

✓
VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

WÜRZBURG.

~~~~~  
HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

—  
NEUE FOLGE.

IV. Band.

Mit 10 Tafeln und 3 Xylographien.

—————  
WÜRZBURG.

DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1873.



*Franc. 1682 d.*

VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

IV. Band.

Mit 10 Tafeln und 3 Xylographien.

WÜRZBURG.

DRUCK UND VERLAG DER STAHL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1878

# Ueber die physiologische Knochenresorption

von

Dr. CHRISTIAN LOVÉN

in Stockholm.

---

Auszug aus einer grösseren Abhandlung über das Knochengewebe: *Studier och undersökningar öfver benväfnaden, förnämligast med afseende på dess utveckling.* Stockholm 1863.<sup>1)</sup>

---

Das in der angegebenen Weise entstandene Knochengewebe hat eine nur kurzdauernde Existenz. Bei der intracartilaginösen Knochenbildung sind die eröffneten Höhlen des Knorpelknochens (die primären Markräume) kaum von einer Schicht ächten Knochengewebes ausgekleidet worden, als diese schon weichen muss der Bildung grösserer, secundärer Räume, welche ihrerseits durch Ansetzung von Knochensubstanz ausgekleidet werden, um noch einmal demselben Einschmelzungsvorgang als Opfer zu fallen. In dieser Weise gehen Neubildung und Zerstörung des Neugebildeten unaufhörlich nebeneinander fort, bis der Knochen seine endgültige Grösse erlangt

---

<sup>1)</sup> Im Sommer 1872 hatte ich das Vergnügen, Prof. Chr. Lovén in Würzburg zu sehen und erfuhr bei dieser Gelegenheit Näheres über die schwedische Arbeit dieses Forschers über die normale Knochenresorption, welche bis jetzt in Deutschland gänzlich unbekannt geblieben ist und mir nur durch eine kurze Notiz von Sharpey (Quains anatomy VII edition by Sharpey, Thomson und Cleland pg. CX) zur Kenntniss gekommen war. Auf meine Bitte übersetzte Prof. Lovén den Theil seiner Abhandlung, der auf die Knochenresorption Bezug hat und freue ich mich, durch die mit Genehmigung des Verfassers geschehende Veröffentlichung dieser Arbeit eine wesentliche Vervollständigung der Geschichte dieser Frage liefern zu können.

Kölliker.

57. 1682

hat. In den langen Knochen bleiben dann von der ganzen intracartilaginösen Verknöcherung verhältnissmässig nur sehr unbedeutende Reste übrig, welche die spongiöse Substanz der Epiphysen bilden helfen. Es ist aber nicht nur die intracartilaginöse Knochenmasse, welche in dieser Weise unaufhörlich resorbirt wird; auch die periostalen Ablagerungen gehen bald demselben Schicksale entgegen, denn während dem neue Schichten auf der äusseren Oberfläche fortwährend angesetzt werden, fallen die inneren ebenso unaufhörlich der Zerstörung anheim. Es ist gerade durch eine solche genau abgewogene Abwechslung von Neubildung und Zerstörung, dass die Form der Knochen während des ganzen Wachstums so vollkommen beibehalten wird, aber diese Abwechslung hört mit der Erreichung der definitiven Grösse des Knochens keineswegs auf, vielmehr gehen während des ganzen Lebens diese Vorgänge immer neben einander fort. Die unaufhörliche Zerstörung von verbrauchtem Material und der Ersatz desselben durch Neubildung, Vorgänge, die wir in den übrigen Theilen des Körpers annehmen müssen, ohne dass sie unmittelbar beobachtet werden können — sind im Knochengewebe so deutlich und ihre Resultate so tief und unverilgbar wie in Stein eingegraben, dass diese Eigenschaft schon das Knochengewebe unserer Aufmerksamkeit im höchsten Grade würdig macht.

Dass die Knochen während des Wachstums einer stetigen Resorption unterliegen, ist eine Thatsache, die erst in der letzten Zeit allgemein eingesehen worden ist. *Du Hamel*, dessen schöne Versuche mit krappgefütterten Thieren so viel Licht über die Entwicklungsverhältnisse des Knochensystems verbreitet haben, übersah jene Thatsache gänzlich. Auch konnte er keine befriedigende Erklärung von der Vergrösserung der Markhöhle geben, sondern versuchte sich zu helfen durch die im grellsten Widerspruche zu seinen übrigen Annahmen stehende Hypothese, dass die Markhöhle durch eine secundäre Ausdehnung (extension) der dieselbe umgebenden, von der Beinhaut abgelagerten Knochenlamellen vergrössert werde. 1) Dieser Widerspruch, sowie das von mehreren Seiten ausgesprochene Misstrauen gegen die Zulässigkeit der Krappfütterungsresultate 2) beraubte

1) Mém. de l'Acad. de Paris, 1743, S. 108.

2) *Gibson* (Mém. of the liter. and phil. society of Manchester, 2. Ser. T. I, S. 146) glaubte gefunden zu haben, dass die durch Krapp den Knochen mitgetheilte Farbe nicht eine „fixe“ sei, sondern dass dieselbe vom Serum des Blutes wieder aufgenommen werden könne. Schon früher hatte *Rutherford* nachgewiesen, dass jene Färbung von einer chemischen Verbindung des Farbstoffes mit dem phosphorsauren Kalke des Knochengewebes herrührt. (Siehe: *Blake*, De dentium formatione 1799, citirt von *Gibson*.)

*Du Hamel's* Beobachtungen eines grossen Theiles ihres Einflusses. Auch wurden derartige Versuche nicht vor der Mitte dieses Jahrhunderts (und zwar auch diesmal in Frankreich) in grösserem Maassstabe wiederholt. *Flourens* bestätigte dann die Schlussfolgerungen *Du Hamels* im Bezug auf das Wachsthum der Knochen in Länge und Dicke, aber er zeigte zugleich, dass die Vergrösserung der Markhöhle durch eine von innen nach aussen fortschreitende Resorption bewirkt wird<sup>1)</sup>. Hierdurch wurde jedoch keine Erklärung der räthselhaften Thatsache gegeben, dass die Knochen während des ganzen Wachsthums immer dieselbe Form behalten, und ausserdem wurden jetzt wieder von *Serres* und *Doyère*<sup>2)</sup>, sowie von *Brullé* und *Hugueny*<sup>3)</sup> eine Menge Einwendungen erhoben gegen die Zuverlässigkeit der Krappfütterung als ein Mittel für die Untersuchung der Knochenentwicklung, indem sie gerade diejenigen Eigenschaften derselben in Abrede stellten, auf welche *Du Hamel* seine Schlüsse gestützt hatte. Nach weiteren, zahlreichen Versuchen stellten dann schliesslich die beiden letztgenannten Verfasser in einer späteren Arbeit<sup>4)</sup> die Anwendbarkeit der Krappfütterung für die physiologische Forschung auf diesem Gebiete wieder her durch den Nachweis, dass die den Knochen mitgetheilte Farbe wirklich eine „fixe“ ist, welche von den im Körper circulirenden Flüssigkeiten nicht aufgelöst werden kann. Den letztgenannten Forschern wurde es so vergönnt, die Lösung des Räthsel zu finden, indem sie den alten schon im vorigen Jahrhundert von *J. Hunter* ausgesprochenen Satz bestätigten und erweiterten, dass in den Knochen überall, im Inneren wie an der Oberfläche, in verschiedenen Zeiten und in verschiedener Ausdehnung Knochenmassen resorbirt werden, während dem gleichzeitig an anderen Stellen eine Ansetzung neugebildeter Knochensubstanz stattfindet.

Um sich von der Existenz dieser Resorption zu überzeugen, hat man jedoch gar nicht nöthig, alle jene Versuche mit Krappfütterung, totaler oder partieller Wegnahme von Knochen, Einlegen von Ringen unter die Beinhaut u. dgl. anzustellen, welche nach *Du Hamels* Zeit für diesen Theil der physiologisch-anatomischen Forschung so bezeichnend gewesen sind, denn es lässt sich durch die einfache mikroskopische Beobachtung mit der

1) Ann. d. Sc. nat. 2de Sér. T. XIII, 1840, S. 97; T. XV, 1841, S. 241; 3me Sér. Zoologie, T. IV, 1845, S. 105; Compt. rend. 1844, T. XIX, S. 621; *Recherches sur le developpement des os et des dents*. Paris 1842 und *Theorie expérimentale de la formation des os*. Paris 1847.

2) Compt. rend. T. XIV, S. 290, 1842.

3) Compt. rend. T. XIV, S. 818, 1844.

4) Ann. d. Sc. nat. 3 Sér. Zoologie, T. IV, S. 283, 1845.

grössten Klarheit darthun, dass eine Resorption von Knochensubstanz in einem Theile eines Knochens stattfindet, während dem eine Neubildung in einem anderen fortgeht. Hierzu braucht man nur die Formen, durch welche die Knochenresorption in pathologischen Fällen sich kennzeichnet, ein Mal gesehen zu haben, denn diese sind so charakteristisch, dass sie, so oft sie vorkommen, unmöglich verkannt werden können.

Schon *Howship* hatte bemerkt, dass bei vielerlei Reizungszuständen der Knochen, in den vorher ganz glatten Markkanälchen Aushöhlungen entstehen, die das Aussehen haben, als wären sie mit einem halbrunden Meissel ausgehauen. Diese Veränderung kommt nach *Virchow*<sup>1)</sup> vor bei allen Formen von Knochenentzündung, und ist der Ausdruck einer Resorption von Knochensubstanz, einer Art allmählicher Necrose derselben. Ueberall, wo solche eigenthümliche Aushöhlungen, die immer mit einem sehr scharfen Rande gegen die Knochensubstanz begränzt sind, gefunden werden, können wir mit Gewissheit eine daselbst fortgehende Einschmelzung und Zerstörung derselben annehmen; sie sind also keineswegs eine ausschliesslich pathologische Erscheinung, sondern kommen nach meiner Erfahrung auch bei der physiologischen Entwicklung der Knochen sehr oft vor. *Lieberkühn*<sup>2)</sup> hat ihr constantes Auftreten bei demjenigen grossartigen Einschmelzungsprocess nachgewiesen, welcher bei Thieren der Hirschfamilie das Abfallen der Geweihe vorbereitet und vorangeht, aber schon früher hatte *Billroth*<sup>3)</sup> bemerkt, dass die Resorption bei der Bildung der Markhöhle wachsender Knochen in ganz derselben Weise vorgeht wie bei Caries. Meine Untersuchungen veranlassen mich nun, den Umfang dieser physiologischen Caries noch mehr auszudehnen als die genannten Forscher es gethan haben.

Die genannten „Resorptionsgrübchen“ können nämlich nach meiner Erfahrung während der Entwicklung in allen Theilen des Skelettes gefunden werden und zwar ebensowohl in denjenigen Knochen, welche nicht knorpelig praeformirt sind, wie in den Ablagerungen der Beinhaut und bei der intracartilaginösen Knochenbildung. Die erstgenannten betreffend habe ich nirgendwo diese interessante Erscheinung schöner gesehen, als am *Annulus tympanicus* junger Schafsfötus. Dieser ist beim Foetus, wie bekannt, ein selbstständiger Knochen, der ungefähr die Form eines  $\frac{3}{4}$  Cirkelbogens mit etwas schräg gewundenen Enden hat. Um zu erklären,

1) Ueber Reizung und Reizbarkeit. Archiv f. pathol. Anat. N. F. Bd. IV. 1858.

2) Ueber den Abfall der Geweihe und seine Aehnlichkeit mit dem cariösen Process. Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv 1861, S. 748.

3) Beiträge zur pathol. Histologie, S. 54.

wie derselbe während des Wachstums immer dieselbe Form beibehalten kann, müsste man schon a priori annehmen, dass eine Resorption an der inneren Seite des Bogens stattfindet, weil ja eine Extension des wachsenden Knochens im Sinne *Du Hamel's* nunmehr wohl nicht annehmbar ist. Diese Voraussetzung wird auch durch die Beobachtung aufs vollkommenste bestätigt, und kann ich diesen Knochen empfehlen als das vorzüglichste Object für eine gleichzeitige Demonstration vom Anschliessen des ächten Knochengewebes in nicht knorpelig praeformirten Knochen, sowie von der Resorption fertiggebildeter Knochensubstanz. Zu diesem Zweck eignet sich der hintere plattere Theil des Bogens am besten und liefert derselbe nach Maceration in Bichromas kalicus und Auspinselung eines der lehrreichsten Praeparate zur Illustration der Entwicklungsgeschichte des Knochengewebes. Auf der convexen Seite hat man dann ein schönes Specimen von dem im vorhergehenden so oft erwähnten osteogenen Balkennetze, hier sehr reich und in rundlichen Maschen angeordnet; der concave Rand dagegen ist scharf begränzt und zeigt hervorragende Ecken mit den zwischen dieselben sehr zahlreich eingegrabenen, rundlichen Aushöhlungen, welche als für die pathologische Knochenresorption so bezeichnend angesehen worden sind. Die erwähnten Grübchen, welche dem concaven Rande des Bogens ein gezacktes und wie genagtes Aussehen geben, sind hier freilich nicht so tief und grossartig wie in vielen Fällen von Knochenentzündung, wo die Einschmelzung der Knochensubstanz rapide Fortschritte macht, aber sie sind doch genügend deutlich, um als durch dieselbe Ursache hervorgebracht nicht verkannt werden zu können, und ist die Aufmerksamkeit nur einmal auf diese Erscheinung gelenkt worden, so hält es nicht schwer, Gebilde derselben Natur in vielen anderen Theilen des secundären Skelettes zu erkennen, z. B. auf der inneren Fläche der platten Schädelknochen, auf der inneren Seite der Zahnlade im Unter- und Oberkiefer u. s. w.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt auch in der überzeugendsten Weise, die, wie oben bemerkt, schon von *J. Hunter* und weit später von *Brullé* und *Hugueny* gemachte Beobachtung, dass auch an der Oberfläche der langen Knochen eine Resorption stattfindet, mittelst welcher das schöne Gleichgewicht von Zuwachs und Form während aller Phasen der Entwicklung so vollkommen beibehalten wird. Man findet nämlich schon dicht unterhalb des Verknöcherungsrandes resp. des oben erwähnten „*Periostalringes*“ <sup>1)</sup> deutliche Spuren einer lebhaften Knochenresorption,

1) Siehe die schwedische Abhandlung S. 72.

die ausserdem auch über die ganze Oberfläche des Knochens stellenweise zerstreut vorkommen, und hat man dann oft die Gelegenheit, an dünnen Flächenschnitten aufgeweichter Knochen in einem und demselben Präparate gleichzeitig Neubildung und Zerstörung des Knochengewebes zu beobachten. Ein mehr lehrreicher Anblick lässt sich wohl kaum denken. Ein solches Präparat zeigt an denjenigen Stellen, wo die Resorption am meisten ausgeprägt ist, die Oberfläche des Knochens eingetheilt in unregelmässige, runde oder ovale, tiefer oder seichter ausgehöhlte Felder mit scharfen, hervorragenden Rändern, und hier besonders könnte man oft geneigt sein, an eine Abtheilung in Zellenterritorien zu glauben. Dass diese jedoch nur eine scheinbare ist, wird bald deutlich bei einer genaueren Untersuchung und Vergleichung mit anderen Präparaten — vorzugsweise Querschnitten — wo man sich leicht überzeugen kann, dass jene Felder oder Abtheilungen nichts anderes sind, als die Resorptionsgrübchen von der Fläche gesehen.

Es ist jedoch bei der Bildung der grossen Markhöhle auf Kosten der intracartilaginösen Verknöcherung, dass diese physiologische Caries im grössten Masse auftritt und hier fängt sie schon mit der Einschmelzung des primordialen Knorpelknochens an. Es ist schon bemerkt worden, dass diejenigen rundlichen Knochenmassen, die *Brandt* mit dem Namen *glomeruli ossium* belegte und die neuerdings von *Lieberkühn* als ein Beweis für die unmittelbare Metamorphose des Knorpels zu ächtem Knochengewebe benützt worden sind, ohne Zweifel durch eine secundäre Ausfüllung der primären Markräume, d. h. der eröffneten „Knorpelkapseln“ entstehen. Die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme wird dadurch im höchsten Grade vermehrt, dass solche *Glomeruli* nicht ausschliesslich am Verknöcherungsrande vorkommen, indem vollkommen ähnliche Gebilde sehr oft auch an anderen Orten gefunden werden. Verfolgt man nämlich an einer Reihe successiver Querschnitte eines in Chrom- oder Salzsäure erweichten Knochens die Ausbildung der grösseren Markräume und der Markhöhle, so findet man nach der ganzen Länge des Knochens hier und da neue Reihen solcher *Glomeruli*, welche durch ihre Anordnung deutlich zeigen, dass sie nicht Ueberbleibsel der am Verknöcherungsrande vorkommenden sind, sondern neugebildet durch Ausfüllung derjenigen Gruben, durch welche die Knochenresorption ihren Weg bezeichnet. Dass dem so ist, fand ich mit grosser Gewissheit durch Vergleich mit Präparaten, die dem oben erwähnten Schlüsselbein<sup>1)</sup> entnommen waren. In Folge des

<sup>1)</sup> Siehe die schwedische Abhandlung S. 84.

Entzündungsreizes fand hier, in einiger Entfernung vom necrotisirten Knochen, im Gesunden eine sehr lebhafte Umsetzung mit Bildung von Resorptionsgrübchen statt, und zwar sowohl von der Beinhaut als von den Haversischen Kanälchen aus. An jener Stelle wurden die Grübchen allmählig von der unregelmässigen callusartigen Knochenmasse angefüllt, aber an diesen geschah die Ausfüllung mit einer mehr normalen Knochen-substanz. An solchen Stellen, wo man, in Folge der Richtung des Schnittes, die erwähnten ausgefüllten Höhlen von der Oberfläche betrachtete, boten sie vollkommen das Aussehen von Glomeruli dar und auch hier wäre man sehr leicht verführt gewesen, an die Existenz begränzter Zellenterritorien oder isolirter „Knochenzellen“ im Sinne *Fürstenberg's* und *M. Schultze's* zu glauben, wenn man nicht rings umher alle mögliche Uebergangsformen beobachtet hätte.

Endlich finden wir auch in den ausgewachsenen Knochen deutliche Spuren einer Resorption und ist es der Verdienst *Tomes's* und *De Morgan's* in dieser Beziehung die ersten Beobachtungen gemacht zu haben. Die genannten Verfasser beschreiben nämlich, wie bekannt, unter dem Namen von *Haversian Spaces* unregelmässige, buchtige Räume, welche bald leer, bald wieder mit einem oder zwei concentrischen Lamellensysteme gefüllt gefunden werden, und sie stellen schon mit Bestimmtheit diese Gebilde in dieselbe Kategorie mit denjenigen Figuren, welche gefunden werden „on the surface of bone, which has been removed by exfoliation“ und „on the surface of the fang of a tooth, after a part has been absorbed“<sup>1)</sup>. Ausserdem haben sie nachgewiesen, dass solche Formen auch im mehr vorgeschrittenen Alter, sogar nach 60 Jahren, auftreten. Wahrscheinlich werden dieselben wieder sehr häufig im höchsten Alter, denn die bei dieser Zeit so oft eintretende Osteoporose muss von denselben Erscheinungen begleitet sein.

Was nun die Deutung der so constanten Aushöhlungen betrifft, so sind die Ansichten der Verfasser in Bezug auf diesen Gegenstand sehr abweichend. *Virchow* war es, der zuerst den sinnreichen Gedanken äusserte, dass diese rundliche Grübchen ein Ausdruck der Wirksamkeit der Knochenkörperchen bei der Resorption wären. Nach diesem Forscher beherrscht nämlich in allen denjenigen Geweben, wo neben den Zellen eine grössere oder geringere Menge Zwischensubstanz vorkommt, jede Zelle einen gewissen Theil der umgebenden Grundsubstanz, und es werden in Folge dessen alle Ernährungsstörungen beschränkt auf bestimmte Zellen-

1) Phil. Transact. 1853, S. 112 u. f.

territorien, welche von einer oder mehreren Zellen abhängen können. Nach dieser Ansicht wären dann die fraglichen Grübchen nichts anderes, als Lücken nach von der Knochensubstanz ausgeschiedenen rundlichen Massen, „die dem Bilde incrustirter und mit Porenkanälchen verschener Zellen vollkommen entsprechen“<sup>1)</sup>. Später äussert sich derselbe in dieser Beziehung noch bestimmter: „Im Umfange nekrotischer Stücke, wo die Demarcationslinie sich bildet, kann man deutlich übersehen, wie die Oberfläche des Knochens, vom Rande gesehen, Ausbuchtungen bekommt, deren Umfang den ursprünglichen Zellen entspricht“; und weiter: „Die ganze Caries besteht darin, dass der Knochen sich in seine Territorien auflöst, dass die einzelnen Elemente in neue Entwicklung gerathen“ u. s. w.<sup>2)</sup>. Nach dieser Auffassung wären die Knochenkörperchen das, was bei der Resorption vorzugsweise wirksam ist und die Bildung der dabei auftretenden Aushöhlungen bedingt. Die Auflösung der festen Knochensubstanz wäre also eine durch Reizung hervorgerufene Lebensäusserung des Knochengewebes selbst und dasjenige weiche Gewebe (Mark- oder Granulationsmasse), welches die so entstandenen Grübchen ausfüllt, wäre das unmittelbare Product einer Wucherung der Knochenkörperchen. Hauptsächlich in demselben Sinne sprach sich auch Förster<sup>3)</sup> aus, obwohl er in den Knochenkörperchen das Auftreten productiver Gebilde bei dem Entzündungsprocesse nicht bestätigen konnte. Leider wird diese gewiss sehr schöne und ansprechende Auffassung von der Erfahrung gar nicht unterstützt, denn diejenigen Erscheinungen, welche bei der pathologischen sowie bei der physiologischen Knochenresorption beobachtet werden, deuten, gerade im Gegentheile, kein lebhafteres Theilnehmen der Knochenkörperchen bei diesem Vorgange an. Es sind auch mehrere Verfasser gegen die Virchow'sche Lehre aufgetreten. Billroth beschrieb und zeichnete einen von Caries im höchsten Grade ergriffenen Knochen, wo die Reste des Knochengewebes „an ihren Rändern überall ausgebuchtet, wie ausgenagt“ — „die Knochenzellen in Grösse und Form unverändert“ — „die Knochenzellen hier und da durch die Aushöhlungen eröffnet waren, ohne sich dabei zu verändern“<sup>4)</sup>. In Folge dessen nahm er es als wahrscheinlich an, dass die Knochenkörperchen mit der Entstehung der runden Aushöhlungen nichts zu thun haben — eine Auffassung, die ausser allen Zweifel ge-

1) Virchow's Archiv Bd. XIV, 1858.

2) Virchow: Cellularpathologie. Berlin 1858. S. 372 u. f.

3) Handb. der pathol. Anat. I. S. 283.

4) Beitr. zur pathol. Histologie. S. 53 u. 54.

setzt wurde durch die in einer späteren Abhandlung mitgetheilte sehr beweisende Beobachtung, dass ähnliche Gebilde auch an vollkommen leblosen Knochenstücken auftreten können, sowie — was noch mehr ist — an solchen, wo von einem Zusammenhang der genannten Figuren mit Zellterritorien gar keine Rede sein kann. Sie erscheinen nämlich, wie *Billroth* gefunden, in aller Deutlichkeit an der angefressenen Oberfläche derjenigen Elfenbeinspitzen, welche bei der *Dieffenbach'schen* Operation gegen Pseudarthrose in die Knochenenden hereingetrieben werden, um daselbst eine lebhaft Reizung mit Neubildung von Knochensubstanz zu erwecken. Endlich ist auch *Lieberkühn*, ohne die früher gemachten Erfahrungen von *Billroth* zu kennen oder wenigstens, ohne sie zu erwähnen, zu demselben Resultate gekommen, bei seinen Untersuchungen über den mit der Caries vollkommen analogen Process, welcher dem Abfallen der Geweihe vorangeht.

