimal so gross als die von η_{III} , d. h. der Apparat II muss zur Minimalerregung dreimal so viel Elektrizität hergeben. Bei 300 Siemens steigt das Verhältnis etwa auf 5,5 zu 1 usw. Je kleiner also der sekundäre Widerstand, desto grösser der Quotient, entsprechend den Versuchen der Tabelle 2 (S. 607). Dasselbe lehren die Versuche ϑ , λ und \varkappa , von denen der letzte hier nicht abgebildet ist.

Nun bleiben noch einige Fragen zu erledigen. Es hat sich z. B. gezeigt, dass bei sehr grossem Widerstand der Quotient kleiner als Eins werden kann (s. Tab. 2). Offenbar müsste sich das darin aussprechen, dass die Kurven nicht in einem Punkte der Ordinatenachse zusammentreffen, sondern sich vorher schneiden. Und so ist es in der Tat, wenigstens manchmal: die Kurve des Induktoriums III entfernt sich bei sehr grossem Widerstande wieder von der Abszissenachse. Man beachte die zweite und vierte Spalte des Versuchs (Tab. 5). Dort ist ersichtlich, dass die Elektrizitätsmenge Br/W bei dem Widerstande 2190 Siemens-Einheiten ein Minimum hat (147), um dann bei 11450 und 34290 Siemens-Einheiten wieder anzusteigen. Hier handelt es sich um den Apparat III; II (ι und \varkappa) und I (λ) weisen bei eben so grossen Widerständen kein Minimum auf. Ich vermute, dass der Grund dafür teilweise physikalischer Natur ist, indem nämlich in dem kleinen Induktorium in dem abnormen Widerstandsbereich elektrische Schwingungen auftreten. Wenigstens lässt die Theorie, auf die ich in dem zweiten Teil dieser Arbeit eingehen werde, derartiges voraussehen.

In obigem Abschnitt ist es gelungen, den Erscheinungskomplex, der uns hier interessiert, befriedigend zu beschreiben. Jedoch fehlt es noch an einer kausalen Erklärung der Ergebnisse. Weshalb steigen in Fig. 6 die Kurven desto steiler an, je grösser der Apparat?

Die Frage kann in der vorliegenden Arbeit noch nicht erledigt werden, weil dazu die systematische Veränderung einer wesentlichen Eigenschaft der Spiralen, nämlich der Selbstinduktion, nötig ist. Dazu bedient man sich zweckmässigerweise eines Eisenkerns. Um die vorliegende Arbeit nicht zu sehr auszudehnen, will ich über Versuche dieser Art im zweiten Teile berichten. Dort soll auch die Theorie der Induktionsströme mit unseren Ergebnissen verglichen werden (wobei auch über ihre Form zu sprechen sein wird), und schliesslich will ich dann untersuchen, ob die Graduierungsmethoden der neuesten Zeit brauchbar oder durch eine neue zu ersetzen sind.

Als vorläufiges Resultat kann ich mitteilen, dass in der Tat die nach der Methode des letzten Abschnittes gewonnenen Kurven (Quantität als Funktion des reziproken Widerstandes) desto steiler ansteigen, je grösser man die Selbstinduktion wählt. Und zwar ist ihre Steilheit¹⁾ proportional der Selbstinduktion. Diese Beziehung ist an der Fig. 6 leicht nachzuprüfen und bewährt sich dort befriedigend. Das Verhältnis der Steilheiten ist nämlich bei η_{II}/η_{III} und $\mathcal{S}_{II}/\mathcal{S}_{III}$ etwa gleich 18, bei λ_{I}/λ_{II} etwa gleich 5,5. Die Verhältnisse der Selbstinduktionskoeffizienten sind nach Tab. 2 23 und 5²⁾.

Diesem Einfluss des Selbstinduktionskoeffizienten ist dadurch Rechnung zu tragen, dass man in das zweite Glied auf der rechten Seite der Formel 1, Seite 614, den Selbstinduktionskoeffizienten als Faktor einführt, so dass die vervollständigte Formel lautet:

$$Q = \alpha + \beta p / W. \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (2).$$

(Q zur Minimalerregung nötige Elektrizitätsmenge, p Selbstinduktionskoeffizient der sekundären Spirale, W Widerstand des

1) D. h. die trigonometrische Tangente des Winkels zwischen Kurve und Abszissenachse, wenn erstere als gerade Linie betrachtet wird.