*Billroth's* Beschreibung des cariösen Knochens stimmt vollkommen mit dem überein, was ich selbst, sowohl bei zahlreichen Untersuchungen pathologischer Fälle als bei dem Studium der physiologischen Knochenresorption beobachtet habe. Die Unabhängigkeit der bei der Caries auftretenden buchtigen Aushöhlungen von den Elementen des eigentlichen Knochengewebes erschien ganz besonders deutlich in einem wegen Phosphornecrose resecirten Stücke des Unterkiefers. Der kranke Knochen war hier von sinuösen Gängen und Räumen in allen Richtungen durchgegraben, während dem eine unregelmässige Neubildung von Knochensubstanz sowohl von der Markhöhle wie von der Beinhaut aus eingetreten war. An dünnen Schnitten des in Salzsäure erweichten Knochens erschienen die Wände dieser Gänge reichlich besetzt mit den mehrerwähnten Grübchen, die bald seicht schalenförmig waren, bald wieder tiefer und deutlicher einen Anfang neuer Kanälchen bildeten. Sehr oft durchbohrten sie in querer Richtung die Lamellensysteme des alten Knochens, und die hier liegenden mit den letzteren parallelen Knochenzellen zeigten dabei nicht die geringste Veränderung in Grösse und Form; ebensowenig sah man auch nur die Spur einer solchen in den oft vorkommenden Resten derjenigen Knochenzellen, welche von der vordringenden Ausgrabung quer durchgeschnitten waren.

Wenn es also in Folge aller dieser Thatsachen als vollkommen bewiesen angesehen werden kann, dass die Einschmelzung der festen Substanz bei der Knochenresorption nicht von den in derselben eingeschlossenen Knochenzellen bedingt wird, so sind wir genöthigt, die Ursache der in Frage stehenden Erscheinung anderswo zu suchen, und finden wir dann als nächste zur Hand liegende Quelle aller dieser Veränderungen dasjenige zellenreiche Gewebe, welches überall die die Knochensubstanz durch-

ziehenden Gefässe begleitet, d. h. das s. g. „rothe“ oder „foetale“ Mark. Schon oben<sup>1)</sup> habe ich die grosse Aehnlichkeit desselben mit dem Granulationsgewebe angedeutet — eine Aehnlichkeit, welche schon von Virchow kräftig betont worden ist — und diese Uebereinstimmung erscheint gerade am deutlichsten bei der Bildung der „Resorptionsgrübchen“. In diesen erkennen wir nämlich ganz dieselben Formen, welche die Granulationen auch an freien Wundflächen immer annehmen; es macht wirklich den Eindruck, als ob die Knochensubstanz mit all ihrer Härte dem vordringenden jugendlichen Gewebe gar keinen Widerstand leisten könnte, in einem solchen Grade entwickelt sich dasselbe frei und ungezwungen. Die Einschmelzung der Knochenmasse zeigt in der That alle Eigenschaften einer „Usur“, einer unmerklichen Exfoliation, vielleicht hervorgerufen, wie auch Billroth vermuthet, durch den von der schnell hervorzuchernden Granulationsmasse ausgeübten Druck (*gutta cavat lapidem*). Durch welche chemischen Umwandlungen der phosphorsaure Kalk hierbei aufgelöst und entfernt wird, dürfte jedenfalls für jetzt noch schwer zu entscheiden sein. In pathologischen Fällen, wo die formative Wirksamkeit des Markgewebes eine heteroplastische, destructive Tendenz zeigt, zeigt die Resorption ganz natürlich bedeutend grössere Dimensionen und ist dieselbe weit mehr ausgeprägt als bei der normalen Ernährung der Knochen, weil sie bei der letzteren in gewissen Schranken gehalten wird durch das im gesunden Organismus so genau abgewogene Gleichgewicht der nutritiven, functionellen und formativen Lebensäusserungen der Elemente, welches eben die Gränze des physiologischen und pathologischen Zustandes ausmacht, aber die grosse Uebereinstimmung dieser Erscheinungen in dem einen und dem anderen Falle kann doch unmöglich verkannt werden, und die Abweichungen werden ganz erklärlich, wenn wir sie als nur durch die verschiedene Intensität eines und desselben Vorganges bedingt ansehen.

Ob die Knochenkörperchen die Einschmelzung der Zwischensubstanz überleben, um nachher, mit dem Marke einverleibt, an dessen Functionen als resorbirendes und neubildendes Organ theilzunehmen, ist äusserst schwer zu entscheiden und wage ich nicht, in dieser Beziehung ein bestimmtes Urtheil auszusprechen. Da ich jedenfalls niemals Andeutungen einer endogenen Wucherung der Knochenkörperchen gefunden, noch irgendwelche unzweideutige Uebergänge von den letzteren zu den Zellen des Knochenmarkes gesehen habe, so dürfte ein solcher Vorgang wenigstens nicht als

<sup>1)</sup> Siehe die schwedische Abhandlung S. 51 u. f.

constant angesehen werden können, wollte man auch nicht die Möglichkeit desselben ganz in Abrede stellen.

Bei der Untersuchung des Resorptionsvorganges in foetalen Knochen findet man äusserst häufig die dabei entstehenden, rundlichen Aushöhlungen von den räthselhaften, vielkernigen Markklümpchen (*plaques à noyaux multiples*) ausgefüllt, und könnten sie vielleicht in einen gewissen Zusammenhang mit der Resorption gebracht werden. Für eine solche Annahme möchte auch sprechen ihr, nach *Luschka*, ganz constantes Vorkommen an den Wänden der grossen Markhöhle, wo eine Resorption fast immer stattfindet. Möglicherweise könnten sie auch entstanden sein durch eine lebhaft Kernwucherung der aus dem Gefängnisse der harten Zwischensubstanz freigewordenen Knochenzellen. Für eine solche Ansicht spricht scheinbar ihre Lage; ein Beweis derselben wäre aber nur möglich durch den Nachweis deutlicher Uebergangsformen zwischen den beiden in Frage stehenden Gebilden. Es muss jedenfalls die Antwort dieser wichtigen Frage künftigen Untersuchungen überlassen werden.

DR. ALEXIS HÖRSTADT

aus Kålar.

Die Frage, ob Erbsen, welche einmal getrocknet waren, nach dem Aufheben wieder befecht werden können, wurde von verschiedenen Forschern verschieden und oft entgegengegesetzt beantwortet. Diese Verschiedenheit der Angaben und ungenügende Bearbeitung des Gegenstandes veranlassen mich zu untersuchen: ob das Getrocknete die Erbsen tödelt, und wann das der Fall ist, auch die Ursache dieses Todes und den Kältegrad, welcher den Tod hervorruft, zu bestimmen.

Ich war um so mehr geneigt, diesem Gegenstand anzuhängen, als derselbe einen Theil der grossen nicht interessirenden Frage ausmacht, wie überhaupt die Thiere sich gegenüber der Kälte verhalten.

Hörschmidt, Hülbes<sup>1)</sup> und Hörschmidt<sup>2)</sup> haben durch ihre Versuche gezeigt, dass ein Froschweib, das getrocknet war, nach dem Aufheben wieder erquickbar wird; Hülbes behauptet sogar, dass eine Abkühlung des Froschweibes bei — 15° R. ihn noch nicht tödtet.

<sup>1)</sup> Hülbes und Hörschmidt, Zeitschrift für nat. Med. Bd. X, S. 185.

<sup>2)</sup> Hülbes und Hörschmidt, Zeitschrift für nat. Med., dritte Reihe, Bd. VIII, S. 174.

# Ueber das Verhalten der Frösche und deren Muskeln gegenüber der Kälte

von

Dr. ALEXIS HORVATH

aus Kieff.

Die Frage, ob Frösche, welche einmal gefroren waren, nach dem Aufthauen wieder belebt werden können, wurde von verschiedenen Forschern verschieden und oft entgegengesetzt beantwortet. Diese Verschiedenheit der Angaben und ungenügende Bearbeitung des Gegenstandes veranlassten mich, zu untersuchen: ob das Gefrieren die Frösche tötet, und wenn das der Fall ist, auch die Ursache dieses Todes und den Kältegrad, welcher den Tod hervorruft, zu bestimmen.

Ich war um so mehr geneigt, diesen Gegenstand anzugreifen, als derselbe einen Theil der grossen mich interessirenden Frage ausmacht, wie überhaupt die Thiere sich gegenüber der Kälte verhalten.

*Eckhard*<sup>1)</sup>, *Harless*<sup>2)</sup> und *Affanassieff*<sup>3)</sup> haben durch ihre Versuche gezeigt, dass ein Froschnerv, der gefroren war, nach dem Aufthauen wieder erregbar wird; *Harless* behauptet sogar, dass eine Abkühlung des Froschnerven bei — 15° R. ihn noch nicht tötete.

1) *Henle und Pfeufer*, Zeitschrift für rat. Med. Bd. X, S. 185.

2) *Henle und Pfeufer*, Zeitschrift für rat. Med., dritte Reihe. Bd. VIII, S. 174.

3) *Reichert*, Archiv 1865. S. 697—698.

Ein ähnliches Verhalten der quergestreiften Muskeln des Frosches behaupten *Humboldt*<sup>1)</sup> und *Kühne*<sup>2)</sup>; der erstere fand bei — 15<sup>0</sup> C. und *Kühne* bei einer Temperatur zwischen — 7<sup>0</sup> und — 10<sup>0</sup> C. abgekühlte Froschmuskeln nach dem Aufthauen noch reizbar (*Kühne* sogar noch nach 6 Stunden.)

*Richardson*<sup>3)</sup>, *Mitschel*<sup>4)</sup> und *Walther*<sup>5)</sup> kühlten den Fröschen das Gehirn bis zum Gefrieren ab und sahen nach dem Aufthauen diese Thiere noch am Leben.

Wenn man diese Thatsachen in Betracht zieht, so werden die Angaben von *Hunter*, *Pouchet*, *Walther* und noch anderen unglaublich erscheinen, nämlich dass Frösche durch Gefrieren getödtet wurden.

Es scheint ganz räthselhaft, dass Thiere ganz genommen durch Kälte sollen getödtet werden, indess fast alle Organtheile derselben Thiere wie Muskel, Nerven etc. einzeln genommen mit Leichtigkeit die Kälte ertragen können. Es würde den Anschein haben, als ob die Zergliederung der Thiere die einzelnen Theile erst zum Aushalten der Kälte befähige. Die Widersprüche in den oben mitgetheilten Thatsachen waren für mich um so grösser, als das Herz, welches doch ein für das Leben der Thiere so wichtiges Organ ist und auf welches man vielleicht die Ursache des Todes beim Erfrieren der Frösche zurückführen könnte, meinen Versuchen nach im Stande ist, eine ziemlich starke Abkühlung und sogar eine Gefrierung auszuhalten, ohne dadurch getödtet zu werden.

Ein frisch ausgeschnittenes Froschherz, das durch Kälte so weit gebracht war, dass es zu pulsiren aufgehört hatte und so gefroren war, dass es beim Aufschlagen auf ein Becherglas das Geräusch eines Steines gab, begann nach dem Aufthauen sich rythmisch zu contrahiren und setzte diese Contractionen längere Zeit fort.

*Pouchet*<sup>6)</sup> in seiner Arbeit über die Erfrierung der Thiere kam, auf mehr als 400 Experimente gestützt, zu dem Schlusse, dass durch Kälte steif gefrorene Thiere nicht wieder belebt werden können.

1) Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfasern etc. von A. v. Humboldt. Berlin und Posen 1797. Bd. II, S. 223—224.

2) Untersuchungen über das Protoplasma etc. von W. Kühne. Leipzig 1864. S. 3.

3) *Hente* und *Pfeuffer*, Zeitsch. für rat. Med., dritte Reihe. Bd. XXXII, S. 526.

4) l. c.

5) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1868. No. 29. S. 450.

6) Journal de l'anatomie et de la physiologie par Robin 1866. Janvier et Fevrier. Recherches experimentales sur la congelation des animaux.

Nur ein Versuch von *Pouchet* ist bei  $-10^{\circ}\text{C}$ . und zwei bei  $-11,5^{\circ}\text{C}$ . ausgeführt; alle übrigen sind bei einer Kälte zwischen  $-14^{\circ}$  und  $-20^{\circ}\text{C}$ . gemacht. Diese Versuche können höchstens beweisen, dass die betreffenden Thiere die Kälte von  $-10^{\circ}$  bis  $-20^{\circ}\text{C}$ . nicht auszuhalten vermögen, aber durchaus nicht, dass auch die Temperatur von  $-9^{\circ}$  bis  $0^{\circ}$ , welche *Pouchet* gar nicht geprüft hat, für diese Thiere resp. Frösche tödtlich ist. Um so weniger ist dieser Autor dazu berechtigt, als die Beobachtungen von Spallanzani und Reaumur gezeigt haben, dass nicht nur Thiere von verschiedenen Classen, sondern auch nahe verwandte Thiere sich gegenüber der Kälte ganz verschieden verhalten und der Unterschied der Temperatur, welche diese Thiere tödtet, oft  $10^{\circ}$  bis  $15^{\circ}\text{C}$ . von einander differirt.

*Pouchet* glaubt die Ursache des Erfrierungstodes der Thiere in einer durch die Kälte bedingten Zerstörung der rothen Blutkörperchen und in der giftigen Wirkung dieses so veränderten Blutes beim Aufthauen gefunden zu haben. Dagegen zeigen die zahlreichen Versuche von *Walther*, denen ich selbst beiwohnte, und meine eigenen, dass viele Thiere bei der Abkühlung sterben zu einer Zeit und zu einer Temperatur, wo von einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch die Kälte gar keine Rede sein kann. Es sind demnach *Pouchet's* Schlussfolgerungen wenigstens nicht allgemein gültig.

Um über diese Frage klar zu werden, musste selbstverständlich die Richtigkeit der von verschiedenen Autoren angegebenen Thatsachen noch einmal einer Prüfung unterworfen werden.

Ich beginne daher mit der Vorführung einiger, an unversehrten Fröschen von mir angestellten Erfrierungs-Versuchen.

Ein Frosch, welcher im Sommer in eine Kälte-Mischung (Eis und Kochsalz) von  $-9^{\circ}\text{C}$ . gesetzt, nach 10 Minuten starr und unbeweglich herausgenommen wurde, kam wieder zum Leben, nachdem er theils im Zimmer, theils an der Sonne gelegen hatte.

Derselbe Frosch kurz darauf zum zweiten Male einem ähnlichen Versuche unterworfen, aber dieses Mal bei einer Kälte von  $-12^{\circ}\text{C}$ ., überstand das Gefrieren in derselben Weise.

Frösche, welche in einem mit Wasser gefüllten Gefäss im Winter bei Lufttemperatur von  $-2^{\circ}$  oder  $-4^{\circ}\text{C}$ . eine ganze Nacht hindurch und einmal 15 Stunden bei einer Temperatur zwischen  $-6^{\circ}$  und  $-9^{\circ}\text{C}$ . zugebracht hatten, wurden nach dem Aufthauen wieder lebendig.

Das Wasser im Glas war dabei entweder in einen Eis-Klumpen umgewandelt, welcher den sich nicht bewegenden Frosch umgab, oder es war zwischen dem Frosch und dem Eisklumpen noch eine kleine Quantität

(circa 3 Cc.) ungefrorenes Wasser vorhanden. Im Eis waren dabei viele Gasblasen zu bemerken, welche in radiärer Richtung vom Frosche aus sich verbreiteten. Obgleich diese Erfrierungsversuche an Fröschen beim ersten Blicke die Möglichkeit, auch noch nach dem Gefrieren und Aufthauen zu leben, deutlich zu beweisen und zu bestätigen scheinen, so befriedigten mich dieselben doch nicht ganz; denn bei diesen Versuchen, ebenso wie bei denen der früheren Forscher, mangelte immerbin der Beweis, dass alle Theile des Frosches auch wirklich die Temperatur des abkühlenden Medium's angenommen hatten.

Es wäre nicht schwer, ein Thermometer in den Frosch einzuführen. Hierdurch wäre das Uebel jedoch nicht aufgehoben, sondern nur vermindert; denn man hätte auch dann noch keine Vergewisserung, dass Theile, welche vom Thermometer entfernt liegen, mit den Angaben desselben übereinstimmen.

Solche Erfrierungsversuche noch weiter anzustellen, in der Absicht, dadurch die Möglichkeit des Lebens gefroren gewesener Frösche zu beweisen, schien mir für die vorliegende Frage selbst wenig zweckentsprechend, denn hunderte von solchen Abkühlungsversuchen hätten mir höchstens das Recht gegeben, je nach den positiven oder negativen Resultaten, nach der einen oder anderen der beiden sich gegenüber stehenden Parteien anzuschliessen und die eigentliche Frage wäre ungelöst nur mit Balast-Versuchen bereichert.

Die wirkliche Ursache des Todes beim Erfrieren, gleichgültig bei welcher Kälte derselbe auftritt, zu finden oder durch Nachforschen dieselbe wenigstens in etwas aufzuklären, schien mir von grösserem Belang zu sein.

Bei weiterer Prüfung der Angaben anderer Autoren über das Gefrieren der Frösche bot sich bald eine Gelegenheit, zur Erklärung der Ursache des Erfrierungs-Todes etwas beizutragen.

Bei den zahlreichen Gefrierungs-Versuchen der quergestreiften Muskeln des Frosches bestätigten sich kein einziges Mal die Angaben von *Humboldt* und *Kühne*, dass Froschmuskeln bei einer Kälte von  $-7^{\circ}$ ,  $-10^{\circ}$  und  $-15^{\circ}$  C. gefroren, nach dem Aufthauen noch Lebenserscheinungen zeigen, und deswegen wurde eine neue Reihe von Versuchen angestellt, welche darauf gerichtet waren, den wahren Kältegrad zu bestimmen, welchen die Muskeln des Frosches zu überleben nicht im Stande sind.

Auf diesen Punkt wurde um so mehr Werth gelegt, als sich dabei eine Möglichkeit darbot, der gesuchten Ursaché des Todes näher zu kommen.

Die vorgenommenen Experimente hatten als Hauptzweck, so sicher wie möglich die Wirkung der Kälte auf die quergestreiften Muskeln des Frosches zu zeigen. Der Wechsel der Bedingungen dabei sollte dazu dienen, deutlich zu machen, dass Kälte und nicht etwas anderes die Muskeln tödte.

Da immer die Ursache des Todes der Thiere beim Gefrieren im Auge behalten wurde, so wurde auf alles Obacht gegeben, was nur im Entferntesten darauf Bezug haben konnte.

Bevor ich zu den Versuchen selbst übergehe, will ich Einiges über die dabei angewandte Methode und über das Medium, welches zur Abkühlung benutzt wurde, vorausschicken.

Wasser als abkühlendes Mittel verwandt, hat den Nachtheil, auf die Muskeln selbst schlecht zu wirken, und dann, einmal in Eis umgewandelt, schützt es eher gegen das Gefrieren (als schlechter Wärmeleiter) zu einer Zeit, wo gerade die Abkühlung erwünscht wäre und überdies erlaubt dasselbe wegen seiner Undurchsichtigkeit nicht, zu beobachten, welche Veränderungen inzwischen in den Muskeln vor sich gehen, z. B. Zuckungen, welche nach Einigen in Folge der Nervenabkühlung zu Stande kommen sollen. Aus diesen Gründen wurde von der Abkühlung durch Wasser meistens abgesehen.

Kochsalzlösung als Abkühlungsmittel angewendet, tödtet, wenn dieselbe concentrirt ist, schon für sich allein auch ohne Kälte die Muskeln und scheidet beim Gefrieren zugleich eine Masse, die Durchsichtigkeit beeinträchtigender Krystalle aus; eine schwache und unschädliche Kochsalzlösung hilft insofern wenig, als der Gefrierungspunkt derselben dem des Wassers nahe steht und dieselbe ausserdem noch viele Nachtheile besitzt.

Alkohol, welcher durch seinen niedrigen Gefrierungspunkt sowohl, wie durch seine Durchsichtigkeit von grossem Nutzen hätte sein können, stellte sich leider als sehr schädlich und sogar giftig wirkend für einzelne Muskeln und ganze Frösche heraus.

Am besten bewährte sich noch beim Gefrieren trotz seiner Undurchsichtigkeit das Quecksilber und wurde selbiges deswegen bei den Versuchen am meisten angewandt. Die durch Eintauchen in Hg verhinderte Hautrespiration, welche Bedenken erregen könnte, zeigte sich nach Versuchen als mit keiner merklichen Schädlichkeit für die Muskel verknüpft.

Es wurde, wie bei Wasser und Kochsalzlösung, so auch bei Hg ein ziemlicher Unterschied der Temperatur zwischen den oberen und unteren Schichten bemerkt. Eine etwa einen Centimeter dicke Schicht von Oel oder Wasser indess, auf die Oberfläche des Hg gebracht, vermindert, wie

die Versuche lehrten, den Nachtheil; weswegen dieses Verfahren auch oft gebraucht wurde.

Zur Erläuterung des eben Gesagten mögen folgende Versuche dienen:

Ein Gefäß, mit Hg gefüllt und von Kältemischung umgeben, zeigte zu gleicher Zeit am Boden — 4,5<sup>0</sup> und 10 Centimeter höher nur — 2<sup>0</sup> C.

Eine abgetrennte Hinterpfote des Frosches, verlor, ohne abgekühlt zu sein, obgleich die Haut darauf sass, bald die Fähigkeit, auf electricischen Reiz sich zu contrahiren, nachdem sie kurze Zeit in einer gesättigten Kochsalzlösung gelegen hatte.

Zwei eben solche Hinterpfoten vom Frosche, von denen die eine in 100/0 und die andere in 50/0 Kochsalzlösung bei gewöhnlicher Zimmer-temperatur kurze Zeit gelegen hatten, verloren beide sehr bald, die letztere etwas später die Fähigkeit, sich zu contrahiren.

Eine Hinterpfote sammt der Haut vom Laubfrosche in starken Alkohol gelegt, verlor, ohne abgekühlt zu werden, nach 7 Minuten die Fähigkeit, auf Einwirkung des electricischen Stromes sich zu contrahiren.

Ein ganzer Frosch nur mit seinen Hinterpfoten in Alcohol von gewöhnlicher Temperatur gesetzt, starb kurze Zeit darauf und die Muskeln desselben zeigten auf electricische Reize keine Contractions mehr. Die Muskelstarre trat in den Hinterpfoten früher als in den übrigen Theilen des Körpers ein.

Eine *Hyla arborea* wurde mit einer ihrer Hinterpfoten in Alcohol von — 4<sup>0</sup> C. Temp. gesteckt. Nach 10 Minuten war diese Pfote noch weich. In den Zehen der anderen Hinterpfote aber bemerkte man Zuckungen. Nachdem die *Hyla* während 40 Minuten mit der Hinterpfote in Alcohol von einer Temperatur zwischen — 4<sup>0</sup> und — 5<sup>0</sup> C. gelegen hatte, wurde das Thier bewegungslos und wie todt aus dem Alcohol herausgenommen. In der abgekühlten Pfote traten keine Zuckungen auf Electricität ein; in den übrigen Theilen des Körpers waren die Zuckungen auf electricische Reize sehr schwach und kaum bemerkbar. Nach 6 Stunden wurde die *Hyla arborea* in Todtenstarre vorgefunden.