2) Die Abweichung zwischen Theorie und Versuch (anstatt 23 nur 18) ist in den Versuchen η und \mathcal{S} grösser, als es die Beobachtungsfehler erwarten lassen. Vielleicht isoliert die Bespinnung des Ind. III nicht vollständig, so dass die Induktionsströme dieses Apparates ein wenig deformiert werden.

sekundären Kreises, α und β Konstante, die nur vom untersuchten Objekt abhängen.)

Den strikten Beweis für dieselbe kann ich jetzt noch nicht führen; aber mancherlei, unter anderem auch theoretische Betrachtungen, sprechen für ihre Richtigkeit.

In welchem Grade die Vermehrung der Selbstinduktion die Wirkung eines Induktoriums herabsetzen kann, das lehrt ein frappanter Versuch, den ich noch mitteilen möchte, obgleich er nicht ganz hierher gehört.

Die Wirksamkeit eines Induktoriums wird unter Umständen durch einen Eisenkern vermindert.

Der paradoxe Versuch wird am besten in folgender Weise an- gestellt: Bei einem mittleren Induktorium (*II*) wird der Eisenkern entfernt und die sekundäre Rolle halb über die primäre geschoben. Dann verbindet man die sekundären Pole mit einem Froschnerven oder Muskel und schaltet ausserdem zwischen dieselben Pole als Nebenschliessung einen Widerstand von 100—200 Ohm ein. Jetzt wird der primäre Strom so lange verstärkt, bis der Muskel auf Einzelreize eben kräftig zuckt. Schiebt man nun einen Eisenkern von aussen so tief in die sekundäre Spule hinein, dass er die primäre Spirale berührt, so werden die Induktionsströme un- wirksam. Je nach der Stellung der Spiralen kann man den Kern manchmal sogar ein wenig in die primäre Spirale hineinschieben. — Wie Einzelreize, so werden auch frequente Reize (während des Hammerspieles) durch den passend eingeschobenen Kern unwirksam gemacht.

Ohne Nebenschliessung ist der beschriebene Effekt viel schwerer zu erreichen. Auch dann glückt der Versuch (aber nicht regelmässig), sobald man die beiden Spiralen bis zur Berührung auseinanderzieht und den primären Strom so abstuft, dass die Zuckungen submaximal werden. Der Eisenkern darf jetzt nicht in die sekundäre Spirale eingeschoben werden, sondern wird aussen auf die primäre gelegt.

Fig. 7 zeigt Kurven, die auf diese Weise erhalten sind.

Die Erklärung bietet im Lichte der mitgeteilten Ergebnisse keine Schwierigkeit. 1. Mit Nebenschliessung. Der Eisenkern vermehrt zwar, wie galvanometrische Versuche zeigen, die Einwirkung der