Ein vierstündiges Verweilen einer Froschpfote unter Hg von 0<sup>0</sup>, welche zuvor schon drei Stunden unter Wasser von 0<sup>0</sup> gelegen hatte, zeigte noch energische Contractions nach der Herausnahme aus Hg. Warum die Abkühlung in der Luft, welche, nebenbei bemerkt, im Sommer nicht leicht zu bewerkstelligen ist, für nicht passend befunden wurde, wird später gezeigt werden.

Die Versuche wurden hauptsächlich an Fröschen und im Sommer angestellt.

Alle Temperatur-Messungen wurden dabei mit einem und demselben Thermometer gemacht.

Alle Angaben in dieser Arbeit sind in Graden Celsius angegeben.

Um die Muskeln electricisch zu reizen, wurde immer der Schlitten-Apparat von *du Bois-Reymond* verbunden mit einem oder zwei Bunsen'schen Elementen benutzt. Gewöhnlich wurde die Pfote an ein Thermometer gebunden, dann mit demselben in  $\text{Cl Na}$ -Lösung oder in Hg getaucht, um auf diese Weise sicherer zu sein, dass die nahe an dem Thermometer-Behälter befindliche Pfote einigermaßen derselben Abkühlung ausgesetzt sei, welche der Thermometer zeigte.

Das Glas mit Hg und mit der Pfote wurde seinerseits in Kältemischung (Eis und Kochsalz) gesteckt und das Hg auf dem gewünschten Grad der Kälte dadurch gehalten, dass das Glas, je nach der Anzeige des Thermometers, aus der Kältemischung bald herausgenommen, bald wieder hinein gesteckt wurde. Um die Muskeln vor den etwaigen schädlichen Einflüssen der directen Berührung mit Hg oder  $\text{Cl Na}$  etwas besser zu schützen, wurde die Haut vom Beine niemals abgezogen.

Ich führe nunmehr die Versuche an, welche angestellt wurden, um zu zeigen, welche Kälte die quergestreiften Muskeln des Frosches ertragen können, und welche zugleich die Grenze feststellen sollen, welche nicht überschritten werden darf, ohne eine Tödtung der Muskeln mit sich zu führen.

## Versuche.

*Versuch 1.* Die beiden abgetrennten Hinterpfoten eines und desselben Frosches (bei welchen die Haut, wie bei allen Versuchen, noch erhalten war) wurden jede für sich in ein Probirgläschen gelegt, von welchen jedes mit einer  $\text{Cl Na}$ -Lösung von gleicher Concentration gefüllt war. Das eine wurde nun bei gewöhnlicher Temperatur im Zimmer gelassen, während das andere auf zwei Stunden in kaltes Hg, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen  $-2^{\circ}$  und  $-4^{\circ}$  C. zeigte, gesteckt wurde. Bei der gefrorenen Pfote stellten sich nach dem Aufthauen ebenso starke Muskelcontractionen auf electricische Reize ein, wie bei der anderen gar nicht gefrorenen.

*Vers. 2.* Eine abgetrennte Hinterpfote des Frosches wurde in ein mit Wasser angefülltes Probirgläschen gesetzt und letzteres wiederum in kaltes Hg gesteckt. Nachdem das Probirgläschen während  $1\frac{1}{2}$  Stunden sich in Hg, dessen Temp. die ganze Zeit zwischen  $-2^{\circ}$  bis  $-3^{\circ}$  C. schwankte, befunden hatte, wurde die Pfote herausgenommen. Nach dem Aufthauen traten auf directe electricische Reize noch energische Muskelcontractionen ein, hingegen nach Quetschung des Nerven keine mehr.

*Vers. 3.* Zwei vom Thiere getrennte Hinterschenkel wurden in Hg von  $-5^{\circ}$  C. gelegt, circa 10 Minuten darin gehalten, bis sie gefroren waren; darauf herausgenommen und erwärmt. Sie contrahirten sich nicht auf electricische Reize.

Vers. 4. Eine vom Frösche getrennte Hinterpfote wurde in Hg. gesetzt, dessen Temperatur von vornherein  $-5^{\circ}$  C. betrug, wobei ungefähr ein I Cent grosses Stück der Pfote (vom Schnitte aus gerechnet) oberhalb des Hg. blieb. Nach 20 Minuten wurde die Pfote herausgenommen und die Muskeln contrahirten sich nun, nachdem sie aufgethaut waren, auf electriche Reize nicht mehr.

Vers. 5. Die zweite Pfote desselben Frösches wurde in derselben Weise in Hg. gesetzt, welches eine Temperatur von  $+10^{\circ}$  C. hatte; letzteres wurde nun allmählig abgekühlt, so dass es nach Verlauf von 35 Minuten die Temperatur von  $-5^{\circ}$  C. erreichte. Die Muskeln des derart abgekühlten Schenkels zeigten nach dem Aufthauen eben so wenig Erregbarkeit auf electriche Reize, wie beim vorigen Versuche. Später auf eine Stunde in warmes Wasser gelegt, gaben die abgekühlten Muskeln dieser beiden Pfoten keine Spur von Contractionen auf electriche Reize, wogegen diejenigen Theile der Schenkel, welche während der Abkühlung oberhalb des Hg. sich befunden hatten, sich noch energischer contrahirten als dies der Fall vor der Erwärmung durch Wasser gewesen war.

Vers. 6. Ein Hinterschenkel wurde in eine Cl Na-Lösung, welche  $0^{\circ}$  hatte, gesetzt; darauf die Temperatur der Lösung allmählig im Verlauf von 65 Minuten auf  $-6^{\circ}$  C. heruntergebracht. Die nun herausgenommene Pfote contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr und verfiel 3 Stunden darauf in Todtenstarre.

Vers. 7. Zwei Hinterpfoten, welche  $2\frac{1}{2}$  Stunden in eine Cl Na-Lösung bei einer Temperatur von  $-5^{\circ}$  C. sich befunden hatten, gaben nach dem Aufthauen keine Contractionen auf Electricität.

Vers. 8. Ein Hinterschenkel wurde vor dem Abkühlen durch starke Inductionsströme gereizt. Darauf in ein Probirgläschen gelegt und 15 Minuten hindurch in Kältemischung gehalten; nach der Herausnahme contrahirten sich noch einige Theile auf electriche Reize. Kurz darauf wurde derselbe auf  $1\frac{1}{2}$  Stunden in ein Probirgläschen mit Cl Na-Lösung gesetzt, deren Temperatur die ganze Zeit hindurch zwischen  $-2^{\circ}$  und  $-3^{\circ}$  schwankte. Darauf herausgenommen und sehr langsam erwärmt, traten auch jetzt noch auf electriche Reize Muskelcontractionen ein.

Vers. 9. Eine Hinterpfote, die mit dem Frösch in Verbindung blieb, wurde 15 Minuten lang in Hg von  $-8^{\circ}$  bis  $-9^{\circ}$  C. getaucht. Herausgenommen zeigten die Muskeln der gefrorenen Pfote keine Contractionen auf electriche Reize. Drei Tage später lebte der Frösch noch.

Vers. 10. Eine Vorderpfote von *Rana esculenta* und eine von *Hyla arborea*, welche beide in ein Probirgläschen mit  $10\%$  Cl Na-Lösung gelegt und darauf 5 Minuten einer Temperatur von  $-3^{\circ}$  C. und später 10 Minuten hindurch einer Temperatur von  $-4^{\circ}$  ausgesetzt wurden, gaben beide nach der Herausnahme Muskelcontractionen.

Vers. 11. Ein ebensolches Paar von Vorderpfoten derselben Frösche wurde 15 Minuten hindurch unter Hg einer Temperatur von  $-4^{\circ}$  C. ausgesetzt. Darauf herausgenommen contrahirten die Muskeln sich noch. Später als die beiden Pfoten in eine concentrirte Cl Na-Lösung gebracht wurden, hat die Pfote von *Esculenta* die Fähigkeit sich zu contrahiren früher verloren, als die vom Laubfrösch.

Vers. 12. Ein Paar Hinterpfoten eben derselben Frösche wurde in eine  $10\%$  Cl Na-Lösung, die eine Temperatur von  $-4^{\circ}$  C. besass, gelegt; darauf nach 8 Minuten die Temperatur dieser Lösung auf  $-5^{\circ}$  C. und nach weiteren 7 Minuten auf  $-6^{\circ}$  C. erniedrigt. Nach Ablauf dieser 15 Minuten wurden die beiden Pfoten herausgenommen und gaben nun auf electriche Reize keine Contractionen mehr.

*Vers. 13.* Es wurde ein lebender Frosch mit der Hinterpfote und zugleich die abgetrennte Hinterpfote eines anderen Frosches an ein Thermometer gebunden und unter Hg von  $-3^{\circ}$  C. gesteckt, welche Temperatur während einer halben Stunde blieb und während der zweiten halben Stunde auf  $-4^{\circ}$  C. stand. Die Pfote des lebenden Frosches war vor dem Gefrieren während 5 Minuten durch Electricität gereizt. Nach der Herausnahme aus dem Hg und einer langsamen während 30 Minuten dauernden Erwärmung, gaben beide Pfoten Zuckungen auf Electricität. Zehn Tage später lebte der Frosch noch und gab Zuckungen in der früher gefrorenen Pfote, worauf ich ihn aus dem Auge verlor.

*Vers. 14.* Ein anderer Frosch und eine neue abgetrennte Hinterpfote wurden auf dieselbe Weise wie beim vorigen Versuch in Hg von  $-2^{\circ}$  C. gesteckt. Nachdem die beiden Pfoten während 2 Stunden unter Hg von  $-2^{\circ}$  bis  $-3^{\circ}$  C. gelegen hatten, wurden sie herausgenommen und gleich nach dem Auftauen gab, während die getrennt gewesene Pfote auf Electricität nicht reagierte, die Pfote, welche mit dem Frosche in Verbindung geblieben war, deutliche Zuckungen. Erst 10 Minuten in Cl Na-Lösung gelegt, gab auch die getrennte Pfote Zuckungen. Der Frosch lebte noch einen Monat später.

*Vers. 15.* Eine Hinterpfote unter Hg von  $-3^{\circ}$  gebracht, an ein Thermometer gebunden, so dass die Zehen, dicht unter der Oberfläche des Hg sich befanden und das andere stärkere Ende der Pfote tiefer in Hg lag, blieb darin während zwei Stunden, indess die Temperatur zwischen  $-4^{\circ}$  und  $-5^{\circ}$  C. die ganze Zeit schwankte. Die Pfote gab nach der Herausnahme aus dem Hg und Erwärmung von 5 Minuten keine Zuckungen auf electricische Reize. Aber in Cl Na-Lösung auf 15 Minuten gelegt, gaben die Zehen Zuckungen, als diejenigen Theile, welche wahrscheinlich während der Dauer der Abkühlung wärmer gewesen waren. Indess zu gleicher Zeit alle übrigen Muskeln derselben Pfote auf Electricität keine Spur irgend welcher Contractions zeigten.

*Vers. 16.* Ein Frosch wurde mit dem Knie seiner Hinterpfote unter Hg gehalten, wobei die Zehen aus dem kalten Medium hervorstanden und das Hg während 48 Minuten von  $-4^{\circ}$  auf  $-11^{\circ}$  C. sank. Die Zehen gaben, während die Pfote gefroren war und noch in Hg lag, Contractions auf Electricität. Nach der Herausnahme verfiel die Pfote an den Stellen, wo sie mit kaltem Hg in Berührung gewesen war, in Todtenstarre, während die Zehen zu gleicher Zeit noch auf Electricität Contractions zeigten.  $1\frac{1}{2}$  Stunde später gaben die Zehen auch noch Contractions. Den anderen Tag erstreckte sich die Muskelstarre auch auf die Zehen. Die Bewegung der rothen Blutkörperchen, die gleich nach dem Gefrieren in der Schwimmhaut unter dem Microscop wahrnehmbar war, wurde am anderen Tag nicht mehr bemerkt. Die Pfote war etwas oedematos. Am dritten Tag wurde der Frosch todt gefunden.

*Vers. 17.* Ein Frosch mit dem Knie in Hg, dessen Temperatur während einer Stunde zwischen  $-3^{\circ}$  und  $-10^{\circ}$  C. schwankte, gelegen, zeigte nach der Herausnahme und dem Auftauen eine Todtenstarre, welche sich auf die Stellen erstreckte, wo sie mit kaltem Hg in Berührung gewesen war. Der Frosch starb nach fünf Tagen.

*Vers. 18.* Die Hinterpfoten einer lebenden *R. esculenta* und einer *Hyla arborea* wurden an ein Thermometer gebunden und mit demselben in Hg von  $0^{\circ}$  getaucht. Successive wurde die Temperatur des Hg nach 10 Minuten auf  $-2^{\circ}$  C., nach weiteren 5 Minuten auf  $-3^{\circ}$  C., in folgenden 20 Minuten auf  $-3,5^{\circ}$  C. und end-

lich während der letzten 35 Minuten auf  $-4^{\circ}\text{C}$ . erniedrigt. Nachdem eine solche Abkühlung zwei Stunden gedauert hatte, wurden die Frösche herausgenommen und gleich nach dem Aufthauen gaben die Muskeln der gefrorenen Extremitäten keine Contractions auf Electricität. Erst 15 Minuten später contrahirten sich die Muskeln der gefrorenen Extremitäten auf electricische Reize. Einen Tag darauf war die Esculenta todt, die Hyla blieb aber noch einen Tag lebendig.

*Vers. 19.* Eine mit der hinteren Pfote an das Thermometer gebundene *R. esculenta* wurde mit letzterem in Hg von einer Temperatur von  $-1^{\circ}\text{C}$ . um 7 Uhr 30 Min. getaucht. Um 7 Uhr 40 Min. war die Temperatur  $-2,5^{\circ}\text{C}$ ., um 7, 50' war  $-4^{\circ}\text{C}$ .; um 8, 10' war  $-4^{\circ}\text{C}$ ., um 8, 35' war  $-5,2^{\circ}\text{C}$ ., um 8, 45' war  $-5,2^{\circ}\text{C}$ . Um 9 Uhr wurde der Frosch aus dem Hg herausgenommen. Nachdem er 5 Minuten lang erwärmt war, traten in der gefrorenen Extremität bei elektr. Reizung keine Contractions auf. Drei Tage später lebte der Frosch noch, worauf er mir abhanden kam.

*Vers. 20.* Ein am 9. August an ein Thermometer gebundener Frosch wurde mit der Hinterpfote unter Hg von  $+6^{\circ}\text{C}$ . Temperatur gebracht. Nach 5 Minuten wurde die Temperatur auf  $0^{\circ}$  herabgesetzt; nach weiteren 5' auf  $-2^{\circ}\text{C}$ ., nach wiederum 5' auf  $-4^{\circ}\text{C}$ ., dann nach 10 Min. auf  $-5^{\circ}\text{C}$ ., dann nach 5' auf  $-6^{\circ}\text{C}$ ., nach 25' auf  $-5,5^{\circ}\text{C}$ . Nach 5' auf  $-6^{\circ}\text{C}$ . welche Temperatur auch bis zum Ende des Versuches immer dieselbe blieb. Nach der Herausnahme aus dem Hg befand sich der Frosch ganz munter, seine gefrorene Pfote reagirte jedoch auf electricische Reize nicht mehr. Eine Stunde darauf waren die Lymphsäcke zwischen den Zehen stark mit wässriger Flüssigkeit gefüllt. 8 Tage später zeigten die Zehen keine Contractions auf electricische Reize. Der Frosch lebte bis zum 8. November. Zufällig am 8. October geprüft, traten in den Zehen nach electricischer Reizung Zuckungen auf.

*Vers. 21.* Ein Froschherz, welches man 20 Minuten unter Hg von  $-2^{\circ}\text{C}$ . bis  $-3^{\circ}\text{C}$ . Temp. gebracht hatte, contrahirte sich noch nach dem Aufthauen.

*Vers. 22.* Die Herzen einer *R. esculenta* und einer *Hyla arborea* wurden in Wasser während  $1\frac{1}{2}$  Stunden einer Kälte von  $0^{\circ}$  bis  $-3^{\circ}\text{C}$ . unterworfen. Nach dem Aufthauen traten in beiden Herzen selbstständige rythmische Contractions ein.

*Vers. 23.* Ein ausgeschnittenes Froschherz, welches 30 Minuten in einer  $\text{Cl Na}$ -Lösung von  $-2^{\circ}\text{C}$ . gelegen hatte, contrahirte sich noch nach dem Aufthauen.

*Vers. 24.* Ein Froschherz, welches in ein mit Wasser gefülltes Probirgläschen gelegt wurde, welches seinerseits auf 4 Minuten in Hg von  $-9^{\circ}\text{C}$ . Temperatur gestellt wurde, contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr.

*Vers. 25.* Ein Froschherz, welches direct in Hg von  $-3^{\circ}\text{C}$ . Temperatur gebracht wurde und 15 Minuten lang darin gehalten wurde, wobei die Temperatur zwischen  $-4^{\circ}$  und  $-5^{\circ}\text{C}$ . schwankte, blieb trotz der Kälte weich, contrahirte sich jedoch nach der Erwärmung weder selbstständig, noch auf electricische Reize.

*Vers. 26.* Ein Froschherz, welches sich 7 Minuten lang unter Hg bei einer Temperatur von  $-5^{\circ}$  bis  $-6^{\circ}\text{C}$ . befunden hatte, zeigte nach dem allmählichen Aufthauen in einer Lösung von  $\text{Cl Na}$  keine Contractions und 30 Minuten später verfiel dasselbe in Todtenstarre.

*Vers. 27.* Ein Herz stark gefroren in dem Theil, welcher nahe dem stark abgekühlten Glasrand gelegen hatte, in dem anderen Theil aber nur abgekühlt, jedoch nicht gefroren, begann nach dem Aufthauen nur in den abgekühlten Portionen zu pulsiren, nicht in den gefrorenen gewesen.

Vers. 28. Zwei Froschhinterpfoten und darüber ein Froschherz wurden in ein mit Wasser gefülltes Probirgläschen hineingethan, in welches zugleich ein Thermometer bis auf den Boden gesteckt war. Die Muskeln gaben, nachdem das Thermometer 40 Minuten lang — 5° C. gezeigt hatte, keine Contractionen auf Electricität. Das Herz dagegen, welches höher gelegen hatte und wahrscheinlich etwas wärmer gewesen war, pulsirte nach dem Aufthauen noch rythmisch.

Vers. 29. Ein Froschherz wurde in einem Becherglase 4 Minuten in eine Kältemischung von — 16° C. gesetzt. Nach dem Aufthauen contrahirte sich das Herz nicht mehr; die Oberfläche desselben zeigte ein warzenartiges Aussehen. Das Blut, aus dem Inneren genommen, zeigte unter dem Microscop viele freie Kerne und zerstörte rothe Blutkörperchen.

Vers. 30. Ein Froschherz, welches in ein Probirgläschen 15 Minuten lang einer Temperatur von — 6° bis — 8° C. ausgesetzt wurde, contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr.

Vers. 31. Eine *Rana esculenta*, welche mit den beiden Pfoten in Hg von der Temperatur — 8 und — 10° C. 45 Minuten verweilt hatte, wurde ganz wie todt herausgenommen. Bei der Abkühlung der Pfoten wurden die Athembewegungen sehr bald sistirt und die Blutgefäße der nicht abgekühlten vorderen Pfoten stark durch Blutandrang roth gefärbt. Nach der Herausnahme waren diejenigen Hautstellen des Bauches, welche in Berührung mit dem kalten Medium gewesen waren, dunkler gefärbt als vor der Abkühlung. In der Schwimmhaut, wo vor dem Gefrieren unter dem Microscop rege Bewegungen der rothen Blutkörperchen gesehen wurden, zeigte sich nach dem Aufthauen kaum eine Spur von Bewegung der rothen Blutkörperchen; und zwar ging diese nicht regelmässig in einer Richtung, sondern hin und her. Man bemerkte starke Anhäufung von unbeweglichen und die Gefäße verstopfenden rothen Blutkörperchen, welche auch die Röthung der Haut bedingt haben. Ausserdem wurden freie, vor der Abkühlung nicht zu bemerkende Kerne der rothen Blutkörperchen gesehen. Pigment der Haut, welches früher grün war, wurde durch die Berührung mit dem kalten Medium in braunes umgewandelt. Die Muskeln der Hinterpfoten gaben nach dem Aufthauen keine Contractionen auf Electricität. Fünf Stunden später wurde der Frosch todt gefunden und sein Herz pulsirte nicht mehr und reagirte nicht auf electricische Reize, trotzdem zu gleicher Zeit die Muskeln der Vorderpfoten auf electricische Reize sich noch contrahirten. Nach 6 Stunden war die Muskelstarre in den Hinterpfoten noch nicht eingetreten.

Vers. 32. Ein anderer Frosch wurde auf dieselbe Weise in Hg von — 10° C. mit seinen Hinterpfoten während 30 Minuten gehalten. Die Lunge war, wie bei obigem Frosche, in aufgeblasenem Zustande und der Frosch selbst bald nach dem Anfang der Abkühlung unbeweglich und wie todt. Herausgenommen und aufgethaut in Wasser von Zimmertemperatur, verfielen die Hinterpfoten sehr bald in Todtenstarre und gaben folglich keine Zuckungen auf Electricität mehr. Unter dem Microscop sah man in den Gefäßen der Schwimmhaut keine Bewegungen des Blutes. Blutkörperchen, aus der Vena Abdominis centralis entnommen, waren mit Kerne versehen; diejenigen Blutkörperchen dagegen, welche den Blutgefäßen der gefrorenen Pfoten entnommen wurden, waren ohne Kerne und man bemerkte an denselben einen Riss, während ihre Kerne frei umherschwammen.

Vers. 33. Ein Frosch, welcher nach *Cohnheim's* Verfahren durch Auswaschen mit Cl Na-Lösung durch die Vena Abdominis Centralis von den rothen Blutkörperchen möglichst befreit war (bei den von mir angestellten Versuchen verhinderte

der inzwischen eintretende Tod, die vollständige Befreiung von rothen Blutkörperchen\*), so dass die Flüssigkeit aus dem anderen Ende der Vena centralis abdom. farblos ausfloss und die Zunge des Frosches blass war, wurde sofort mit seinen Hinterpfoten in Hg von einer Temperatur zwischen  $-6^{\circ}$  und  $-9^{\circ}$  C. gesteckt und darin 15 Minuten gehalten. Herausgenommen war derselbe wie todt. Die Muskeln der gefrorenen Pfote gaben keine Contractionen auf electricische Reize, obgleich zu gleicher Zeit die Muskeln der nicht gefrorenen Pfoten Contractionen auf Electricität gaben. Die Muskeln der gefrorenen Pfoten verfielen sehr bald in Todtenstarre, aus welcher sie später nach etwa 6 Stunden wieder heraustraten. Am demselben Abend noch wurde der Frosch todt gefunden und am anderen Tag waren seine vorderen wie hinteren Pfoten von Todtenstarre wieder befallen, die hinteren Pfoten also zum zweiten Male.

Vers. 34. Ein Frosch, welcher von vornherein durch das *Cohnheim'sche* Verfahren so weit ausgewaschen war, dass man in der Schwimnhaut keine Blutkörperchen zu finden vermochte, wurde sofort auf 35 Minuten mit den Hinterpfoten in bis  $-4^{\circ}$  C. abgekühltes Hg gesteckt. Nach der Herausnahme und dem Aufthauen verfielen die Muskeln der Hinterpfoten sogleich in Todtenstarre. Das Herz pulsirte aber zu gleicher Zeit, wenn auch nur sehr langsam und schwach.

Vers. 35. Eine Hinterpfote des Frosches, welche unter kaltes Hg (bis  $-4^{\circ}$ ) gesteckt und  $1\frac{3}{4}$  Stunden darin gehalten wurde, war weich und gab Zuckungen. Gleich darauf in  $10\%$  Cl Na Lösung gelegt, deren Temperatur während 35 Minuten von  $+10^{\circ}$  C. auf  $-6^{\circ}$  C. sank, (die letztere Temperatur währte nur 5 Minuten) gab dieselbe nach 10minütigem Erwärmen Zuckungen in den Muskeln. Von neuem in  $10\%$  Cl Na-Lösung gelegt, deren Temperatur die ganze Zeit während einer Stunde zwischen  $-4^{\circ}$ — $4,5^{\circ}$  C. und  $-3^{\circ}$  C. schwankte, gab diese zum dritten Male gefrorene Pfote nach dem Aufthauen auf electricische Reize Zuckungen.

Vers. 36. Die Vorderpfote desselben Frosches unter Hg von  $-7^{\circ}$  C. gesteckt, und darin während einer Stunde bei  $-6^{\circ}$  C. gehalten, gab keine Contractionen nach dem Aufthauen.

Vers. 37. Eine Hinterpfote desselben Frosches in Cl Na-Lösung von  $-4^{\circ}$  bis  $-0^{\circ}$  C. auf 5 Minuten gelegt, gab nach dem Erwärmen Zuckungen in ihren Muskeln. Dieselbe Pfote wieder in die Cl Na-Lösung auf 40 Minuten gelegt, indess die Temperatur der Lösung zwischen  $-4^{\circ}$  und  $-3^{\circ}$  schwankte, zeigte herausgenommen und aufgethaut Contractionen auf Electricität.

Vers. 38. Eine Hinterpfote von *Hyla arborea* in  $10\%$  Cl Na-Lösung, welche während 80 Minuten die Temperatur bald  $-3^{\circ}$  bald  $-4^{\circ}$  und bald  $-5^{\circ}$  C. zeigte, gelegt, war bei der Herausnahme noch nicht hart und die Muskeln gaben Zuckungen, sogar ohne vorherige Erwärmung.

Vers. 39. Zwei abgetrennte Hinterpfoten, die eine von *Rana esculenta*, die andere von *Hyla arborea* wurden während 15 Minuten in  $10\%$  Cl Na-Lösung von  $-7,5^{\circ}$  bis  $-8^{\circ}$  C. Temp. gehalten. Nach dem Aufthauen gaben die Muskeln der beiden Pfoten keine Contractionen mehr, indem die von *Esculenta* todtenstarr war, die der *Hyla* aber nicht.

\*) Siehe „Ueber das Auswaschen der Frösche mit der Kochsalz-Lösung nach der Methode von *Cohnheim*“ im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1870. S. 801 N. 51.

*Vers. 40.* Ein Frosch mit seiner Hinterpfote unter Hg von  $-8^{\circ}$  C. gehalten, wurde am dritten Tage todt gefunden, trotzdem durch Unterbindung der Pfote *en masse* das Eindringen des durch die Kälte veränderten Blutes in den Körper verhindert war.

*Vers. 41.* Ein Frosch mit einer seiner Hinterpfoten unter Hg von  $-11^{\circ}$  C. während 15 Minuten gehalten, zeigte nach dem Aufthauen keine Contractionen in den Muskeln der gefrorenen Pfote. Während der Abkühlung war die andere nicht abgehihlte Pfote roth und mit Blut gefüllt, welches sogar durch ein von selbst geöffnetes Blutgefäss heraustrat. Die abgekühlte Pfote war zu der Zeit blass.

*Vers. 42.* Ein Frosch wurde mit einer seiner Hinterpfoten und zugleich einer von einem anderen Frosch abgetrennten Hinterpfote unter kaltes Hg während zwei Stunden gehalten, wobei die Temperatur meistens zwischen  $-3^{\circ}$ ,  $-4^{\circ}$  und kurze Zeit  $-5^{\circ}$  C. zeigte. Darauf herausgenommen und aufgethaut gaben die Muskel beider Pfoten keine Zuckungen auf Electricität. Die abgetrennte Pfote war dabei in Todtenstarre und gab folglich keine Contractionen, während die andere mit dem Frosch in Verbindung gebliebene Pfote nach 40 Minuten Contractionen in den Theilen zu geben begann, wo früher keine Contractionen wahrnehmbar waren. Die Energie der Muskelcontractionen schritt immer weiter vor. Der Frosch lebte noch drei Monate und hatte Contractionen überall in der früher gefrorenen Pfote, in welcher das Hautpigment, welches erst erblasst und fast verschwunden war, später zurückkehrte.

*Vers. 43.* Ein Frosch mit seiner Hinterpfote während 30 Minuten in Hg von  $-6^{\circ}$  bis  $-11^{\circ}$  C. gehalten, gab nach dem Aufthauen in seiner Pfote keine Contractionen auf Electricität. Zwischen den Zehen waren schon nach vier Stunden die Lymphsäcke mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. Später wurde die gefrorene Pfote unter Erscheinung von gangränösem Emphysem etc. abgestossen. Der Frosch lebte aber noch drei Monate weiter und die Muskeln ganz nahe an der Narbe gaben Zuckungen auf Electricität.

*Vers. 44.* Die rechte Pfote eines Frosches wurde solange mit Inductionsschlägen tetanisirt, bis sie sich zu contrahiren aufhörte und sodann der Frosch mit seinen beiden Pfoten unter Hg von  $0^{\circ}$  gesteckt. Nachdem die Temperatur des Hg während 75 Minuten von  $-3^{\circ}$  auf  $-9^{\circ}$  C. sank, wurde der darin gehaltene Frosch herausgenommen, erst 10 Minuten in Wasser von  $0^{\circ}$  gehalten und dann in Wasser von Zimmertemperatur gesetzt. Trotz diesem langsamen Aufthauen gaben die Muskeln der gefrorenen Pfote keine Contractionen auf electricische Reize; sehr bald zeigte sich die Schwellung der Lymphsäcke der Pfote und unter dem Microscop sah man keine Bewegung der rothen Blutkörperchen. Zwölf Tage später lebte der Frosch noch.

*Vers. 45.* Ein Frosch, welcher zuvor curarisirt war, wurde mit einer seiner Hinterpfoten während 10 Minuten unter Hg von  $-9^{\circ}$  gehalten. Aufgethaut gaben die Muskeln dieser Pfote keine Contraction auf electricische Reize mehr, während die andere nicht gefroren gewesene Pfote sich auf Electricität zu gleicher Zeit noch contrahirte. Unter dem Microscop zeigten sich Bewegungen des Blutes in den Gefässen der nicht gefrorenen Pfote und Unbeweglichkeit des Blutes (Stasis) in der gefrorenen Pfote.

Die gefrorene Pfote war roth gefärbt, aber die Lymphsäcke derselben zeigten nicht die gewöhnlich in diesem Falle auftretende Füllung. Am dritten Tage wurde der Frosch todt gefunden.

*Vers. 46.* Eine *Rana esculenta* wurde mit den beiden Hinterpfoten während  $1\frac{1}{2}$  Stunden in Hg von  $-5^{\circ}$  bis  $-8^{\circ}$  C. gehalten. Herausgenommen gaben die Pfoten nach dem Aufthauen keine Zuckungen auf Electricität. Gleich darauf wurde der Frosch von dem noch pulsirenden Herzen aus mittelst des Hering'schen Injections-Apparates mit in Wasser löslichem Berlinerblau unter einem Drucke von anfangs 5 Mm. und nur zuletzt 25 Mm. Hg. injicirt. Die Injectionsmasse drang überall gut in die Gefäße derjenigen Theile, welche nicht gefroren waren und sehr spärlich oder gar nicht in die Gefäße der gefroren gewesenen Theile, welche immer stark mit Blut verstopft blieben.

Die mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, dass die Gefäße der Muskeln, welche nicht gefroren waren, sehr gut mit der blauen Masse gefüllt waren, während die der gefroren gewesenen gar nicht, oder sehr wenig injicirt waren.

An keiner Stelle konnte man eine durch das Gefrieren bewirkte Zerreißung der Gefäße (Extravasate) bemerken.

*Vers. 47.* Ein abgetrenntes Bein von *Hydrophilus piceus*, welches während 30 Minuten unter Hg. gehalten wurde, dessen Temperatur von  $-2^{\circ}$  auf  $-8^{\circ}$  C. sank, gab keine Zuckungen auf electricische Reize, trotzdem dass es in schwacher Cl Na-Lösung aufgethaut wurde.

Ein anderes Bein von demselben *Hydrophilus p.* unter Wasser gesetzt, dessen Temperatur während 30 Minuten von  $0^{\circ}$  auf  $-5^{\circ}$  C. sank, gab nach dem Aufthauen auch keine Zuckungen auf Electricität, während dem ein anderes Bein von demselben Käfer, welches nicht abgekühlt wurde, noch fünf Stunden später energische Contractions auf electricische Reize zeigte.

*Vers. 48.* Eine Vorderpfote von *Hyla arborea* unter Hg gesetzt, welches während 30 Minuten bald  $-5^{\circ}$ , bald  $-5,5^{\circ}$  C. zeigte, blieb während dieser Zeit ziemlich weich und gab Zuckungen auf electricische Reize.

*Vers. 49.* Eine abgetrennte Hinterpfote von einem Frosche, welcher getödtet circa eine Stunde in Eiswasser gelegen hatte, wurde in eine  $10\%$  Cl Na-Lösung gelegt, welche  $-7^{\circ}$  C. hatte. Gleich darauf stieg die Temperatur auf  $-5,5^{\circ}$  C., später auf  $-6^{\circ}$  C. und  $-6,5^{\circ}$  C. Nach dieser, 5 Minuten dauernden Erfrierung gaben die Muskeln der Pfote nach dem Aufthauen Contractions auf Electricität. Wieder in  $10\%$  Cl Na-Lösung von  $-8^{\circ}$  gelegt, welche Temperatur während des Aufenthaltes von 15 Minuten bald  $-6^{\circ}$ , bald  $-7^{\circ}$ , bald  $-8^{\circ}$  C. zeigte, gaben die Muskeln der Pfote, welche nach der Herausnahme hart waren, aufgethaut, Zuckungen auf electricische Reize, sei es, dass die Electroden direct auf die Muskeln, oder auf die mit dem Muskel verbundenen Nervenstämme applicirt wurden.

*Vers. 50.* Ein Herz und eine Vorderpfote von einem und demselben Frosch gaben keine Contractions, nachdem sie eine Stunde in Wasser von  $0^{\circ}$  und zwei Stunden im Wasser, welches gefroren und  $-2^{\circ}$  C. zeigte, verweilt hatten. Die Muskeln des Herzens und der Pfote zeigten auf dem Querschnitt eine saure Reaction.

*Vers. 51.* Eine Hinterpfote desselben Frosches, welche während  $1\frac{3}{4}$  Stunden in Hg gelegen hatte, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen  $-1^{\circ}$  und  $-4^{\circ}$  C. schwankte, gab nach dem Aufthauen keine Contractions auf Electricität und die Muskeln zeigten auf dem Querschnitt ebenfalls eine saure Reaction.

*Vers. 52.* Eine abgetrennte Hinterpfote von *Esculenta* und eine von *Hyla arborea*, welche während  $1\frac{1}{2}$  Stunden unter kaltem Hg gelegen hatten, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen  $0^{\circ}$  und  $-4,2^{\circ}$  C. zeigte, gaben beide keine Con-

tractionen mehr und die Pfote von Esculenta war nach dem Aufthauen durch Todtenstarre hart, während die von Hyla von Starre frei zu sein schien.

Es war nicht angemessen, hier sämtliche Versuche, welche mindestens tausend Stunden Beobachtung in Anspruch genommen haben, einzeln anzuführen. Dies gilt besonders für die Versuche, welche mit der *Humboldt'schen* Angabe (von  $-15^{\circ}$  C.) beginnend und Schritt für Schritt bis zu der von mir für die Muskeln tödtlich gefundenen Temperatur vorgehend, in grosser Zahl angestellt worden sind.

In dieser Arbeit sind hauptsächlich jene Versuche erwähnt, welche das Gefrieren der Muskeln bei  $-5^{\circ}$  C. und benachbarten Temperaturen zum Gegenstand haben, ausserdem jene, welche in irgend einer Beziehung bezeichnend sind.

Die meisten Versuche haben gezeigt, dass eine Kälte von  $-5^{\circ}$  C. schon die quergestreiften Muskeln des Frosches tödtet, wobei die Muskeln für todt angenommen wurden, wenn sie sich nach dem Aufthauen nicht mehr, weder auf electricischen noch auf mechanischen Reiz contrahirten; eine Abkühlung bei einer Temperatur, welche wärmer ist als  $-5^{\circ}$  C. können die Muskeln überleben.

Die mannigfaltigsten Bedingungen, unter welche die Muskeln bei der Abkühlung gebracht wurden, zeigten, dass die für dieselben als tödtlich erkannte Temperatur von  $-5^{\circ}$  C. immer massgebend blieb, und dass dieselbe durch die verschiedensten Umstände nicht verändert werden konnte.

Dass eine bestimmte Temperaturgrenze existirt, welche nicht überschritten werden darf, ohne die Tödtung des Muskels mit sich zu führen, zeigen die Versuche, wo durch den abgekühlten Muskel auch die geringen Temperatur-Unterschiede zwischen den oberen und unteren Schichten des abkühlenden Mediums zu erkennen waren. Man könnte den Muskel darnach quasi als Minimum-Thermometer für gewisse Kältegrade benützen.

Das Froschherz, welches der Kälte ausgesetzt erst langsamer zu pulsiren beginnt und dann gänzlich aufhört, scheint in seinem Verhalten gegen Gefrierung nicht wesentlich von den übrigen quergestreiften Froschmuskeln verschieden zu sein.

Darnach werden die Angaben von *A. Humboldt*, dass ein Froschmuskel sich noch, nachdem er bei  $-15^{\circ}$  C. gefroren war, nach dem Aufthauen wieder contrahirte und die von *Kühne*, welcher letzterer den Froschmuskel zwischen  $-7^{\circ}$  und  $-10^{\circ}$  C. hatte gefrieren lassen, nur dadurch erklärlich, dass die Froschmuskeln dabei noch nicht die Temperatur des abkühlenden Mediums angenommen hatten. Folgende von mir angestellte Versuche scheinen diese Erklärung zu bestätigen.

Eine vordere Froschpfote wurde in ein Gefäss gehängt, in welchem die Luft während des einstündigen Verweilens von  $0^{\circ}$  bis  $-8^{\circ}$  C. sank. Herausgenommen fand man nur die Zehen hart, die übrigen Theile nicht. Nach der Erwärmung gaben die Muskeln auf electricische Reize Contractionen.

Ein frisch herausgeschnittenes Froschherz wurde während einer halben Stunde in einer Luft von  $-5^{\circ}$  C. gehalten. Darnach in ziemlich festem Zustande herausgenommen, fing dasselbe, durch Anhauchen erwärmt, wieder zu pulsiren an. Gleich darauf wurde dasselbe Herz noch einmal in die von  $-5^{\circ}$  bis  $-7^{\circ}$  C. abgekühlte Luft gebracht und nach zwanzig Minuten langem Verweilen hart herausgenommen. Es begann nach dem Aufthauen wieder zu pulsiren.

In der Luft, wie es scheint, kühlen sich die Muskeln langsamer als in irgend einem anderen Medium ab.

Da bis jetzt überhaupt keine Angaben über das Wärmeleitungsvermögen in thierischen Geweben und speciell des Frosches existiren, so kann auch nicht bestimmt behauptet werden, dass die abgekühlten Pfoten des Frosches wirklich durch und durch die Temperatur des umgebenden Medium's angenommen haben. Wenn nun aber die Temperatur von  $-5^{\circ}$  C. bereits tödtlich ist, so könnte, wenn eine Verschiebung möglich ist, der entscheidende Kältepunkt höchstens etwas über, nicht jedoch unter  $-5^{\circ}$  C. liegen.

Indem *du Bois-Reymond*\*) sagt: „Die Grenztemperatur, bis zu welcher ein einzelner Froschmuskel abgekühlt werden kann ohne seine Lebens-eigenschaften einzubüssen, weiss ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben, ich glaube jedoch der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen, wenn ich sie auf  $-5^{\circ}$  bis  $-6^{\circ}$  schätze“: so kommt er darin in der That (vorausgesetzt, dass die Temperatur-Angaben in Celsius gemacht, was im Text nicht angegeben ist) ohne Versuche anzugeben der Wahrheit näher, als *Humboldt* und *Kühne*, welche sich auf Versuche stützen.

Ob die Froschmuskeln bei der Abkühlung sofort in das kalte Medium gebracht wurden, oder ob man dieselben nur sehr langsam, während 4 Stunden gefrieren liess, und ebenso, ob die Erwärmung und das Aufthauen der gefrorenen gewordenen Pfoten rascher oder langsamer eingeleitet wurde, in keinem Falle konnte man einen merklichen Einfluss auf das Eintreten des Erfrierungstodes wahrnehmen.

Die sehr allgemein seit lange verbreitete Meinung also, dass die Raschheit der Abkühlung und des Aufthauens eine wichtige Rolle spiele,

\*) Untersuchungen über thierische Electricität, 2ter Band 1849 Seite 181, 22

mag für gewisse Grade richtig sein, jedenfalls sind solche Bedingungen nicht im Stande, die tödtliche Wirkung von  $-5^{\circ}$  C. aufzuheben.

Ueberall, wo gesagt wird, dass kein Einfluss zu bemerken, wird verstanden, dass bei diesen Muskeln die Kälte von  $-5^{\circ}$  C. tödtlich wirkt.

Ich dachte durch Tetanisirung resp. Ermüdung der Muskeln vielleicht eine Aenderung in ihrem Gefrierpunkt und ihrer Tödtung hervorzurufen und dann einen Unterschied zu finden, zwischen einfach gefrorenen und erst tetanisirt und dann gefrorenen Muskeln; allein, wenn auch eine Aenderung sehr wahrscheinlich existirt und zu seiner Nachweisung nur einer genügend feinen Methode bedarf, so konnte dieselbe doch nicht mit einem einfachen Thermometer bemerkt werden.

Was die Dauer der Kältewirkung anbelangt, so konnte ein zehn Minuten währendes, selbst ein bis zu drei Stunden fortgesetztes Gefrieren keine merkliche Verrückung des tödlichen Kältepunktes bewirken. Allerdings will diese Zeit nicht viel besagen, wenn dagegen Angaben existiren, dass Frösche noch lebendig gefunden wurden, nachdem sie Wochen und Monate lang im Eis gelegen hatten.

Bei den Abkühlungen mit tödtlichem Ausgang war es ziemlich gleichgültig, ob die Pfoten vom Thiere getrennt waren, oder mit demselben in Verbindung blieben. Was jedoch die nicht tödtlichen Gefrierungen betrifft, so zeigten bei dem Aufthauen diejenigen Pfoten, welche mit dem Thiere in Verbindung gestanden hatten, früher Contractionsen als die abgetrennten, was vielleicht der Blutzufuhr zuzuschreiben ist.

Eine Lösung von  $\text{Cl Na}$  scheint mitunter zur rascheren Wiederbelebungs der gefrorenen Muskeln etwas beizutragen, welche Wiederbelebungs, wie dies auch geschah, von selbst eintreten kann, da einige Pfoten, welche gleich nach dem Aufthauen sich nicht contrahirten, nachdem sie einige Zeit an der Luft gelegen, ihre Erregbarkeit wieder erlangten.

Dass die tödtliche Wirkung der Kälte nur ganz örtlich stattfindet und nicht auch noch auf die anliegenden Theile sich erstreckt, zeigen die Fälle, wo einmal ein Herz Pulsationen zeigte, in der Hälfte, die zwar abgekühlt aber nicht getödtet war, währenddem seine andere Hälfte, welche durch Frost getödtet war, nicht mehr pulsirte; ferner eine Pfote, bei welcher die gefrorenen Muskeln in Todtenstarre waren, indess zu gleicher Zeit die scharf daran grenzenden Muskeln sich noch energisch contrahirten.

Was die Bedeutung der beim Gefrieren der Thiere eintretenden Härte, welche seit jeher dabei als Ursache des Todes betrachtet wurde, anbelangt, so konnte dieser Punkt nicht übergangen werden. Der Glaube, dass beim

Gefrieren die Härte und nicht die Kälte das tödtliche Moment abgebe, als ob eine viel stärkere Kälte ohne Schaden ertragen werden könnte, wenn dabei nur die Härte auszuschliessen wäre, ist ohne irgend einen Grund so stark eingewurzelt, dass in neuester Zeit noch *du Bois-Reymond*\*), um dem durch Kälte hart gewordenen aber dadurch noch nicht getödteten Froschmuskel die Härte abzusprechen, dieselbe nicht aus dem Gefrorensein der Muskelsubstanz selbst, sondern aus dem Gefrieren der die „Primitivbündel umgebenden Flüssigkeit“ herleitet, welche Flüssigkeit ihm immer gross genug erschien, einem Muskel die Härte zu verleihen. Das Wort Härte ist in dieser Arbeit im eigentlichen Sinne angewandt, um nur die grossen Unterschiede zwischen Eis und weichen Muskeln zu bezeichnen, ohne mit der Härte zugleich die Vorstellung eines bestimmten Kälte-Grades zu verknüpfen, wie dies auch wohl geschehen ist.

Ohne den Einfluss des Hartwerdens ganz zu leugnen und ohne mich viel bei der Härte aufhalten zu wollen, welche, nebenbei bemerkt, mit unseren jetzigen Hilfsmitteln in ihrer Veränderung, die sie vielleicht mit jedem Grad der zunehmenden Kälte erleidet, nicht bestimmt werden kann, will ich nur kurz anführen, dass bei meinen Versuchen Froschschenkel aus kaltem Hg oder Cl Na-Lösung weich herausgenommen wurden, während oft bei derselben Temperatur aber kürzerem Verweilen andere Schenkel hart sich zeigten; weiter, dass oft bei der Abkühlung weich gebliebene Muskeln beim Erwärmen sich nicht contrahirten, währenddem hartgefroren gewesene Contractionen gaben, und dass im allgemeinen hierin keine Regelmässigkeit sich zeigte, aus welcher man irgend welche Schlüsse machen könnte.

Willkürliche Zuckungen der Muskeln, welche von Vielen bei der alleinigen Abkühlung ihrer Nerven beobachtet wurden, ist bei der Abkühlung der ganzen Froschpfote nicht wahrgenommen worden.

Die so interessante Frage des Eintretens der Todtenstarre nach dem Gefrieren der Muskeln konnte leider nicht so genau erforscht werden, als es zu wünschen wäre, da bis jetzt kein Mittel vorhanden ist, den Beginn der Todtenstarre zu erkennen; man ist immer auf die schon erwähnte Härte angewiesen, welche nicht immer die richtige Auskunft darüber zu geben im Stande ist.

Die Versuche haben gezeigt, dass das sofortige Eintreten der Todtenstarre nicht unbedingt die nothwendige Folge des Gefrierens und dass ihr Eintreten keiner Regelmässigkeit unterworfen ist, und dass die Todten-

\*) Untersuchungen über thierische Electricität. 2ter Band, 2te Abtheilung Seite 33.

starre bald früher, bald später erscheint und in keinem Verhältniss zur Stärke oder Dauer der Gefrierung der Muskeln stehe.

Ein Fall ist noch zu erwähnen, bei welchem die Muskeln der Pfoten, durch das Gefrieren kurz nach dem Aufthauen in Todtenstarre verfallen, bald diese Todtenstarre verloren und dann am anderen Tage, als der Frosch todt gefunden wurde, verfielen die Pfoten zum zweiten Male in Todtenstarre.