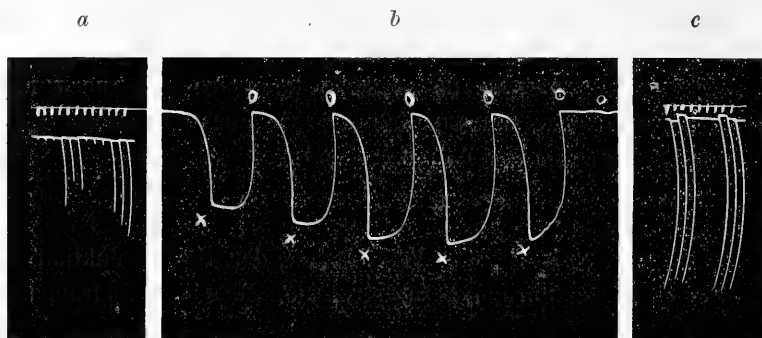


Fig. 7. Einzelzuckungen (*a* und *c*) und Tetanus (*b*) eines indirekt gereizten Froschgastrocnemius vor und nach Einschieben eines Eisenkerns in die sekundäre Spirale des Induktoriums II. Von links nach rechts zu lesen. *a* und *b* Rollen halb übereinander geschoben, Nebenschliessung von 200 Ω zum Nerven. *a*: Zuerst ohne Eisenkern, drei maximale Zuckungen, dann mit Kern Ruhe, ohne Kern wieder Zuckungen. *b*: Ohne Kern (*o*) Tetanus, beim Einschieben des Kernes (*x*) Ruhe. Fünfmal wiederholt. *c*: Rollen bis zur Berührung voneinander entfernt, ohne Eisenkern drei submaximale Zuckungen. Nun Eisenkern aussen auf die primäre Rolle: drei Minimalzuckungen. Wiederholung desselben Versuches.

primären Rolle auf die sekundäre, d. h. die Elektrizitätsmenge, aber noch mehr die Selbstinduktion der sekundären Spirale. Dadurch werden die Ströme weniger wirksam. 2. Ohne Nebenschliessung Ausserhalb einer Spirale herrscht nur ein sehr schwaches magnetisches Feld, so dass der Eisenkern wenig magnetisiert wird und den gegenseitigen Induktionskoeffizienten fast gar nicht beeinflusst. Dagegen wird er von den Kraftlinien der sekundären Spirale getroffen, da er sozusagen innerhalb ihrer äussersten weiten Windungen liegt. Deshalb wird der Selbstinduktionskoeffizient der letzteren vergrössert.

Schlussfolgerungen.

Aus den bisher mitgeteilten Ergebnissen lassen sich schon einige Schlussfolgerungen ziehen.

Zunächst in bezug auf die Graduierung von Induktorien. Die bisher allgemein übliche Methode der Graduierung nach Elektrizitätsmengen (durch den Ausschlag eines Galvanometers) ist nicht ausreichend; sie gibt richtige Resultate nur, wenn die sekundären Spiralen sich in ihren wesentlichen Eigenschaften — Widerstand und Selbstinduktion — gleichen. Man könnte nun daran denken, einen jedem Apparat eigentümlichen Korrektionsfaktor zu suchen; aber nach den Ergebnissen von S. 610—614 ist es leicht einzusehen, dass dies nicht möglich ist, da ja schon bei demselben Apparat die

zur Minimalerregung eines Präparates nötige Elektrizitätsmenge vom sekundären Widerstande, der vom untersuchten Objekte mitbestimmt wird, abhängig ist. Dagegen führt wahrscheinlich die Einschaltung eines sehr grossen Widerstandes in den sekundären Kreis zum Ziele und bringt die physiologische Wirkung in Einklang mit der Graduierung. Ob sich aber dann nicht Störungen durch elektrische Schwingungen ergeben, müssen weitere besonders auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen ergeben. — Eine andere Graduierungsmethode lässt sich aus der Gleichung 2, Seite 618, ableiten. Wenn man nämlich bei zwei Apparaten das Verhältnis von Selbstinduktion und Widerstand (p/W) gleich macht, so müssen, falls sich diese Formel bestätigt, die Reizwirkungen bei gleicher Eichzahl auch gleich sein.

Ferner ist von Interesse, dass bei Induktionsströmen mit abnehmendem sekundärem Widerstande die gleichen Elektrizitätsmengen weniger stark reizen. Um falschen Deutungen zu entgehen, wird man auf diesen Punkt zu achten haben, wenn z. B. durch Erwärmung eines tierischen Organs dessen Widerstand verkleinert wird. Durch eine passende Nebenschliessung zum Präparat kann die Deformation der Stromkurve vermieden werden.

Viel wichtiger als diese Punkte scheint mir aber die nachgewiesene strenge Gesetzmässigkeit der Induktionsreize zu sein. Dieser Eigenschaft verdanken ja die Kondensatoren ihre Einführung in die ärztliche Diagnostik. Da das Gesetz der Induktionsströme anscheinend genau dem bekannten Hoorwegsehen Kondensatorgesetz entspricht — hier wie dort wächst die Quantität von einem Minimalwert an einigermaßen geradlinig, wenn man gewisse Eigenschaften der Apparate variiert (bei den Kondensatoren die Kapazität, hier den Widerstand) —, so wird man alle Aufschlüsse über die Erregbarkeit und ihre pathologische Veränderung ebensogut mit dem einfachen und jedem vertrauten Induktionsapparat wie mit dem schwer zu handhabenden Kondensator erlangen können. Wie das zu machen ist, wird an anderer Stelle dargelegt werden.

Zusammenfassung.

Drei Induktionsapparate ohne Eisenkerne von sehr verschiedener Grösse, die in üblicher Weise nach der ablenkenden Wirkung, die ihre Ströme auf ein Galvanometer ausübten, geeicht waren, wurden bezüglich der Reizwirkung ihrer Öffnungsströme auf tierische Organe

(Froschmuskeln direkt und indirekt, Kaninchenmuskeln indirekt, menschliche Zunge) miteinander verglichen. Der gleichen Eichzahl entsprach durchaus nicht dieselbe physiologische Wirkung, vielmehr waren die Apparate im allgemeinen je kleiner, desto wirksamer.

Wenn Organe von hohem inneren Widerstande gereizt wurden, oder wenn in den sekundären Kreise grosse Widerstände eingeschaltet waren, war von der besagten Ungleichheit nichts zu bemerken.

Andererseits war sie anscheinend besonders stark ausgeprägt, wenn das Untersuchungsobjekt einen sehr kleinen Widerstand hatte.

Um diese Beobachtungen aufzuklären, wurde untersucht, in welcher Weise der Widerstand im sekundären Kreise und die Minimalquantität (d. h. die zur Minimalerregung nötige Elektrizitätsmenge) miteinander zusammenhängen.

Zuerst wurde diese Abhängigkeit bei einem einzigen Induktorium bestimmt, dann wurden je zwei Apparate miteinander verglichen. Im zweiten Falle wurde in beiden Versuchsreihen dasselbe Präparat benutzt.

Es zeigte sich, dass die Minimalquantität bei allen Apparaten desto grösser ist, je mehr der Widerstand vermindert wird. Die Schnelligkeit des Wachsens ist aber nicht bei allen Apparaten dieselbe, sondern steigt mit der Grösse der sekundären Spirale (wahrscheinlich hängt das von der Selbstinduktion der letzteren ab).

Wenn der sekundäre Widerstand wächst, so verkleinert sich andererseits die Minimalquantität. Anscheinend strebt sie dabei einem gewissen (kleinsten) Grenzwert zu, der vom benutzten Apparat unabhängig ist. Damit sind die beobachteten Erscheinungen (s. oben) befriedigend aufgeklärt.

Die eben beschriebene Abhängigkeit lässt sich in Form einer Kurvenschar darstellen, wodurch die Dinge wesentlich anschaulicher werden.

Bezeichnet man mit Q die Minimalquantität, mit W den Widerstand im sekundären Kreise, mit p das Selbstpotential der sekundären Spirale und schliesslich mit α und β konstante, nicht vom Instrumentarium (sondern nur vom gereizten Organ) abhängige Grössen, so gilt wahrscheinlich mit grosser Annäherung die Formel:

$$Q = \alpha + \beta p / W.$$

Die Diskussion derselben führt zu obigen Resultaten.

Unter Umständen kann ein in die sekundäre Spirale eingeschobener Eisenkern die Induktionsströme physiologisch weniger wirksam machen. Dieser paradoxe Versuch kann aus den Ergebnissen dieser Arbeit leicht erklärt werden.