Die Blutgefässe der Pfoten, welche bereits durch das Gefrieren getödtet waren, zeigten sich gewöhnlich stark mit geronnenem Blute verstopft; denn eine von dem noch pulsirenden Herzen aus gleich nach dem Aufthauen mit im wasserlöslichen Berlinerblau vorgenommene Injection liess die Injectionsmasse überall gut in den Körper eindringen, ausser in die Theile des Thieres, welche durch Gefrieren getödtet waren (die Hinterpfoten); diese blieben trotzdem mit Blut verstopft, welches sogar einmal als Gerinnsel aus dem Gefäss herausgezogen wurde.

Die meistens das Gefrieren begleitende Röthe erlitt einmal eine Ausnahme, indem bei dem Versuche während der Abkühlung die abgekühlte Pfole blass wurde und die übrigen nicht abgekühlten Pfoten sich auffallend rötheten und die Blutfülle so sehr zunahm, dass eine Zehe ohne äussere Veranlassung zu bluten anfang. Zerreibungen der Blutgefässe in den durch das Gefrieren getödteten Pfoten konnte man durch das Mikroskop an den injicirten Fröschen nicht wahrnehmen.

Das Pigment der Haut wurde stets an den Stellen, wo es mit dem kalten Medium in Berührung kam, verändert (aus dem grünen wurde es braun).

Frösche, deren nicht abgetrennte Hinterpfoten gefroren waren, haben gewöhnlich nach dem Aufthauen sehr bald in ihren gefroren gewesenen Pfoten eine Schwellung ihrer Lymphsäcke gezeigt, welche stark mit wässriger manchmal röthlicher Flüssigkeit gefüllt waren.

Auf diese Weise konnte man leicht die sonst schwer bemerkbaren Lymphsäcke zwischen den Zehen der Frösche zu sehen bekommen.

Fälle, in denen trotz dieser Schwellung der Lymphsäcke der Frosch noch lange Zeit lebte und wo die Muskeln dieser Pfole sich auf electriche Reize contrahirten, zeigen zur Genüge, dass das Schwellen der Lymphsäcke kein tödtliches Zeichen weder für den Frosch noch für die Muskeln der betreffenden Pfole ist.

Das Curarisiren des Frosches zeigte keinen merklichen Einfluss auf die Wirkung des Gefrierens, indem ein curarisirter Frosch, dessen nicht abgetrennte und dann abgekühlte Hinterpfole keinen grösseren Widerstand gegen das Gefrieren zeigte, als die Muskeln der nicht curarisirten Frösche.

Der einzige dabei merkliche Unterschied war der, dass das sonst bei nicht curarisirten und gefroren gewesenen Fröschen gewöhnlich vorkommende Anschwellen der Lymphsäcke bei den curarisirten ausblieb.

Die Iris, welche bei Kaninchen zu einer bestimmten Zeit der Abkühlung sich immer erweitert, verengt sich umgekehrt bei Fröschen durch Abkühlung und erweitert sich wieder bei Erwärmung. Diese Verengerung der Pupille oft bis zur Stecknadelkopfgrösse und starke Erweiterung derselben konnte man an einem und demselben Frosche beliebig durch Abwechslung der Kälte und Wärme zu wiederholten Malen hervorrufen, obgleich diese Erscheinung zuletzt nicht mehr so auffallend auftritt wie im Anfang.

Ich will noch erwähnen, dass in Folge der Abkühlung im Muskel einige Eigenthümlichkeiten eintreten, welche sonst dem ermüdeten Muskel zukommen; diese Thatsache fordert zu einem weiteren Vergleich zwischen dem gefrorenen und ermüdeten Muskel auf, umso mehr als dieser der Ermüdung ähnlicher Zustand eintritt, ohne das vorher auch nur eine einzige Zuckung sich zeigte. Die Muskeln von *Rana esculenta*, *Hyla arborea* und von *Hydrophilus piceus*, werden durch denselben Kältegrad von  $-5^{\circ}$  C. getödtet, wie die Muskeln von *Rana temporaria*. Frösche, welche sogar im Sommer in eiskaltes Wasser geworfen wurden, sanken, indem sie die Luft aus der Lunge herauspressten und sich dadurch specifisch schwerer machten, zu Boden, und zeigten dabei kein Zittern, während umgekehrt, wenn sie abgekühlt und dann in warmes Wasser geworfen wurden, Frösche fortdauernde fibrilläre Muskelzuckungen im ganzen Körper zeigten, was das Aussehen des Zittern gab und unterscheiden sich also auch hierin die Kaltblüter von den Warmblütern, welche letztere ein Zittern wohl beim Abkühlen aber nicht beim Erwärmen zeigen.

Obgleich ich, wie *Pouchet* angibt, die Zerstörung der rothen Blutkörperchen des Frosches durch das Gefrieren gesehen habe, indem der Kern aus dem Blutkörperchen heraustrat und frei umherschwamm, und obgleich ich die Möglichkeit einer giftigen Wirkung des derart veränderten Blutes nicht leugne, so kann ich doch *Pouchet's* Folgerung, dass der Tod beim Gefrieren nicht durch die Kälte selbst eintritt, sondern erst beim Aufthauen des Blutes, nicht beistimmen. Es scheint vielmehr, dass die Kälte selbst ohne Vermittlung des Blutes die Muskeln zu tödten im Stande ist, da dieselben durch die gleiche Temperatur von  $-5^{\circ}$  C. getödtet wurden, gleichgültig, ob die Extremitäten vom Körper getrennt waren oder in Zusammenhang mit dem Thiere blieben, oder ob der Frosch vor dem Gefrieren durch Kochsalzlösung möglichst von rothen Blutkörperchen befreit war (also bei verschiedenem Gehalt an rothen Blutkörperchen).

Gegen die Meinung *Pouchet's* spricht auch der Umstand, dass niemals ein Muskel, der durch die Kälte getödtet wurde, eine Contractions-Fähigkeit zwischen dem Gefrieren und dem vollkommenen Aufthauen gezeigt hat, was analog allen bekannten Giften mindestens eine kurze Zeit sich zeigen sollte.

Ausserdem wird diese Meinung *Pouchet's* dadurch entkräftet, dass gerade die Versuche, welche als Hauptbeweise dienen sollen, sich als Zufälligkeiten betrachten lassen; denn bei mir lebten noch Monate lang gerade diejenigen Frösche, bei welchen die gefroren gewesene Pfote vom Körper durch eine Ligatur nicht getrennt war, (was nach *Pouchet* den Tod herbeiführen soll) und umgekehrt starben gerade solche Frösche, bei welchen die gefrorene Pfote, um eine Communication mit dem übrigen Körper des Frosches zu vermeiden, durch eine Ligatur en masse getrennt war.

Da mitunter die Ausnahmen von grosser Bedeutung sind, so hielt ich es für meine Pflicht, ausführlich auch die 4 Ausnahmefälle, welche mir während der ganzen Reihe von Versuchen vorgekommen sind, anzuführen. Da das Leben eines Thieres, dessen sämmtliche Muskeln abgestorben sind, undenkbar ist, so wird bei gewissen Graden der Gefrierung der Frösche die Ursache des Todes in dem Absterben der Muskeln durch die Kälte liegen, wobei man vor der Hand den Kältegrad, der die Muskeln tödtet, als unterste Grenze für das Leben des Frosches betrachten kann, bis entweder durch irgend welche Störung die Nothwendigkeit des Todes der Frösche schon bei früheren Temperaturen erwiesen, oder ein Mittel entdeckt wird, durch Kälte getödtete Muskeln zum Leben zurückzurufen.

Die sich widersprechenden Resultate über das Gefrieren der Frösche von *Hunter*, *Anschel*, *Geoffroy Saint-Hilaire*, *Gaymard*, *Tiedemann*, *Lenz*, *Du Fay*, *Spallanzani*, *Dubois-Reymond*, *Dumeril*, *Walther* und *Pouchet* können, ohne ihre Resultate in irgend einer Beziehung verändern zu wollen, erklärt und vereinigt werden durch die Thatsache, dass — 5<sup>0</sup> C. die quergestreiften Muskeln tödtet; denn in den meisten Angaben dieser Forscher ist stets die Temperatur des abkühlenden Mediums, nicht die des Frosches selbst angegeben, und in denjenigen Angaben, in welchen mit einiger Gewissheit die Temperatur des Frosches bestimmt ist, wurde dieselbe immer wärmer als — 5<sup>0</sup> C. gefunden; also ist in allen diesen Fällen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Ueberleben oder Nichtüberleben beim Gefrieren der Frösche abhängig war von dem Umstand allein, dass die Thiere die Abkühlung von — 5<sup>0</sup> C. erreicht hatten oder nicht.

Indem wir glauben, dass durch diese Versuche die im Anfang aufgeworfenen Fragen, warum ein Frosch beim Gefrieren stirbt, und welche Abkühlung der Froschmuskel zu überleben im Stande ist, gewissermassen beantwortet seien und das Räthselhafte und sich Widersprechende jener Erscheinungen aufgeklärt worden, drängt sich uns eine weitere Frage nach der Art und der Veränderung der durch Kälte getödteten Muskeln auf.

Von nicht geringem Interesse wäre es, zu eruiren, ob die durch Kälte im Muskel hervorgebrachten Veränderungen corrigirbarer Natur sind oder nicht und ob das für Frösche Gefundene eine Uebertragung auf andere Thiere gestattet, um dadurch der für die Naturgeschichte so wichtigen Frage „über das Verhalten der Thiere gegen die Kälte“ in etwas näher zu treten.

Diese Arbeit, welche bereits in Wien im Jahre 1869 beendet war, konnte damals noch nicht dem Drucke übergeben werden, eines Streiches wegen, den man sonst kindisch nennen würde, wenn er nicht von einem Professor und Mitglied einer „Academie der Wissenschaften“ herrührte, der in sonderbarer Beförderung der Wissenschaft mir nicht einmal in seinem eigenen Beisein nothwendige Notizen aus einem Buche zu entnehmen gestattete, welches Buch er besass und welches ich sonst in Wien nicht bekommen konnte.

## I Die typische Resorption des Knochengewebes

Meine Angaben über das mikroskopische Verhalten der Resorption stellen, & c. über das constante Vorkommen von Osteocysten (Myelocysten) zu oder Hüllzellen, in den Resorptionstrüben oder den Hüllzellen, & c. so wie meine Annahme, dass die Osteocysten die eigentlichen Agenten der Resorption sind und nicht einer Umräumung der Knochenzellen ihren Ursprung verdanken, haben von zwei Seiten die neueste und pathologische Verhältnisse eine Bestätigung erfahren, nämlich von Dr. Geyer, dem Anatomischen Professor, und von Dr. A. Wörner in Leipzig. Der erste dieser Forscher war zwar bei seiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand, abgesehen von schon damals eine Kenntniss anderer genau gedruckten Mittheilungen hatte, über die Sache, über die er im Obigen schreiben sollte und über ihre Herkunft noch nicht ganz im Reinen und drückt sich in Betreff der Bedeutung der Osteocysten vornehmlich so aus, dass es als erwiesen betrachtet werden könnte, dass

# Dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen

von

A. KÖLLIKER.

Meine stetig fortgesetzten Untersuchungen über die Knochenresorption und das Wachsthum der Knochen überhaupt haben wiederum zu einer Reihe von Thatsachen geführt, die ich wie schon früher vorläufig in mehr aphoristischer Form mittheile.

## 1. Die typische Resorption des Knochengewebes.

Meine Angaben über das mikroskopische Verhalten der Resorptionsstellen, d. h. über das constante Vorkommen von Ostoclasten (Myeloplaxen oder Riesenzellen) in den Resorptionsgrübchen oder den *Howship'schen* Lacunen, so wie meine Annahme, dass die Ostoclasten die eigentlichen Agentien der Resorption sind und nicht einer Umwandlung der Knochenzellen ihren Ursprung verdanken, haben von zwei Seiten für normale und pathologische Verhältnisse eine Bestätigung erfahren, nämlich von Dr. *Wegener*, dem Assistenten *Virchow's*, und von Dr. *E. Bassini* in Pavia. Der erste dieser Forscher war zwar bei seiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand<sup>1)</sup>, obgleich er schon damals eine Kenntniss meiner ersten gedruckten Mittheilungen hatte, über die Rolle, die er den Ostoclasten zuschreiben sollte und über ihre Herkunft noch nicht ganz im Reinen und drückt sich in Betreff der Bedeutung der Ostoclasten vorsichtig nur dahin aus, „dass es als erwiesen betrachtet werden könne, dass

1) Berliner Klin. Wochenschrift 20. Mai 1872 S. 258.

die Riesenzellen unter normalen und pathologischen Verhältnissen die Resorption fertiger Knochensubstanz constant begleiten, ja wahrscheinlicher Weise bedingen.“ Ferner heisst es l. c.: „Was die Entwicklung der Myeloplaxen anlangt, so sind die Untersuchungen des Vortragenden noch nicht soweit zum Abschlusse gelangt, um ein sicheres Urtheil zu gestatten, darüber, ob dieselben allein entstehen durch Proliferation der Knochenkörperchen oder ob dieselben nicht auch, wenigstens z. Th., ihren Ursprung verdanken einer Sprossenbildung von Seiten der Gefässwandungen.“ In einer zweiten vor kurzem erschienenen ausführlichen Arbeit<sup>2)</sup> schliesst sich nun aber *Wegener* im Wesentlichen ganz an mich an, nur dass er den Namen *Ostoclasten* für die wie er meint „unschuldigen“ Riesenzellen nicht acceptiren mag. Nun hierüber ist nicht zu rechten, doch wird wohl mancher mit mir darüber sich wundern, wie ein Forscher in demselben Aufsatze, in dem er ausführlich die grossartigen Zerstörungen von Knochengewebe durch Riesenzellen beschreibt, dieselben so milde zu beurtheilen im Stande ist.

Der zweite genannte Forscher, Dr. *E. Bassini*, hat für einmal nur in einer kurzen Mittheilung<sup>2)</sup> nach Untersuchung der normalen und zahlreichen Fälle von pathologischer Knochenresorption seine Zustimmung zu den von mir aufgestellten Sätzen erklärt. *Wegener* und *Bassini* gebührt somit auf jeden Fall das Verdienst, dasjenige, was ich für die normale Knochenresorption aufgefunden hatte, mit Bestimmtheit auch für die pathologischen Fälle der Knochenschwundes nachgewiesen zu haben; denn wenn auch durch zahlreiche frühere Mittheilungen von *Virchow*, *Billroth*, *Chr. Lovén*, *Lieberkühn*, *Rindfleisch*, *Bredichin* und Andern nachgewiesen worden war, dass auch bei der krankhaften Knochenresorption überall *Howship'sche* Lacunen sich finden, und auch *Ostoclasten* in denselben gesehen worden waren, so fehlte doch noch der bestimmte Nachweis, dass die *Ostoclasten* ein constanter Begleiter dieser Vorgänge sind und auch hier als der Hauptfactor derselben erscheinen.

In vollem Gegensatze zu diesen Autoren läugnet *Strelzoff*<sup>3)</sup> eine Resorption von Knochengewebe ganz und gar und lässt das einmal gebildete Knochengewebe persistiren und durch interstitielles Wachsthum zunehmen. Ausser durch die citirte vorläufige Mittheilung kenne ich die Anschauungen dieses talentvollen und fleissigen Forschers auch durch wieder-

1) *Virchow's Arch.* Bd. 56. Heft 4 (10. Jan. 1873).

2) Sul processo istologico di riassorbimento del tessuto osseo, nota comunicata dal Prof. *G. Bizzozero* nell' adunanza del Reale Istituto lombardo del 18. luglio 1872. (*Rendiconti del Istituto* Vol. V. fasc. XIV.)

3) Beiträge zur normalen Knochenbildung im Centralbl. für die med. Wiss. 1872 No. 29.

holten persönlichen Verkehr mit demselben im Laboratorium meines früheren Schülers und Freundes *Eberth* in Zürich und glaube erklären zu können, wie derselbe zu einer Aufstellung gelangt ist, die jeder unbegreiflich finden muss, der die normale Knochenresorption ausführlich verfolgt hat. *Strelzoff* hat vorzüglich kleine Röhrenknochen junger Embryonen untersucht und von denselben eine grosse Reihe Präparate dargestellt, die besonders dadurch sehr instructiv und schön sind, dass die Ueberreste des entkalkten Knorpelgewebes durch Haematoxylin blau gefärbt erscheinen, eine Einwirkung dieses Farbstoffes, durch deren Entdeckung *Str.* die mikroskopische Technik wesentlich bereichert hat. Bei solchen Knochen (Metacarpus, Metatarsus, Phalangen) fehlt nun aber erstens eine äussere Resorption entweder ganz und gar oder tritt nur sehr spät (bei ausgetragenen Embryonen) und auch dann nur beschränkt auf und sind zweitens auch die Zeichen der Resorption im Innern, an den Wänden der Markhöhle und in den Markräumen der Enden der Diaphysen, nicht immer leicht zu erkennen, weil die Ostoclasten häufig klein und unscheinbar sind und auch durch die Behandlung mit Haematoxylin noch unscheinbarer werden. Ja selbst bei den grossen Röhrenknochen der zwei ersten Abschnitte der Extremitäten tritt die äussere Resorption erst von dem Zeitpunkte an auf, in dem ihre knöchernen Diaphysenenden die charakteristischen Vorsprünge zu entwickeln beginnen. Ich habe das *erste* Auftreten von Ostoclasten und Howship'schen Lacunen bis jetzt nur in einigen wenigen Fällen bestimmt, immerhin kann ich mittheilen, dass dieselben bei den *Gesichtsknochen* (am schönsten am Unterkiefer) bei Embryonen von Schafen, Rindern, Schweinen und vom Menschen sich finden von einer Körperlänge von 3,5 Cm. an aufwärts und zwar sowohl äusserlich als im Innern. Bei *langen Knochen* sah ich sie an den Wänden der Markräume kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Gefässe im Innern und der ersten intracartilaginösen Ablagerungen ächten Knochens, so bei Schweinembryonen von 7 Cm. bis zu den Metatarsus- und Metacarpus-Knochen, bei Embryonen des Kalbes und Schafes von 6—7 Cm. und bei menschlichen Embryonen aus dem 3. und 4. Monate, bei welchen beiläufig bemerkt die Ostoclasten prachtvoll und sehr zahlreich waren. *Äussere Resorptionsflächen* fand ich an langen Röhrenknochen in den ersten Andeutungen am Humerus und Femur menschlicher Embryonen des 4. Monats.

Ich habe nun übrigens auf eine mir erst vor kurzem in ihrem vollen Umfange bekannt gewordene Thatsache aufmerksam zu machen, die hoffentlich auch *Strelzoff* überzeugen wird, da dieselbe gerade bei der von ihm geübten Methode der Haematoxylinfärbung äusserst prägnant vortritt. An den Diaphysenenden der Röhrenknochen zerstört die äussere

Resorption, sobald sie eintritt, in erster Linie die periostale Knochenrinde. Da diese jedoch hier nur sehr dünn ist, so kommt bald auch intracartilaginös gebildeter Knochen mit Resten der Knorpelgrundsubstanz an die Reihe und ist die Resorption einmal so weit, so erhält sich eine solche Resorptionsfläche während langer Zeit (beim Menschen während vieler Jahre) im Bereiche der oberflächlichsten Lagen des intracartilaginös gebildeten Knochens. Ich habe gerade jetzt mit Haematoxylin gefärbte Querschnitte vom Humerus und der Tibia eines 6 Monate alten menschlichen Embryo vor mir. Am Humerus zeigt das obere Ende der Diaphyse im Querschnitte auf der lateralen Seite äusserlich eine deutliche periostale Rinde mit Anbildung von Knochensubstanz an der äusseren Fläche, an der medialen Seite dagegen *fehlt die periostale Rinde ganz und gar und grenzt die Beinhaut unmittelbar an intracartilaginösen Knochen*, dessen Balken durch ihre blaugefärbten Reste von Knorpelgrundsubstanz unverkennbar sind. Hier besitzt dann auch die Oberfläche dieses intracartilaginösen Knochens die reichlichsten Howship'schen Lacunen und in denselben wie immer Ostoclasten, die besonders an Flächenschnitten schön zu erkennen sind. An der Tibia zeigen Querschnitte dasselbe an beiden Seiten unterhalb der Condylen, wogegen vorn an der Tuberosität die periostale Rinde vorhanden ist. Wesentlich dasselbe fand ich auch an der Tibia eines 15jährigen Menschen (den Humerus konnte ich in diesem Falle nicht untersuchen) und waren auch hier die Knorpelreste in den oberflächlichsten Lagen äusserst deutlich, nur war hier an den Resorptionsstellen von innen her viel ächte Knochensubstanz angelagert und scheinbar eine gute Lage Substantia compacta da, die jedoch in der That keine Spur periostalen Knochens zeigte.

Solche Fälle werden, wie ich hoffe, auch die grössten Zweifler überzeugen und dieselben der Lehre von der grossen Bedeutung der Knochenresorption geneigter machen.

## 2. Bildung der ersten Gefässe in den knorpelig praeformirten Knochen, Herkunft der Osteoblasten und Ostoclasten.

Im Anfange der 50er Jahre wurde von *Virchow* nach dem Vorgange von *Bidder* (Müll. Arch. 1841), *Rathke* und *Reichert* bestimmt der Satz ausgesprochen, dass bei den knorpelig vorgebildeten Knochen die Zellen des jungen Knochenmarkes von den Knorpelzellen der Ossificationsränder abstammen (Arch. V. S. 428), welcher Satz von der Mehrzahl der Forscher angenommen wurde und bis auf die neueste Zeit ziemlich

allgemeine Geltung genossen hat. Nun machen sich aber schon seit geraumer Zeit Stimmen geltend, welche für eine andere Herkunft der Markzellen eintreten. Dieselben führen in erster Linie auf die vortreffliche Arbeit *Christian Lovén's* zurück<sup>1)</sup>, der bereits im Jahre 1863 den Nachweis versucht, dass das Knochenmark der knorpelig angelegten Knochen nicht aus den Knorpelzellen der Ossificationsränder hervorgehe, sondern mit allen seinen Bestandtheilen und namentlich auch den Osteoblasten von der Beinhaut abstamme und von dieser aus in den sich entwickelnden Knochen sich hineinbilde. Obgleich diese Darstellung *Lovén's* auch in *Quain's Anatomy* 7. Edit. by W. Sharpey, Allen Thomson and J. Cleland P. II. 1866 pg. CX. durch *Sharpey* mitgetheilt ist, der dieselbe für wahrscheinlicher erklärt, als die entgegenstehende ältere Ansicht, so scheint dieselbe doch in Deutschland ganz unbekannt geblieben zu sein. Bei uns ist wohl *C. Gegenbaur* der erste, der in einer bemerkenswerthen Arbeit über primäre und secundäre Knochenbildung mit besonderer Beziehung auf die Lehre vom Primordialcranium (*Jenaische Zeitschr.* Bd. III. 1867) ähnliche Ansichten vorgetragen hat, wie *Lovén* (l. c. pag. 63—65). Namentlich betont *Gegenbaur*, dass die intracartilaginöse Bildung von ächter Knochensubstanz erst dann eintrete, nachdem das skeletogene Gewebe von der Beinhaut oder dem Perichondrium aus in den ossificirenden Knorpel eingedrungen sei und neigt sich fernèr zur Ansicht hin, dass die Knorpelzellen bei diesem Vorgange ebenso zerstört werden, wie die Knorpelgrundsubstanz, woraus dann weiter folgern würde, dass der intracartilaginös entstehende ächte Knochen aus demselben Gewebe hervorgeht, wie die periostalen Ablagerungen, und somit eher auf den Namen secundäre Verknöcherung Anspruch hätte, als die letzteren. — Auch diese wichtigen Andeutungen haben nicht sofort die Beachtung gefunden, die sie verdienen, wohl aber haben in neuester Zeit eine grössere Anzahl von Forschern mehr weniger bestimmt an die von *Lovén* und *Gegenbaur* vertretenen Anschauungen sich angeschlossen und zwar *Frey*<sup>2)</sup>, *Rollett*<sup>3)</sup>, *Kutschin*<sup>4)</sup>, *Levschin*<sup>5)</sup>, *Strelzoff*<sup>6)</sup> und *Stieda*<sup>7)</sup>, von welchen der letztgenannte am ausführlichsten und entschiedensten für dieselben eingestanden ist.