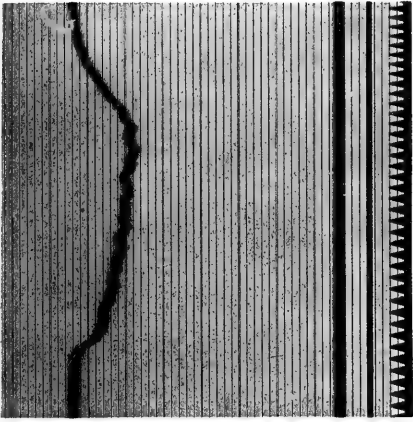
Aus dem Mitgeteilten sind wichtige Schlussfolgerungen zu ziehen:

1. Die übliche Graduierung ist unzureichend. Es ist möglich, einen einwandfreien Weg dazu zu finden.

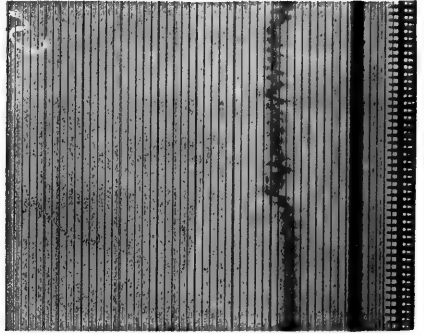
2. Wenn man bei Reizversuchen die Abhängigkeit der Minimalquantität vom Widerstand nicht berücksichtigt, kann man schwerwiegenden Irrtümern unterliegen.

3. Da das Gesetz der Induktionsströme die grösste Ähnlichkeit mit dem Hoorweg'schen Kondensatorentladungsgesetz besitzt, so kann man zur genauen Messung der Erregbarkeit (z. B. zu ärztlich-diagnostischen Zwecken) den einen Apparat ebensogut benutzen wie den andern. Der Induktionsapparat ist bequemer zu handhaben, so dass er wahrscheinlich in Zukunft den Kondensator auf diesem Gebiete verdrängen wird.

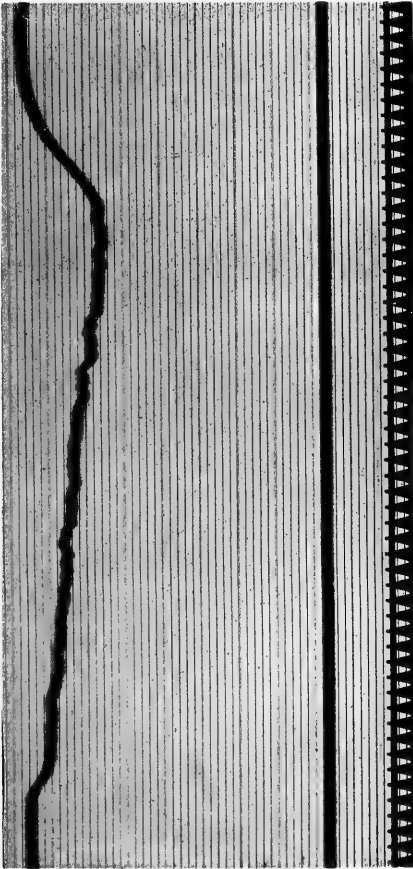
Altenburg
Piersche Hofbuchdruckerei
Stephan Geibel & Co.



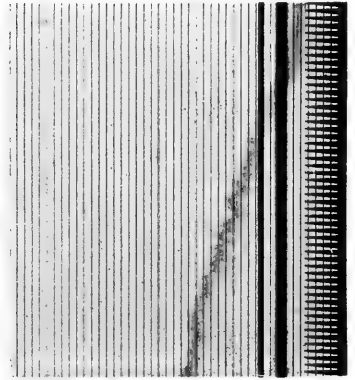
2.



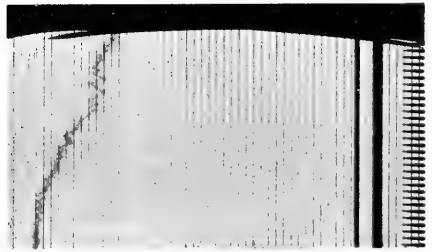
6.



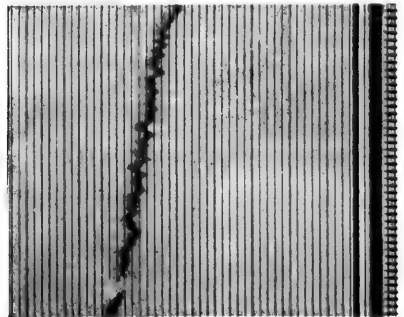
1.