1) Studier och Undersökningar öfver Benväfnaden, Stockholm 1863.

2) Handbuch der Histologie 1870 S. 254.

3) *Stricker*, Lehre von den Geweben 1871.

4) Zur Entwickl. d. Knochengewebes u. Unters. d. Grazer phys. Institutes herausg. v. *Rollett* 1870 S. 86.

5) *Bullet. de l'Acad. impér. de Petersbourg* T. XVII. pg. 9—13 und *Med. Centralblatt* 1872 No. 15, 18, 19.

6) l. s. c.

7) Die Bildung des Knochengewebes. Leipzig. 1872.

Auch mich haben seit längerer Zeit angestellte Untersuchungen über die Herkunft der Ostoclasten (Riesenzellen) auf diesen Gegenstand geführt und kann ich nunmehr nicht umhin, mich entschieden der *Lovén-Gegenbauer'schen* Auffassung anzuschliessen. Die Thatsachen, über die ich berichten kann, sind folgende:

a) Beim Auftreten der Blutgefässe in den Knorpeln der Epiphysen und den kurzen Knochen erscheinen in erster Linie jene schon vor langer Zeit von *Virchow* gesehenen, vom Perichondrium ausgehenden Zapfen, welche dieser Autor auf Rechnung einer Umwandlung des Knorpelgewebes selbst setzte (Arch. V. S. 425). Auch ich war einst dieser Auffassung zugethan, nun hat mir aber eine genauere Verfolgung dieser Bildungen gezeigt, dass dieselben entschieden als Perichondriumfortsätze anzusehen sind. Dieselben stehen vom Stadium des ersten Auftretens an immer mit dem Perichondrium in Verbindung und findet sich weder bei ihrem ersten Erscheinen, noch auch später in ihrer Nähe die geringste Spur einer Auflösung des Knorpelgewebes. Vielmehr erscheint dasselbe gerade umgekehrt in ihrer Nachbarschaft wie verdichtet mit dunklerer, glänzenderer Grundsubstanz und dichter beisammenstehenden abgeplatteten Zellen. Ebenso wenig als eine Thatsache auf eine Betheiligung resp. Verflüssigung des Knorpelgewebes bei der Bildung dieser perichondralen Zapfen hinweist, vermochte ich auch irgend etwas davon zu sehen, dass dieselben bei ihrem Hineinwachsen das Knorpelgewebe auflösen.

Ich bin daher der Meinung, dass diese Zapfen einfach das angrenzende Knorpelgewebe zur Seite drängen und sich so immer weiter in den Knorpel hinein schieben. Dem Baue nach bestehen diese Zapfen aus Gefässen, einer faserigen Grundsubstanz und aus kleinen rundlichen und spindelförmigen Zellen, von denen keine an die gewöhnlichen Formen der Osteoblasten und noch weniger an Ostoclasten erinnern.

b) Die erste Gefäss- und Markbildung in den Diaphysen habe ich an den Phalangen von Embryonen des Kalbes, Schafes, Schweines und des Menschen untersucht. Ist an diesen die erste dünne periostale Kruste ächten Knochens und die erste Verkalkung des inneren Knorpels entstanden, so entsendet die tiefere osteogene Periostlage ganz ähnliche Zapfen durch die periostale Knochenrinde in den Knorpel hinein, wie sie vorhin von den Knorpeln der Epiphysen beschrieben wurden. Diese periostalen Zapfen lassen sich in allen Stadien finden von dem Momente an, wo sie kaum erst die periostale Rinde überschritten haben, bis zu dem, wo sie in dem durch sie zerstörten Knorpel zu zusammenhängenden Massen vereinigt gefunden werden und habe ich, wie *Stieda*, den Eindruck davon

getragen, dass dieselben die periostale Knochenrinde durchboren und nicht durch primitive Lücken derselben in den Knorpel eindringen, ohne in dieser Beziehung mich jetzt schon ganz bestimmt äussern zu können. In diesem fand ich kleine solche Fortsätze scharf gegen das Knorpelgewebe abgegrenzt; später wenn die Fortsätze nach allen Seiten wuchernd in die Höhlungen der Knorpelkapseln und Knorpelkapselhaufen eindringen, hat es oft den Anschein, als ob das Knorpelgewebe direct in Theile der Fortsätze sich umbilde; doch ergibt eine genauere Untersuchung auch in solchen Fällen scharfe Grenzen. Auch bei dem Einwachsen dieser Fortsätze scheint die Knorpelsubstanz, wenigstens was die dünnen nicht verkalkten Scheidewände der Zellenhaufen betrifft, einfach mechanisch verdrängt zu werden, wogegen die verkalkten dickeren Theile der Grundsubstanz einer Resorption anheimfallen, bei welcher die hier sehr früh auftretenden Osteoclasten eine Rolle spielen. Der Bau der periostalen Zapfen ist dem der perichondralen gleich, nur sind sie lockerer und reicher an rundlichen Zellen, die besonders oberflächlich liegen, ohne jedoch eine epithelähnliche Lage zu bilden, wie die späteren Osteoblasten, die aus ihnen sich entwickeln. Osteoclasten (Myeloplaxen) sah ich in den jüngsten periostalen Zapfen bis anhin nicht, doch treten sie, wie eben bemerkt, bei nur etwas weiter entwickelten solchen Gebilden auf und werden je länger um so zahlreicher. Noch bemerke ich, dass es mir ebensowenig wie bisher sonst Jemand gelang zu sehen, was aus den Knorpelzellen (Knorpelkörperchen) der eröffneten Knorpelkapseln wird. Untersucht man ganz frische Präparate mit unschädlichen Flüssigkeiten, so findet man den Inhalt aller Knorpelkapseln ganz hell mit deutlichen Kernen und ohne Körner, wie ich diess von den Ossificationsrändern der Diaphysen schon seit langem hervorhebe (S. m. Mikr. Anat. Taf. III. Fig. 6) und im Gegensatz selbst zu vielen der neuesten Abbildungen wiederholt betonen muss. Zu sehen, was aus solchen zarten Gebilden wird, wird ohne Anwendung ganz besonderer Methoden kaum möglich sein, und ist es daher bloss Vermuthung, wenn ich annehme, dass dieselben nach Eröffnung ihrer Kapseln einfach zerfliessen und als einheitliche Gebilde vergehen.

c) Die ebengeschilderten bei der ersten Ossification der Diaphysen auftretenden periostalen Zapfen sind es nun auch, die weiter wuchernd mit dem Fortschreiten der Verknöcherung schliesslich auch an den Ossificationsrändern der Diaphysen erscheinen und hier bei allen rasch wachsenden Knochen in Form der bekannten langen parallelen Gefässfortsätze auftreten. So lange die Diaphysen in die Länge wachsen, bilden sich auch diese Fortsätze immer weiter in die knorpeligen Epiphysen hinein, und hier ist es dann schon weniger leicht, die hierbei stattfindenden Vor-

gänge zu verfolgen. Immerhin zeigen feine, vorsichtig entkalkte Schnitte in vielen Fällen mit aller Bestimmtheit, dass die Gefässzapfen auch hier scharf gegen den Knorpel sich absetzen, am deutlichsten da, wo diese Zapfen breiter sind als die Knorpelzellenreihen. Ausserdem mache ich auf ein noch nicht gewürdigtes Object aufmerksam, nämlich auf die Ossificationsränder langsam wachsender Knochentheile oder älterer nahezu ausgewachsener Knochen. Hier ist die Lage verkalkten Knorpels, welche so sehr eine genaue Einsicht in die eigentlichen Vorgänge der Ossification verhindert, viel schmäler als sonst, ja oft so wenig entwickelt, dass es nach dem Ausziehen der Kalksalze den Anschein hat, als ob die Gefässfortsätze oder Markfortsätze, wie man sie auch nennen kann, in unveränderten Knorpel eindringen, in welchem Falle sie als ganz selbstständige Bildungen erscheinen. Solche Verhältnisse fand ich neulich sehr schön an den Epiphysenkernen des oberen Femures eines 9jährigen Kindes und zwar an den der Diaphyse zugewendeten Seiten am deutlichsten, wo auch noch eine grosse Breite der Gefässfortsätze dazu kam, um die Bilder sehr beweisend zu machen, doch zeigen die Epiphysenkerne auch schon in früheren Zeiten beim Menschen und bei Thieren ähnliche Zustände.

Die Gefäss- oder Markfortsätze der Ossificationsränder habe ich nie in so regelmässiger Weise mit Osteoblasten besetzt gefunden, wie *Stieda* neulich diess abbildet, vielmehr stehen die sie bekleidenden osteogenen Zellen ohne weitere Ordnung und oft mehrschichtig an ihrer Oberfläche und finden sich namentlich an den freien Enden der Fortsätze gehäuft. Eine frühere Vermuthung, dass an diesen Enden Ostoclasten sich finden, welche das Einschmelzen des Knorpels bewirken, hat sich bei ausgedehnteren Untersuchungen nicht bestätigt, wohl aber habe ich auch jetzt wieder diese Elemente in solcher Menge in der nächsten Nähe der Ossificationsränder gesehen, dass ich nicht umhin kann, denselben wenn auch nicht die Eröffnung der Knorpelhöhlen doch wenigstens das erste Einschmelzen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz und der eben gebildeten Lagen ächten Knochen zuzuschreiben.

Dem Gesagten zufolge bestätigt sich somit die Vermuthung von *Gegenbaur* vollständig, dass auch die Zellen, die bei der intracartilaginösen Knochenbildung das ächte Knochengewebe erzeugen, von der Beinhaut (oder dem Perichondrium) abstammen und ist somit der Knorpel, obschon er für die Knochenbildung nichts weniger als unwichtig ist, doch bei der Bildung der ächten Knochensubstanz in keiner Weise direct betheiligt.

### 3. Längenwachsthum der Knochen.

*Stephan Hales* <sup>1)</sup>, *Duhamel* und *Flourens* sind die ersten, welche bei Gelegenheit ihrer bekannten Versuche über das Längenwachsthum der Knochen die Wahrnehmung machten, dass die Tibia an ihrem oberen Ende rascher wächst als am untern, doch dauerte es lange, bevor diese fundamentale Thatsache weitere Beachtung fand. Erst im Jahre 1852 gelangte *Broca* <sup>2)</sup> dazu, ganz allgemein den Satz aufzustellen, dass die beiden Enden der langen Knochen im Wachsthum verschieden sich verhalten, wobei er sich auf den Mangel oder die Anwesenheit der Lage wuchernder Knorpelzellen an den Ossificationsrändern, der von *Broca* sogenannten couche chondroïde, stützt und annimmt, dass wo diese Lage vorhanden sei, auch der Knochen rascher wachse. Ausserdem glaubt *Broca* seine Annahme auch durch die wechselnde Stellung der Ernährungslöcher in verschiedenen Altern erhärten zu können, indem er nachweist, dass beim Femur das foramen nutritium immer mehr von dem rascher wachsenden unteren Ende sich entferne. Ein Jahrzehnd später wurde dann diese Frage auch von *Ollier* <sup>3)</sup> und *Humphry* aufgenommen, und kamen diese beiden Forscher, ohne von einander zu wissen und nahezu gleichzeitig, z. Th. auf experimentellem Wege (durch Einschlagen von Stiften) z. Th. durch Würdigung von Fütterungen mit Crapp zu denselben Ergebnissen, denen nämlich, dass die langen Knochen der unteren Extremitäten an den einander zugewendeten, die der oberen Extremitäten an den einander abgewendeten Enden rascher wachsen. Seit dieser Zeit ist die Frage nach der Grösse des Längenwachsthums der Knochen an ihren verschiedenen Enden und Fortsätzen nur noch von *Uffelmann* und *Langer* kurz berührt worden und schien es mir daher um so mehr angezeigt, die von mir angestellten Versuche mit Crappfütterung auch nach dieser Seite zu verwenden, als die Versuche und Angaben von *Humphry* und *Ollier* bei den Anatomen sehr wenig Berücksichtigung gefunden zu haben scheinen.

Da hier nicht der Ort ist, alle von mir beobachteten Zahlen in extenso anzuführen, so beschränke ich mich auf Eine Versuchsreihe.

1) *Statical essays* 1727, 4. Edit. 1769 Vol. I. p. 340.

2) *Bulletins de la société anatomique* 1852.

3) Siehe die literarischen Angaben in *Ollier*, *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*. Tom. I. pg. 348 figde.

Bei einem Ferkel, welches 43 Tage mit Crapp gefüttert worden war und dann noch 11 Tage bei gewöhnlichem Futter gestanden hatte, wurden an den Diaphysen der langen Knochen und den Ossificationsrändern der andern Knochen die während der 11 Tage gewöhnlichen Futters angesetzte farblose Knochenzone mit dem Mikroskope an feinen Schnitten gemessen und ausserdem auch meist die wuchernde Zone des Knorpels am Ossificationsrande bestimmt, wobei sich folgende Zahlen in Mm. ergaben:

|                                      | Neugebildete Knochenlage. | Wuchernde Zone des Knorpels.  |
|--------------------------------------|---------------------------|-------------------------------|
| <i>Scapula.</i>                      |                           |                               |
| Basis Scapula . . . . .              | 6,2 — 10,0                | 0,87 — 1,62                   |
| Cavitas glenoidea . . . . .          | 1,25 — 1,87               | 0,2 — 0,37                    |
| <i>Humerus.</i>                      |                           |                               |
| Diaphyse oben an der Seite des       |                           |                               |
| Caput humeri . . . . .               | 1,50 — 2,0                | 0,8 — 1,0                     |
| Diaphyse oben an der Seite des       |                           |                               |
| Tuberculum majus . . . . .           | 2,25 — 2,50               | 0,5 — 0,57                    |
| Diaphyse unten . . . . .             | 1,25 — 1,50               | 0,4 — 0,5                     |
| Obere Epiphyse. Gelenkseite . . .    | 0,37                      | 0,12 — 0,30                   |
| „ „ Diaphysenseite . . . . .         | 0,025                     | fehlt                         |
| Untere Epiphyse. Gelenkseite . . .   | 0,25 — 0,50               | 0,25 — 0,30                   |
| „ „ Diaphysenseite . . . . .         | 0,025 — 0,048             | fehlt                         |
| <i>Radius.</i>                       |                           |                               |
| Diaphyse oben . . . . .              | 0,75 — 1,5                | 0,37 — 0,62                   |
| „ unten . . . . .                    | 2,50 — 3,25               | 0,62 — 0,75                   |
| Obere Epiphyse. Gelenkseite . . .    | 0,25 — 0,36               | 0,10                          |
| „ „ Diaphysenseite . . . . .         | 0,02                      | fehlt                         |
| Untere Epiphyse. Gelenkseite . . .   | 0,25 — 0,30               | 0,12 — 0,30                   |
| „ „ Diaphysenseite . . . . .         | 0,02                      | fehlt                         |
| <i>Ulna.</i>                         |                           |                               |
| Diaphyse oben . . . . .              | 1,25 — 2,0                | 0,37 — 1,07                   |
| „ unten . . . . .                    | 3,75 — 4,0                | 0,75 — 1,25                   |
| Obere Epiphyse am freien Ende . . .  | 0,32 — 0,37               | 0,25                          |
| „ „ gegen Diaphyse . . . . .         | 0,25 — 0,87               | 0,12 — 0,25                   |
| Untere Epiphyse gegen Diaphyse . . . | 0,37 — 0,62               | 0,12 — 0,25                   |
| „ „ freien Ende . . . . .            | 0,37 — 1,0                | 0,20 — 0,37                   |
| <i>Becken.</i>                       |                           |                               |
| Crista ossis ilei . . . . .          | 5,0 — 5,75                | 0,75 — 1,12                   |
| Tuber ischii . . . . .               | 3,25 — 3,75               | 0,37 — 0,50                   |
| Synchondrosis pubo-iliaca . . . . .  | 1,0                       | 0,2 — 0,3 (Schambein-Seite)   |
| „ „ . . . . .                        | 1,25 — 1,50               | 0,2 — 0,35 (Darmbein-Seite)   |
| Pfannenfläche des Os ilei . . . . .  | 1,5 — 2,0                 | 0,25 — 0,37                   |
| Symphysis ossium pubis . . . . .     | 0,62 — 1,0                | 0,25 — 0,30 (vorn)            |
| „ „ „ . . . . .                      | 1,25 — 1,75               | (hinten gegen den Schambogen) |

|                                 | Neugebildete Knochenlage. | Wuchernde Zone des Knorpels. |
|---------------------------------|---------------------------|------------------------------|
| <i>Femur.</i>                   |                           |                              |
| Diaphyse oben am Caput . . .    | 2,50 — 2,75               | 0,30 — 0,62                  |
| "    "    "    Trochanter       | 1,0 — 1,5                 | 0,12 — 0,20                  |
| "    unten an den Condylen .    | 2,0 — 5,0                 | 0,25 — 0,62                  |
| Oberer Epiphyse. Gelenkseite am |                           |                              |
| Kopf . . .                      | 0,50 — 0,75               |                              |
| "    "    Gelenkseite am        |                           |                              |
| Trochanter . . .                | 0,50 — 1,0                | 0,12                         |
| Diaphysenseite . . . . .        | 0,02                      | fehlt                        |
| Untere Epiphyse. Gelenkseite .  | 0,75 — 1,25               | 0,12 — 0,25                  |
| "    "    Diaphysenseite        | 0,02                      | fehlt                        |
| <i>Tibia.</i>                   |                           |                              |
| Diaphyse oben . . . . .         | 2,25 — 3,75               | 0,25 — 0,75                  |
| "    unten . . . . .            | 2,25 — 2,50               |                              |
| <i>Fibula.</i>                  |                           |                              |
| Diaphyse oben . . . . .         | 2,50 — 3,75               |                              |
| "    unten . . . . .            | 2,0 — 2,50                |                              |
| Oberer Epiphyse. Gelenkseite .  | 0,62 — 0,75               | 0,075                        |
| "    "    Diaphysenseite        | 0,02                      | fehlt                        |
| Untere Epiphyse. Gelenkseite .  | 0,02 — 0,05               | fehlt                        |
| "    "    Diaphysenseite        | fehlt                     | fehlt                        |
| <i>Calcaneus.</i>               |                           |                              |
| Diaphyse hinten . . . . .       | 1,37 — 1,62               | 0,25 — 0,62                  |
| "    vorn . . . . .             | 0,50 — 1,0                | 0,12 — 0,30                  |
| <i>Astragalus.</i>              |                           |                              |
| Gelenkfläche mit der Tibia . .  | 0,12 — 0,50               | 0,10 — 0,12                  |
| "    "    Naviculare . . .      | 0,25 — 1,0                | 0,25 — 0,37                  |
| "    "    Calcaneus . . .       | 0,25 — 0,50               | 0,12 — 0,25                  |
| <i>Metatarsi.</i>               |                           |                              |
| Diaphyse hinten . . . . .       | 0,25 — 0,30               | 0,10                         |
| "    vorn . . . . .             | 1,87 — 2,0                | 0,45 — 0,67                  |
| Epiphyse. Gelenkseite . . . . . | 0,25 — 0,30               | 0,10 — 0,30                  |
| "    Diaphysenseite . . . . .   | 0,01                      | fehlt                        |
| <i>Phalanx I.</i>               |                           |                              |
| Diaphyse hinten . . . . .       | 1,0 — 1,5                 | 0,17 — 0,42                  |
| "    vorn . . . . .             | 0,12 — 0,17               |                              |
| Epiphyse. Gelenkseite . . . . . | 0,25 — 0,27               | 0,10                         |
| "    Diaphysenseite . . . . .   | fehlt fast ganz           | fehlt                        |
| <i>Phalanx II.</i>              |                           |                              |
| Diaphyse hinten . . . . .       | 0,50 — 0,67               | 0,12 — 0,25                  |
| "    vorn . . . . .             | 0,25 — 0,35               | 0,075 — 0,25                 |
| <i>Phalanx III.</i>             |                           |                              |
| Diaphyse hinten . . . . .       | 0,50 — 0,62               | 0,25                         |
| "    vorn . . . . .             | 0,5 — 1,25                | Knorpellage fehlt            |

|                                        | Neugebildete<br>Knochenlage. | Wuchernde Zone<br>des Knorpels.                                        |
|----------------------------------------|------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| <i>Rippen.</i>                         |                              |                                                                        |
| Mittlere Rippe                         |                              |                                                                        |
| vorderes Ende . . . . .                | 12,0                         |                                                                        |
| Köpfchen . . . . .                     | 0,75 — 0,87                  |                                                                        |
| Erste Rippe                            |                              |                                                                        |
| vorderes Ende . . . . .                | 7,0                          | 0,62 — 1,0                                                             |
| Köpfchen . . . . .                     | 0,6 — 0,7                    |                                                                        |
| Tuberculum . . . . .                   | 0,6 — 0,7                    | 0,17 — 0,20                                                            |
| <i>Brustbein.</i>                      |                              |                                                                        |
| 3. Stück vorn . . . . .                | 1,0 — 1,25                   | 0,12 — 0,2                                                             |
| „ „ hinten . . . . .                   | 0,5 — 0,75                   | 0,12 — 0,2                                                             |
| 4. Stück vorn . . . . .                | 1,0                          |                                                                        |
| „ „ hinten . . . . .                   | 0,5                          |                                                                        |
| 5. Stück vorn . . . . .                | 1,0                          |                                                                        |
| „ „ hinten . . . . .                   | 0,77                         | 0,17 — 0,2                                                             |
| 6. Stück vorn . . . . .                | 0,75                         |                                                                        |
| „ „ hinten . . . . .                   | 2,25 — 2,50                  | 0,25                                                                   |
| Gelenkfläche für e. Rippenknorpel      | 1,0 — 1,5                    | 0,17 — 0,20                                                            |
| <i>Halswirbel.</i>                     |                              |                                                                        |
| Diaphyse vorn . . . . .                | 0,37 — 0,50                  | 0,17                                                                   |
| „ hinten . . . . .                     | 0,37 — 0,50                  | 0,12 — 0,17                                                            |
| Epiphysen gegen die Diaphyse . . . . . | 0,025 — 0,050                |                                                                        |
| Epiphysen gegen Lig. intervertebrale   | fast 0                       |                                                                        |
| <i>5. Rückenwirbel.</i>                |                              |                                                                        |
| Diaphyse vorn . . . . .                | 0,75 — 1,25                  | 0,12 — 0,20                                                            |
| „ hinten . . . . .                     | 0,50 — 1,0                   | 0,12 — 0,20                                                            |
| Epiphysen gegen Diaphysen . . . . .    | 0,050                        | fehlt                                                                  |
| „ „ Lig. intervertebrale . . . . .     | 0,025 — 0,050                | fehlt                                                                  |
| „ am Seitenrande . . . . .             | 0,75 — 0,1                   | Knorpelzellen in kurzen Reihen nicht scharf gegen den Rest abgegrenzt. |
| Processus spinosus . . . . .           | 5,5                          | 0,50 — 0,75                                                            |
| <i>Lendenwirbel.</i>                   |                              |                                                                        |
| Diaphyse vorn . . . . .                | 0,75 — 1,0                   |                                                                        |
| „ hinten . . . . .                     | 0,75 — 1,0                   | 0,05 — 0,12                                                            |
| Epiphysen gegen Diaphyse . . . . .     | 0,1 — 0,12                   |                                                                        |
| „ „ Lig. intervertebrale . . . . .     | 0,025                        |                                                                        |
| „ am Seitenrande . . . . .             | 1,25 — 1,5                   |                                                                        |
| Processus spinosus . . . . .           | 3,37 — 4,5                   | 0,15 — 0,17                                                            |
| „ transversus . . . . .                | 4,75 — 6,5                   |                                                                        |
| „ obliquus . . . . .                   | 1,5 — 1,87                   | 0,17                                                                   |

|                                | Neugebildete Knochenlage. | Wuchernde Zone des Knorpels. |
|--------------------------------|---------------------------|------------------------------|
| <i>Kreuzbein.</i>              |                           |                              |
| 1. Wirbel.                     |                           |                              |
| Diaphyse vorn . . . . .        | 0,25 — 0,37               | 0,10 — 0,15                  |
| „ hinten . . . . .             | 0,25 — 0,5                | 0,17                         |
| Epiphysen an beiden Enden      | 0,05 — 0,075              |                              |
| <i>Vorderer Schwanzwirbel.</i> |                           |                              |
| Diaphyse vorn {                | 0,25 — 0,37               | 0,10 — 0,12                  |
| „ hinten }                     |                           |                              |
| Epiphysen an beiden Enden . .  | 0,05 — 0,07               |                              |

Die aus diesen Zahlen sich ergebenden allgemeinen Thatsachen sind folgende:

1. An langen Röhrenknochen mit Epiphysen an beiden Enden wächst dasjenige Ende der Diaphyse schneller, dessen Epiphyse länger getrennt bleibt.

2. Kleine Röhrenknochen mit nur Einer Epiphyse wachsen an der Seite dieser in ihren Diaphysen am stärksten (Calcaneus, Metatarsi, Metacarpj, Phalangen).

3. Alle freien Ränder und Apophysen der Knochen aller Art zeigen ein grosses oft ungemein entwickeltes Wachsthum (Crista ossis ilei, Tuberschii, Processus spinosi, transversi, Brustbeinspitze, Basis scapulae, Olecranon, Proc. styloideus ulnae).

4. Dasselbe gilt von gewissen Enden langer Knochen, die einen mächtigen Knorpelbeleg haben, wie die Rippen.

5. Kurze Knochen mit Epiphysen und ohne solche wachsen an allen überknorpelten Endflächen, die an andere Knochen oder Knochen-theile angrenzen, ziemlich gleichmässig. (Wirbeldiaphysen, Tarsus, Carpus, Brustbeinsegmente.)

6. Alle Epiphysen, die an Gelenke angrenzen, wachsen an der Gelenkseite am stärksten.

7. Von Knorpel bekleidete, freie, nicht an andere Knochen angrenzende Flächen von Knochen zeigen ein gutes Wachsthum (Ränder der Wirbel-epiphysen, Seitentheile aller Epiphysen).

8. Die Mächtigkeit der Lage wuchernder Knorpelzellen steht im Allgemeinen in Beziehung zur Energie des Längenwachsthums der Knochen, doch fehlen auch Ausnahmen nicht (Wirbelapophysen).

Hier füge ich noch bei, dass schöne, namentlich einzellige Reihen von Knorpelzellen nur an rasch wachsenden Ossificationsrändern vorkommen.

In Betreff der Gesetze, die das Längenwachsthum der Knochen bedingen, bin ich noch nicht in der Lage, etwas Bestimmtes zu sagen, doch hoffe ich später nähere Aufschlüsse geben zu können, sobald Untersuchungen über die Gefässvertheilung in den Knochen, die Foramina nutritia und das Wachsthum der sie umgebenden Weichtheile, die ich bereits begonnen, einer grösseren Vollendung zugeführt sein werden.

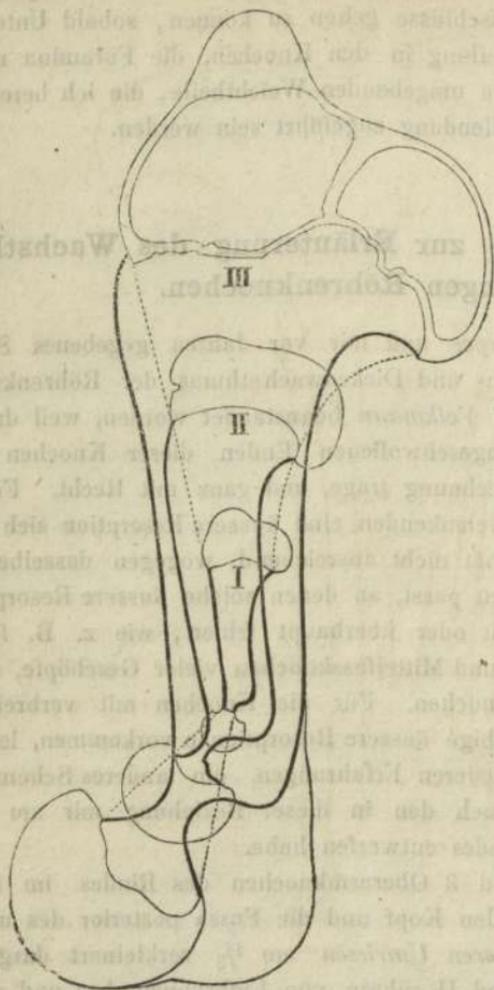
#### 4. Ein neues Schema zur Erläuterung des Wachsthums der langen Röhrenknochen.

Ein von *Hermann Meyer* und mir vor Jahren gegebenes Schema zur Erläuterung des Längen- und Dickenwachsthums der Röhrenknochen ist seiner Zeit von *Richard Volkmann* beanstandet worden, weil dasselbe den Verschiebungen der angeschwollenen Enden dieser Knochen beim Längenwachsthum keine Rechnung trage, und ganz mit Recht. Für alle langen Knochen, an deren Gelenkenden eine äussere Resorption sich findet, ist unser Schema in der That nicht ausreichend, wogegen dasselbe allerdings für alle Röhrenknochen passt, an denen solche äussere Resorptionen in einer gewissen Lebenszeit oder überhaupt fehlen, wie z. B. für die Phalangen, die Mittelhand- und Mittelfussknochen vieler Geschöpfe, so wie ferner für manche kurze Knochen. Für die Knochen mit verbreitertem Gelenkende, an denen ergiebige äussere Resorptionen vorkommen, lege ich nun, gestützt auf meine neueren Erfahrungen, ein anderes Schema vor, das ich möglichst genau nach den in dieser Beziehung mir am besten bekannten Knochen des Rindes entworfen habe.

Im Holzschnitte 1. sind 3 Oberarmknochen des Rindes im Längsschnitte, der mitten durch den Kopf und die Fossa posterior des unteren Endes geht, in ihren äusseren Umrissen um  $\frac{1}{3}$  verkleinert dargestellt. Die kleinsten Knochen I und II rühren von Embryonen her und messen in natürlicher Grösse der eine 4,3 Cm., der andere 9,2 Cm. Der Knochen III bezieht sich auf ein Kalb von einigen Wochen und hatte 18 Cm. Länge. Diese Knochen sind so ineinander gezeichnet, dass dem Umstande Rechnung getragen wurde, dass der Humerus an seinem oberen Ende mehr, als an seinem unteren Ende wächst und sind an beiden Enden die Wachsthumslinien der Diaphysen oder mit anderen Worten der intra-cartilaginösen Knochensubstanz durch punctirte Linien bezeichnet.

Da nun aber in einem Längsschnitte des Humerus wie dem dargestellten am unteren Ende an beiden Seiten Resorptionszonen sich finden und die Regel ist, dass die Röhrenknochen an den Enden an der einen Seite

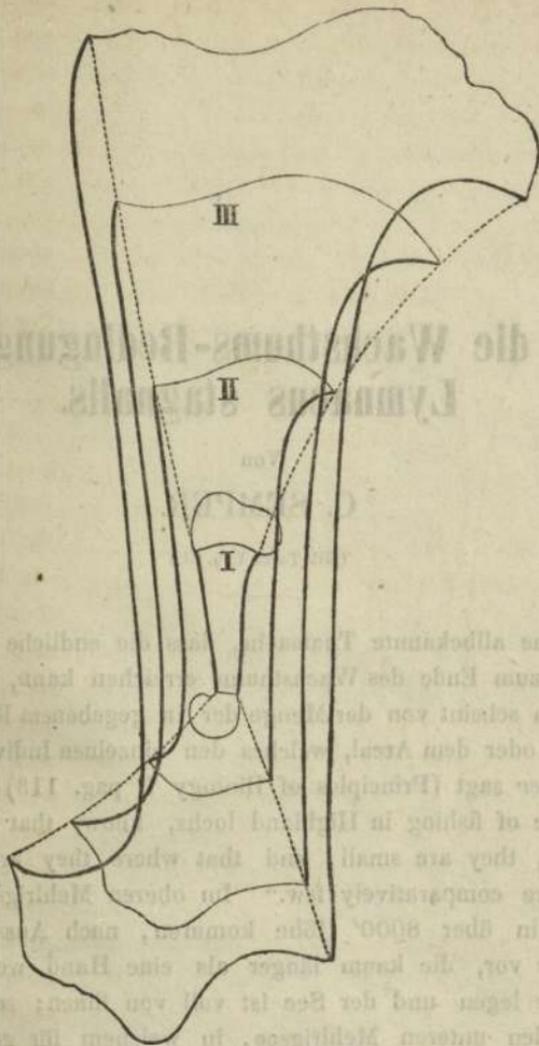
Fig. I.



Eine Resorptionsfläche, an der andern dagegen eine Appositionszone haben, so wurde in der Fig. 2 auch noch ein Längsschnitt des Humerus des Rindes von der Art dargestellt, dass am unteren Ende der eine Condylus durchschnitten ist, so dass dann an der hinteren Fläche eine Appositionszone zum Vorschein kommt. Die genannte Figur stellt zu innerst bei I die Diaphyse des Humerus von 4,3 Cm. und zu äusserst diejenige eines fest ausgewachsenen Humerus von 32 Cm. dar, beide um  $\frac{1}{3}$  verkleinert, und zwischen diese beiden Contouren sind dann noch willkürlich diejenigen zweier Knochen von mittlerer Grösse, II und III eingezeichnet.

Die punctirten Linien an beiden Enden geben wiederum die Wachstumslinien der Diaphysen an, so dass mithin alles innerhalb dieser Linien befindliche die Knochenmasse bezeichnet, die intracartilaginös sich bildete. Vergleicht man mit derselben die äusseren Contouren der 4 Knochen, so ergibt sich, dass unterhalb des Kopfes und vorn an der Ellenbeugeseite über dem unteren Ende ein grosser Theil der intracartilaginösen Ossification einer Resorption anheimgefallen ist, während an den beiden anderen Seiten einfach Apposition statt hatte. Zugleich ergibt die Figur, wie an den der Resorption anheimgefallenen Stellen der Verlust durch

Fig. II.



periostale Anlagerungen theilweise und successive wieder gedeckt wird, so dass am Knochen II die Resorptionslücke durch periostale Anbildungen von Seiten des Knochens III gedeckt wird und so fort.

Wäre in beiden Figuren auch die Markhöhle dargestellt worden, so hätte sich auch die Resorption an den Wänden dieser Höhle schlagend ergeben, indem der Knochen I sozusagen ganz in den Bereich der Markhöhle schon des Knochens III gefallen wäre.

Würzburg, den 4. März 1873.

# Ueber die Wachstums-Bedingungen des *Lymnaeus stagnalis*.

Von

C. SEMPER.

(Mit Tafel I. u. II.)

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass die endliche Grösse, welche ein Thier bis zum Ende des Wachstums erreichen kann, nicht selten abhängig zu sein scheint von der Menge der in gegebenem Raume erzeugten jungen Thiere oder dem Areal, welches den einzelnen Individuen zukommt. *Herbert Spencer* sagt (*Principles of Biology* I, pag. 113) „all who have had experience of fishing in Highland lochs, know, that where the trout are numerous, they are small, and that where they are comparatively large, they are comparatively few.“ Im oberen Mehrigsee am Sonblick im Maltathal in über 8000' Höhe kommen, nach Aussage des Jägers dort, Saiblinge vor, die kaum länger als eine Hand werden. Dennoch sollen sie Eier legen und der See ist voll von ihnen; setzt man einige derselben in den unteren Mehrigsee, in welchem für gewöhnlich keine Saiblinge leben, so werden sie rasch über dreimal so gross. *Helix arbutorum* geht bekanntlich in einer alpinen kleinen Varietät bis zu 8000', über den unteren Theil des Pasterzengletschers (in der sogenannten Gamsgrube) hinauf; hier lebt die Schnecke hart am Boden unter den niedrigen Alpenpflanzen in grossen Mengen. — Aber in gleicher Höhe am Hochthörl bei Heiligenblut kommt dieselbe Schnecke in ziemlich normaler Grösse und Färbung, aber äusserst vereinzelt vor. In kleinen Zimmeraquarien konnte *Leydig* die Larven von Fröschen und Salamandern nie zu der Grösse erziehen, wie sie die im Freien aufgewachsenen Individuen er-

reichen und *Siebold* brachte in Glaswannen von 9" Länge,  $7\frac{1}{4}$ " Breite,  $1\frac{1}{2}$ " Höhe die junge Apusbrut nur bis zu einer Länge von 7—8 Mm. Man weiss längst, dass die Seeleute in der Regel kleiner sind als die auf dem Lande lebenden Menschen (s. auch *Gould*, *Investigations on the military anthropological statistics of American Soldiers*. N.-York 1869); keine Classe von Menschen aber lebt so zusammengedrängt auf engem Raum. Mein Bruder *Georg Semper* hat eine kleine Tabelle über die Grösse identischer Schmetterlinge auf den Philippinen und Palau's zusammengestellt, aus welcher hervorgeht, dass alle Individuen derselben Art auf den kleinen westlichen Carolinen kleiner bleiben, als die auf den viel grösseren philippinischen Inseln. — Man erinnert sich dabei des alten Buffon'schen Satzes, dass die grössten Säugethiere immer nur auf Continenten oder den grössten Inseln vorkommen sollen.

Wie überhaupt das Leben der Organismen das Resultat zahlloser sich bekämpfender oder gegenseitig sich unterstützender Kräfte ist, so muss die Grössenzunahme in bestimmter Zeit oder die Grösse des ausgewachsenen Individuums abhängen von einer grossen Zahl verschiedener Bedingungen. Bei noch so günstigen Nahrungsverhältnissen wird mechanische Störung des jungen Thieres in einem bestimmten Alter, Ueberschuss an Sauerstoff oder Mangel desselben, Anwesenheit von Parasiten oder zu grosse Wärme dasselbe Resultat hervorbringen können: Kleinbleiben der Thiere oder geringe Grössenzunahme in langen Zeitabschnitten. Diese Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche die Wachstumsgrösse bestimmen, hat es wohl auch bisher verhindert, dass man den Einfluss jedes einzelnen untersuchte; von einer Bestimmung der Grösse eines Thieres, welche dasselbe z. B. durch die ihm mitgegebenen Reservenährstoffe vom Auskriechen aus dem Ei oder Uterus an zu erreichen vermag, ist nichts bekannt. War es doch viel bequemer, zu sagen, in diesem Falle sei es das Licht, in jenem andern die Nahrung gewesen, welche die besondere Grösse oder Kleinheit eines Thieres hervorgerufen hätte, als durch das Experiment zu untersuchen, ob solche hypothetische Annahme auch wirklich berechtigt war. Theils auch mag es darin liegen, dass die neuere Physiologie im Dienste der practischen Medicin nur mit einigen wenigen Thieren experimentirt, mit welchen sie nun leicht wie mit einem physikalischen Apparat oder dem Inhalt einer Retorte umzuspringen vermag. Die Zoologen aber, deren Aufgabe es wäre, die allgemein wichtigen biologischen Verhältnisse aller Thiere, nicht bloss der bisherigen Experimentalthiere, aufzuklären, hatten und haben noch so viel mit der Bewältigung des durch die Fülle der Formen gebotenen Materials zu thun, dass ihnen schwerlich ein Vorwurf daraus gemacht werden kann, wenn sie glaubten, die ver-

gleichende Physiologie auch den Physiologen von Fach überlassen zu können. Immerhin bleibt es zu beklagen, dass Männer, wie *Schmarda*, welche sich die Aufgabe gestellt hatten, die Geographie der Thiere, diese allgemeinste Physiologie der thierischen Organismen, zu behandeln, sich begnügt haben, Ursache und Wirkungen meist nach dem Grundsatz des „post hoc, ergo propter hoc“ hinter dem Schreibtische auszuklügeln, ohne nur die mindesten exacten Versuche nach dieser oder jener Richtung hin anzustellen. Glücklicher Weise mehren sich die Zeichen, dass die Zeit solcher reiner Combinationen ohne die geringste Kritik durch den Versuch vorüber ist.

In jenen Fällen nun, in denen, wie bei den im Wasser lebenden Lachsen, die Abhängigkeit des Wachstums von dem geringeren oder grösseren Wasservolum sehr auffallend war, schob man die Kleinheit der in kleinem Raume aufgewachsenen Individuen immer auf den Einfluss der geringeren Quantität von passender Nahrung, welche in dem kleineren Wasservolum Platz hatte. Zwar kannte man nicht im Mindesten das Minimum der Nahrungsmenge, dessen die Thiere bedurften, um ihre volle Grösse in kürzester Zeit zu erlangen; nichts desto weniger schien jene Beziehung so natürlich, dass sie ohne irgendwelche Kritik als bewiesen geglaubt wurde. Auch lässt sich nicht läugnen, dass in vielen Fällen gewiss die mit der Zunahme der Individuenzahl in gegebenem Raume verbundene Abnahme der jedem einzelnen Thier zukommenden Nahrungsmenge einen Einfluss auf das Grössenwachstum hat haben können oder müssen; nämlich immer dann, wenn das Minimum der für das ungehinderte Wachstum nöthigen Nahrungsmenge nicht erreicht wurde. Aber dies Minimum wurde, wie gesagt, nie bestimmt; es können also alle jene oben angeführten Beobachtungen nicht als Stütze für die bisher versuchte Erklärung gelten, sondern nur den Satz feststellen: dass das Wachstum der Thiere steigt oder fällt mit der Zunahme oder Abnahme des jedem einzelnen Individuum zukommenden Volumens an Bodenfläche, Luft oder Wasser. — Genauen Versuchen allein, nicht der willkürlichen Deutung irgend einer zufällig gemachten Beobachtung steht das Recht und fällt die Aufgabe zu, die Quantität und Qualität des Einflusses einer jeden Lebensbedingung festzustellen.

Bei Experimenten, welche zum Zweck hatten, zu untersuchen, ob zwittrige Wasserschnecken im Stande seien, sich selbst zu befruchten oder sich parthenogenetisch<sup>1)</sup> zu vermehren, lernte ich im *Lymnaeus stagnalis*

<sup>1)</sup> Anmerkung. Diese Versuche führten leider zu keinem Ergebniss, weil meine Aquarien, in dem uralten Gebäude der Universität befindlich, unter Mangel an Licht,

ein Thier kennen, welches die eben berührte Abhängigkeit des Wachstums von der Menge des umgebenden Wassers in einer so auffallenden Weise zu erkennen gab, dass ich beschloss, mit dieser Wasserschnecke meine längst geplanten Versuche über das Wachstum verschiedener Thiere zu beginnen.

Um nemlich eine Begattung der jungen *Lymnaeen* ganz unmöglich zu machen, hatte ich von einem derselben Mutter entstammenden Haufen junger Thierchen 5 Exemplare 8 Tage nach der Geburt isolirt, um jedes für sich gross zu ziehen. Schon nach 8 Tagen bemerkte ich an diesen isolirten, die wie jene gesellschaftlich lebenden in ungefähr 1500 Cc. Wasser mit Ueberschuss von Nahrung gezüchtet wurden, eine erhebliche Grössenzunahme gegenüber den andern. Nach 21 Tagen trat diese Differenz im Wachstum so scharf hervor, dass ich abermals 5 Exemplare isolirte und nach weiteren 16 Tagen wiederum 5. In allen Fällen war schon 8 Tage nach der Isolirung eine bedeutende Zunahme an Länge wahrzunehmen, während die im gleichen Volum Wasser zusammengepfercht lebenden nur äusserst langsam wuchsen. Am 9. August wurde das Experiment unterbrochen; es hatten also sämmtliche Thiere, da sie aus einem Eihaufen herstammten und am 4. Mai ausgekrochen waren, das gleiche Alter von 96 Tagen erreicht; aber die zuerst isolirten hatten 88 Tage, die der zweiten Isolation 66 Tage und die der dritten 50 Tage ohne Störung durch Gefährten zugebracht. Die beifolgende Tabelle zeigt, dass die definitive Grösse, an den Schalen der Thiere gemessen, um so kleiner wird, je kürzer die Zeitdauer der Isolation oder je länger die des geselligen Lebens ist.

Ueberfluss an Staub und Pilzen zu leiden haben; es erzeugen sich in ihnen Infusorien, pflanzliche und thierische Parasiten, namentlich Trematodenammen in so kolossalen Mengen, dass z. B. *Lymnaeen*, die im botanischen Garten nie oder nur sehr selten von solchen Gästen zu leiden haben, in kurzer Frist von ihnen in Schaa- ren befallen werden, sobald sie auf die Universität kommen. Es fehlt hier eben für solche Versuche an lebenden Thieren gar sehr an Licht und Luft. Die isolirt vom Ei an 1 Jahr lang erzogenen Thiere waren schliesslich alle an solchen Parasiten zu Grunde gegangen, weil ich sie im Winter aus den kleineren Versuchsgefässen in die grösseren Aquarien gesetzt hatte. Ein einziges fast ganz ausgewachsenes Thier, das mir ein Resultat versprach, starb schliesslich auch; die anatomische Untersuchung zeigte, dass die Geschlechtstheile und diese allein gänzlich von Trematodenammen aufgezehrt worden waren. In den kleinen, oben gegen Staub geschlossenen Versuchsgefässen, in denen das Wasser nicht gewechselt wurde, erzeugten sich nur äusserst selten diese lästigen Thierchen. — Die ersten gut ausgebildeten Samenkörperchen treten lange vor den Eiern, bei Individuen von nur 11 Mm. Länge auf.

Tabelle I.