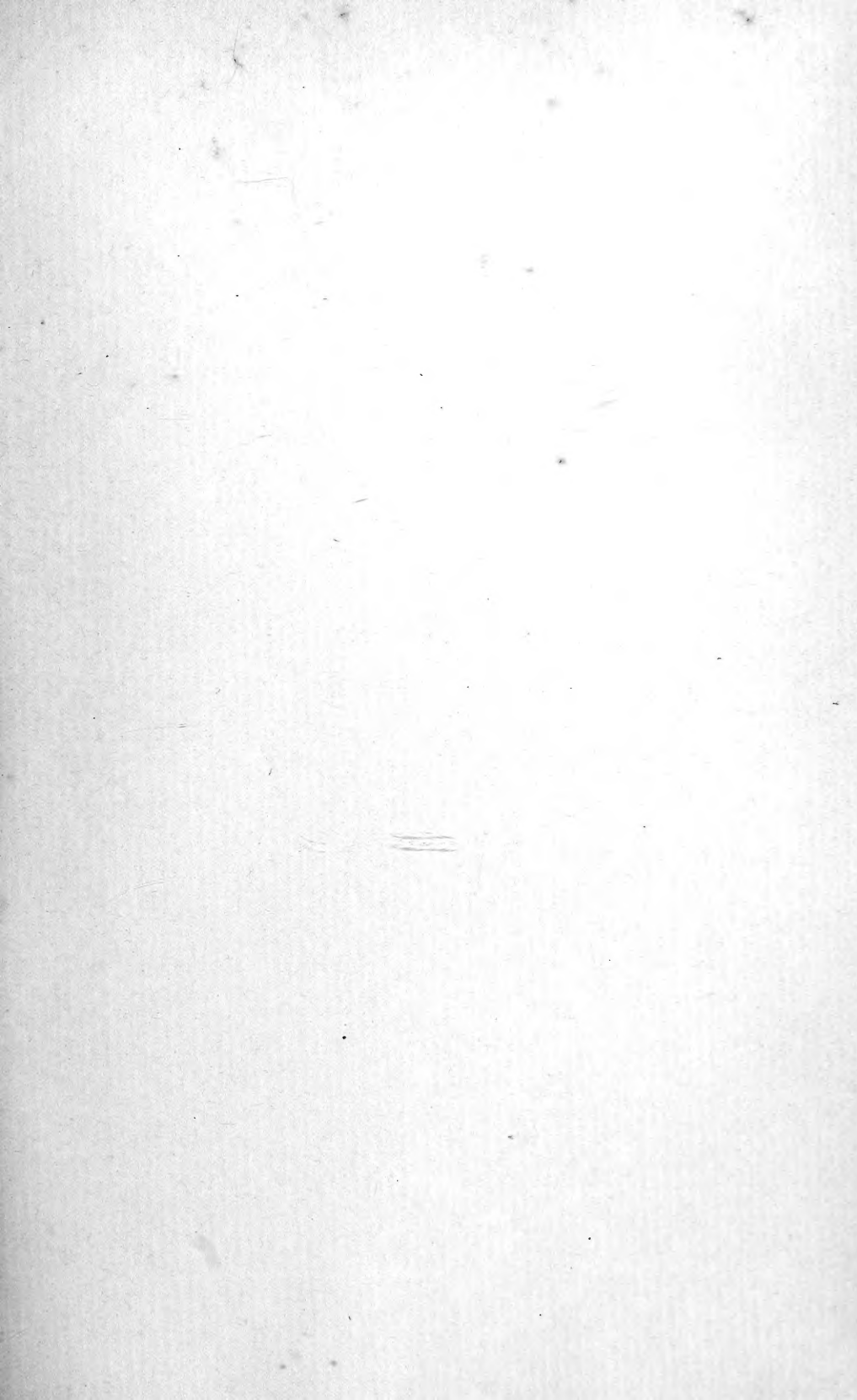
5.



4.



3.



MBL WHOI Library - Serials



5 WHSE 07984

1376