| Alter 96 Tage.<br>Experiment A. | in Millim.<br>Länge der Schale | Gesamtwicht<br>des Thieres<br>mit des Thieres<br>Wasser | Gesamtwicht<br>des Thieres<br>ohne<br>Wasser | Gewicht<br>des Wassers | Verhältniss<br>von<br>festen : Wasser<br>Theilen | 4. Mai angesetzt.<br>Bemerkungen.                                                                                  |
|---------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------|------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A <sub>1</sub>                  | a) 23 Mm.                      | 730,2                                                   | 214,3                                        | 515,9                  | 1 : 2,45                                         | Von der Gesellschaft isolirt<br>am 12. Mai.<br>88 Tage alt.<br>1600 Cc. enthielten am 8. Aug.<br>0,0722 Grm. Ca O. |
|                                 | b) 19,5 Mm.                    | 423,4                                                   | 138,3                                        | 285,1                  | 1 : 2,06                                         |                                                                                                                    |
| Mittel                          | 21,2                           | 576,8                                                   | 174,8                                        | 402,0                  | 1 : 2,25                                         |                                                                                                                    |
| A <sub>2</sub>                  | a) 21,5 Mm.                    | 463,5                                                   | 105,5                                        | 358,0                  | 1 : 3,39                                         | Von der Gesellschaft isolirt<br>am 3. Juni.<br>66 Tage alt.<br>1600 Cc. enthielten am 9. Aug.<br>0,1318 Grm. Ca O. |
|                                 | b) 17 Mm.                      | 216,9                                                   | 59,1                                         | 157,8                  | 1 : 2,67                                         |                                                                                                                    |
|                                 | c) 16 Mm.                      | 209,6                                                   | 68,1                                         | 141,5                  | 1 : 2,08                                         |                                                                                                                    |
| Mittel                          | 18,2                           | 296,7                                                   | 77,6                                         | 219,1                  | 1 : 2,71                                         |                                                                                                                    |
| A <sub>3</sub>                  | a) 18 Mm.                      | 309,9                                                   | 59,6                                         | 250,3                  | 1 : 4,20                                         | Von der Gesellschaft isolirt am<br>29. Juni und in destillirtes<br>Wasser gesetzt.<br>50 Tage alt.                 |
|                                 | b) 18 Mm.                      | 258,6                                                   | 58,4                                         | 200,2                  | 1 : 3,43                                         |                                                                                                                    |
|                                 | c) 12 Mm.                      | 82,7                                                    | 14,0                                         | 68,7                   | 1 : 4,91                                         |                                                                                                                    |
| Mittel                          | 16                             | 217,1                                                   | 44,0                                         | 173,1                  | 1 : 4,18                                         |                                                                                                                    |
| A <sub>4</sub>                  | a) 7,5 Mm.                     | 20,9                                                    | 6,4                                          | 14,5                   | 1 : 2,27                                         | 8 Exemplare d. Gesellschaft ge-<br>wogen waren 96 Tage alt.<br>1600 Cc. enthielten am 9. Aug.<br>0,0170 Grm. Ca O. |
|                                 | b) 5,5 Mm.                     | 11,9                                                    | 4,3                                          | 7,6                    | 1 : 1,77                                         |                                                                                                                    |
| Mittel                          | 6,5                            | 16,4                                                    | 5,3                                          | 11,1                   | 1 : 2,02                                         |                                                                                                                    |

Von den isolirten Thieren dieser Experimente A wurden 7 am Leben gelassen, um sie bis zu voller Grösse aufzuziehen. Auch diese hatten, als ich das Experiment unterbrach, Längen erreicht, welche innerhalb der Grenzen jeder einzelnen Rubrik lagen, so dass das Mittel der Maasse, wie es in der Tabelle angegeben ist, durch die nicht berücksichtigten nur wenig verändert worden wäre.

Die Wägungen der Thiere stellte ich mit möglichster Sorgfalt an, namentlich mit Bezug auf die Bestimmung der Wassermenge. Die Schalen trocknete ich vollständig ab; vom Thier liess ich das überflüssige Wasser abtropfen, das äusserlich am Mantel haftende suchte ich mittels Löschpapiers aufzusaugen. Aber trotz aller Sorgfalt wird das Abtrocknen nie ganz gleichmässig geschehen können; während des Wägens verdunstet Wasser und zwar verhältnissmässig um so mehr, je kleiner die Thiere sind. Ich lege deshalb auf die Bestimmung des Wassergewichtes des frischen Thieres gar kein Gewicht.

Aus der Rubrik des Trockengewichtes der Thiere geht hervor, dass die Gewichtszunahme des Thieres, je länger und älter es wird, in immer rascherer Zunahme steigt. Dies zeigt die hier folgende aus Tabelle I. berechnete Tabelle:

|             | Verhältnisszahl<br>der Längen | Quadrat<br>derselben | Cuben<br>derselben | Verhältnisszahl<br>des Gewichtes |
|-------------|-------------------------------|----------------------|--------------------|----------------------------------|
| $A_4 : A_1$ | 3,3                           | 10,9                 | 35,9               | 33,0                             |
| $A_4 : A_2$ | 2,8                           | 7,8                  | 22,0               | 14,7                             |
| $A_4 : A_3$ | 2,46                          | 6,0                  | 14,8               | 8,3                              |

Es ergibt sich hieraus, dass die Zunahme des Trockengewichtes sich, je länger das Thier wird, um so mehr dem Cubus der Verhältnisszahl der Längenzunahme nähert, d. h. es findet mit zunehmendem Alter <sup>1)</sup> eine

<sup>1)</sup> *Anmerkung.* Dies Resultat gilt natürlich nur für das hier discutierte Experiment. Aus den später mitzutheilenden Zahlen anders und richtiger angestellter Versuche ergibt sich, dass die Curve der Verhältnisszahl der Gewichte ungefähr die Mitte hält zwischen derjenigen der Cuben und der Quadrate der Verhältnisszahlen der Längen (s. Curven-Tafel II.). Doch wird hierdurch nichts an dem allgemeinen Resultat geändert: dass das Längenwachsthum bei meinen Versuchen nicht auf einer Aufschwemmung durch Wasser, sondern vielmehr auf einer wirklichen Assimilation fester Nahrungsstoffe beruhte. Ich theile die aus den Versuchen E, O und P hier-

immer mehr sich steigernde Aufnahme und Ablagerung fester Bestandtheile im Körper statt und es beruht die durch Isolirung hervorgerufene Längenzunahme somit nicht auf einer blossen Aufschwemmung des Thierkörpers durch Wasser, sondern auf wirklichem Wachstum. Es schien mir nöthig, dies gleich von vornherein zu beweisen, um mich fernerhin immer der Schalenlänge als eines leicht zu constatirenden, selbst am lebenden Thier mitunter festzustellenden, Maasses bedienen zu können, ohne gewärtigen zu müssen, dass mir etwa der Einwurf gemacht werde, man habe es hier mit pathologischen, wassersüchtig gewordenen Individuen zu thun. Natürlich kann diese Art, die Intensität des Wachstums einer Schnecke zu messen, nur zur Feststellung der allgemeinsten Beziehungen dienen; aber bei solchen vorbereitenden Untersuchungen, über die allein ich hier berichte, genügt es nach der vorliegenden Tabelle (und späteren ähnlichen Wägungen) vollkommen, blos die Schalenlänge zu messen.

Es geht ferner aus dieser Tabelle hervor, dass die selbst bei geringer Zeitdauer der isolirten Züchtung auftretenden Wachstumsdifferenzen so gross sind, dass sie individuelle oder durch zufällige Einflüsse hervorgerufene Schwankungen leicht verdecken, die Fehler also ausgleichen. In der That wird man sehen, dass unter sehr verschiedenen Bedingungen angestellte Versuche recht gut übereinstimmende Resultate gegeben haben. Wo aber erheblichere Abweichungen von der Regel eintraten, gelang es mir fast immer, die Ursachen derselben in Pilzen, mechanischen Störungen etc. zu erkennen. Kein einziges der am Eingang erwähnten Thiere, an welchen man, um mich kurz auszudrücken, den Volumeinfluss bemerkt hat, zeigt so enorme Differenzen zwischen Minimum und Maximum der in gleicher Zeit erreichten Länge, wie hier der *Lymnaeus*; und es ist das Wachstum fernerhin ein so rasches, dass man die Wachstumszunahme bequem, von Woche zu Woche, in der Zeit der grössten Wachstums-Intensität sogar von 3 zu 3 Tagen messen kann. Ein weiterer Vortheil besteht, wenigstens für den Anfang, darin, dass *Lymnaeus* sich von Pflanzen nährt. Man kann also sicher sein, wenn man die Pflanzen [in dem Versuchs-Glase im Ueberschuss wachsen lässt, dass die Thiere immer genug Nahrung finden; es werden somit die Schwierigkeiten, welche bei Fleisch-

für berechneten Curven in Tafel I mit, um dem Vorwurfe zu begegnen, nicht alle Elemente meiner Aufstellungen veröffentlicht zu haben. Dass im Versuche A die Gewichtszunahme eine so ungleich raschere war, liegt natürlich darin, dass die Individuen von A 4, deren Länge als Einheit genommen wurde, unter ungleich ungünstigeren Bedingungen erzogen wurden, als die kleinsten der späteren Versuche; zugleich aber auch darin, dass jene ein Alter von 96 Tagen, diese höchstens von 64 Tagen erreicht hatten.

fressern durch die Nothwendigkeit entstehen, ihnen die Nahrung zuzumessen, gänzlich vermieden. Endlich ist bei diesen apathischen Thieren, deren Körperwärme die des Wassers gewiss nur um unmessbare Grössen oder gar nicht übersteigen wird, ein Verlust an Stoff durch Wärmeproduction wohl nur minimal, so dass auch hiernach die erreichte Grösse ein treuer Ausdruck der assimilirenden Thätigkeit des Organismus ist. Bei tieferem Eindringen in den Mechanismus des Stoffwechsels wird natürlich wieder die Unmöglichkeit, die Menge des den Lymnaeen gegebenen Futters genau zu bestimmen — wie es bei Fleischfressern möglich — eigenthümliche Schwierigkeiten der Untersuchung bedingen; aber für die hier zunächst zu lösende Frage, auf welches Moment der berührte „Volumeinfluss“ ganz im Allgemeinen zu beziehen sei, existiren solche Schwierigkeiten nicht.

Das zuerst angestellte Experiment ist nicht ganz rein. Da nemlich die zu isolirenden Thiere in frisches Wasser gesetzt werden mussten, so erhielten diese zu ihrem Wachsthum gewisser Massen das doppelte Volum Wasser zur Verfügung. Streng genommen sind also auch die oben mitgetheilten Resultate nicht einmal unter sich vergleichbar. Diese Fehlerquelle wurde in den nachfolgenden Experimenten dadurch vermieden, dass beim Ansetzen einer Versuchsreihe verschieden grosse Mengen Thiere in gleicher Quantität Wasser und selbstverständlich unter sonst gleichen Bedingungen gleichzeitig und demselben Eihaufen entnommen, angesetzt wurden. Bestand wirklich, wie es schien, ein solcher Volumeinfluss, so war es natürlich für die zu erreichende Länge der Individuen völlig gleichgültig, ob z. B. ein Individuum in 400 Cc. oder ob 5 Individuen in 2000 Cc. Wasser erzogen wurden. Oder es mussten die Thiere um so kleiner werden, je grösser die Zahl der im gleichen Volum Wasser lebenden Individuen war.

Um diesen festzustellen, setzte ich am 9. August 1871 einen zweiten Versuch an. In 5 Gläsern, die mit Papier zugebunden oder mit Holzdeckeln zugedeckt worden, setzte ich je 2, 5, 12, 30 und über 100 Individuen in 2000 Cc. Wasser ein, und absichtlich mit sehr verschieden grossen Mengen Futters. Die Futterpflanze war Wasserpest (*Elodea canadensis*); später entwickelten sich auch Algen darin, welche die Lymnaeen ebenfalls gern zu fressen schienen. Am 18. October wurde das Experiment unterbrochen; es hatten also alle Thiere, die von derselben Mutter abstammten, das gleiche Alter von 71 Tagen erreicht. Die hier folgende Tabelle II. gibt die Resultate des Experiments.

| Experiment<br>E<br>71 Tage alt<br>9. Aug.—18. Oct. | In Millim.<br>Länge der<br>Schale | Gesammtgewicht<br>des Thieres mit<br>Wasser | Trockengewicht<br>a |
|----------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------------|---------------------|
| E No. 5<br>2 Individuen                            | a) 16 Mm.                         | 196,9                                       | 48,3                |
|                                                    | b) 14 Mm.                         | 150,9                                       | 37,7                |
| Mittelwerthe                                       | 15 Mm.                            | 173,9                                       | 43,0                |
| E No. 1<br>5 Individuen                            | a) 14 Mm.                         | 131,3                                       | 33,9                |
|                                                    | b) 11 Mm.                         | 73,0                                        | 19,2                |
|                                                    | c) 11 Mm.                         | 80,0                                        | 19,5                |
|                                                    | d) 11 Mm.                         | 85,3                                        | 21,7                |
|                                                    | e) 10 Mm.                         | 50,9                                        | 15,7                |
| Mittelwerthe                                       | 11,4                              | 84,1                                        | 22,0                |
| Bithynia<br>16 Ex.                                 | —                                 | 175,2                                       | 55,5                |
| E. No. 2<br>12 Individuen                          | 4 Ex. à a) 9 Mm.                  | 31,0 (123,9)                                | 8,4 (33,4)          |
|                                                    | 8 Ex. à b) 7,0 Mm.                | 18,2 (145,6)                                | 5,0 (39,6)          |
| Mittelwerthe                                       | 7,7 Mm.                           | 22,5                                        | 6,1                 |
| E. No. 3                                           | 3 Ex. a) 9 Mm.                    | 32,6 (97,7)                                 | 8,7 (26,0)          |
|                                                    | 4 Ex. b) 6 Mm.                    | 14,0 (56,2)                                 | 3,7 (14,8)          |
|                                                    | 13 Ex. c) 5 Mm.                   | 9,5 (123,3)                                 | 2,5 (33,1)          |
|                                                    | 10 Ex. d) 3,3 Mm.                 | 4,4 (43,8)                                  | 1,2 (12,4)          |
|                                                    | 5,0 Mm.                           | 10,7                                        | 2,8                 |
| E No 4 105 Ex.                                     | 2,7 Mm.                           | 2,47 (250,5)                                | 0,61 (62,6)         |

## b e l l e II.

| Wassermenge<br>b | Verhältniss<br>a : b | Bemerkungen.                                                                                                                              |
|------------------|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 148,6            | 1 : 3,09             | Papierverschluss; verdunstet 350 Cc.                                                                                                      |
| 113,2            | 1 : 3,00             | Erhielt 2 Eier, bedeutend weniger Futter als die andern. Enthielt noch 272 Milligr. Kalk.                                                 |
| 130,9            | 1 : 3,04             |                                                                                                                                           |
| 97,4             | 1 : 2,87             | Holzdeckel, verdunstet 100 Cc.                                                                                                            |
| 53,8             | 1 : 2,80             | Zufällig in demselben Glase 16 Ex. von <i>Bithynia tentaculata</i> erzogen.                                                               |
| 60,5             | 1 : 3,10             | Enthielt noch 168 Milligr. Kalk.                                                                                                          |
| 63,6             | 1 : 2,93             | Erhielt 5 Eier.                                                                                                                           |
| 35,2             | 1 : 2,24             |                                                                                                                                           |
| 62,1             | 1 : 2,79             |                                                                                                                                           |
| 119,7            |                      |                                                                                                                                           |
| 22,6 (90,5)      | 1 : 2,69             | Holzdeckel, verdunstet 50 Cc.                                                                                                             |
| 13,2 (106,0)     | 1 : 2,64             | Unter den 8 Ex. a b waren 7 von 7,5 Mm. 1 von 6,5 Mm. Erhielt 12 Eier und weniger Futter als die andern. Enthielt noch 164 Milligr. Kalk. |
| 16,4             | 1 : 2,7              |                                                                                                                                           |
| 23,9 (71,7)      | 1 : 2,75             | Papierverschluss, verdunstet 350 Cc.                                                                                                      |
| 10,3 (41,4)      | 1 : 2,78             | 13 Ex. von c schwankten zwischen 4 $\frac{1}{2}$ u. 5 $\frac{1}{2}$ Mm.                                                                   |
| 7,0 (90,4)       | 1 : 2,80             | 10 Ex. von b zwischen 3 und 5 $\frac{1}{2}$ Mm.                                                                                           |
| 3,1 (31,4)       | 1 : 2,67             | Die Mittel genau nach der Zahl berechnet.                                                                                                 |
|                  |                      | Enthielt noch 160 Milligr. Kalk.                                                                                                          |
| 7,8              | 1 : 2,75             |                                                                                                                                           |
| 1,36 (197,9)     | 1 : 3,0              | Papierverschluss. Verdunstet waren 355 Cc. Mehr als 100 Eier. Enthielt noch 188 Milligr. Kalk.                                            |

Diese Tabelle (s. auch die Curventafel III, Curve c) bestätigt vollkommen die Resultate, welche oben aus den weniger exacten ersten Experimenten gefunden wurden, nämlich:

- 1) dass auch bei gleichzeitiger Trennung nach dem Auskriechen der Jungen das Volum des Wassers, in welchem diese aufgezogen werden, einen entschiedenen Einfluss auf das Wachsthum der Thiere ausübt;
- 2) dass die Grössenzunahme nicht auf einer blossen Aufschwemmung, sondern auf wirklichem durch Assimilation fester Theile bedingten Wachsthum beruht.

Es kann endlich daraus, dass E5 und E2 bedeutend weniger Futterpflanzen, als die andern, erhielten, und überhaupt die Mengen desselben sehr verschieden waren, schon mit einiger Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass überhaupt die Futtermenge, deren ein junger *Lymnaeus* zu seinem Wachsthum bedarf, eine sehr geringe ist. Füllt man also Gläser, welche resp. 2000, 1000 und 500 Cc. enthalten, gleichmässig mit reichlichem Futter, so müssen einzeln in den Gläsern erzogene Thiere, trotz der gleichen Futtermengen, dieselbe Wachstumsproportion zeigen, wie die 1, 2 oder 4 in 2000 Cc. Wasser erzogenen erkennen lassen. Die späteren Versuche werden die Richtigkeit dieser Folgerung erweisen. Es ist also auch leicht, den Einfluss unzureichender Nahrungsmengen völlig auszuschliessen. Dennoch dürfte es von Interesse sein, festzustellen, welches bei gegebenem Wasservolum das Minimum der Nahrung ist, dessen die Schnecken zu ungehindertem Wachsthum unter sonst gleichen Bedingungen bedürfen. Diese Frage liess ich freilich zunächst ausser Acht, weil ich sicher war, dass in allen meinen Versuchen das Minimum der nothwendigen Futtermenge beträchtlich überschritten wurde, ein Einfluss mangelnder Nahrung sich also unter keinen Umständen geltend machen konnte. Auch gebrach es mir an Raum, um gleichzeitig viele Experimente anstellen zu können. Uebrigens würden zu dem angedeuteten Zwecke angestellte Versuche bedeutenden Schwierigkeiten begegnen, weil bei gleichbleibendem Wasservolum — 2000 Cc. — und sehr geringen Futtermengen (wie ich aus einigen vorbereitenden Versuchen gelernt habe) die jungen Thiere oft Tage lang im Glase herumirren, ohne das Futter finden zu können. Nimmt man aber kleine Gläser, so hat man natürlich dabei den retardirenden Einfluss des geringen Wasservolums zu berücksichtigen; würde man aber sehr enge hohe Gläser wählen, in welche auch wieder 2000 Cc. hineingingen und in denen das Futter die Glaswände berührte, das Aufsuchen desselben also erleichtert wäre: so würde die Wassersäule so hoch werden, dass, im Falle ein Thier auf den Boden fiel, die Arbeit

des an die Oberfläche Kriechens wahrscheinlich wieder bedeutende Störungen im normalen Stoffwechsel desselben zur Folge haben würde. Es werden eben andere Versuche vorher gemacht werden müssen, ehe man daran gehen kann, das Minimum der zu günstigstem Wachsthum nöthigen Futtermenge zu bestimmen.

Wenn es richtig ist, dass dieser nun hinreichend constatirte Volumeneinfluss wirklich nur durch die Wassermenge, nicht aber durch einen von den Thieren selbst direct abhängigen Umstand hervorgerufen wird: so muss es natürlich ganz gleichgültig sein, ob 1 oder 10 oder mehr Individuen in ganz gleich grossen Gefässen erzogen werden, wenn nur für beständige und rasche Erneuerung des Wassers Sorge getragen wird. Ich liess deshalb in einige Versuchsgläser Tag und Nacht einen feinen Strom Wassers eintreten; die gleiche Menge wurde durch einen Heber entfernt. Gleichzeitig damit setzte ich ein anderes Versuchsglas mit Lymnaeen an, in welches ich durch einen Gasometer einen Luftstrom eintreten liess, um zu sehen, ob die beständige und rasche Erneuerung der Luft im Wasser (bis zur Sättigung) einen Einfluss auf die wachsenden Thiere äussern würde. Beide Experimente missglückten vollständig. Trotzdem ich nemlich den eintretenden Luft- wie Wasserstrom so schwach, wie möglich, gemacht hatte, war er doch offenbar zu stark für die kleinen schwachen Thiere; sie versuchten zu kriechen, konnten aber in dem bewegten Wasser keinen Halt am Glase oder den Pflanzen gewinnen, fielen zu Boden mit dem Rücken nach unten und starben hier nach wenig Tagen. Aeltere Lymnaeen von ungefähr 8—10 Mm. Länge können dagegen solche Ströme ertragen, wenigstens gehen sie darin nicht ohne Weiteres zu Grunde, wenn sie vielleicht auch erheblich in ihrem Wachsthum gestört werden mögen. — Es deutet dieser Versuch an, dass gewiss auch die wechselnde Stärke der Strömungen in einem Bach oder See von Einfluss sein mag, nicht blos für die Anwesenheit der Lymnaeen überhaupt, sondern auch für die an verschiedenen Stellen von einer und derselben Art erreichte Grösse. Man weiss, wie erheblich die Längen von einander abweichen, zu welchen gerade der *Lymnaeus stagnalis* auch im Freien auswächst; über die Einflüsse, welche in solchen Fällen wirksam gewesen sind, hat man freilich bis jetzt sich keine Rechenschaft zu geben verstanden. Dass neben Wärme, Nahrung, Volum des Wassers etc. auch wohl die wechselnde Intensität der in Seen und Teiche eintretenden Strömungen von grosser Wirkung sein muss, scheint mir nach meinen Ex-

perimenten keinen Zweifel zu leiden. Jedoch wird auch dieser Einfluss erst dann als wirklich erkannt angesehen werden können, wenn bestimmte Curven für ihn ausschliesslich durch das Experiment festgestellt sein werden.

Diesen letzten Versuch, *Lymnaeen* in kleinen Gläsern, aber unter beständiger, Tag und Nacht fortgesetzter Erneuerung sauerstoffreichen Wassers zu erziehen, wiederholte ich in folgender Weise. Mit einem Arm des Zuleitungsrohres meiner Aquarien verband ich ein dünnes Zinkblechrohr, von dem aus 9 Arme schräg nach unten gingen, so dass aus den feinen Oeffnungen dieser letzteren ein dünner Wasserstrahl mit bedeutender Kraft in ein darunter stehendes Gefäss einfiel. Dadurch wurden in das darin befindliche Wasser unter beständiger Erneuerung desselben eine Menge Luftblasen mit hineingerissen, so dass das an und für sich schon sehr lufthaltige Wasser der Wasserleitung gewiss gesättigt mit Luft werden musste. Ein Heber führte dies so in beständiger Bewegung erhaltene Wasser in andere grössere und namentlich höhere Gefässe über, in welchen die *Lymnaeen* und Pflanzen lebten; abermals durch Heber wurde nicht ganz so viel Wasser entfernt, als in diese Gläser einströmte. Hierdurch war der schädliche Einfluss der starken Bewegung vermieden, denn der durch die Hebervorrichtung erzeugte Strom machte die Pflanzen nur in allernächster Nähe der Ausflussöffnung des ersten zuführenden Hebers erzittern, fast gar nicht aber an der Mündung des ableitenden Hebers. Diese Anordnung schien nun allerdings durchaus den gehegten Erwartungen zu entsprechen; die Thiere starben nicht, sie wuchsen und lebten wochenlang. Nichts destoweniger missglückte auch dieses Experiment, und zwar wegen des Staubes und der Finsterniss, welche in der hiesigen Universität herrschen. Das Gebäude ist ein altes Kloster, mit düsteren Gängen und tiefen wenig hellen Zimmern. Die Arbeitsräume des Instituts liegen zwar ziemlich hoch, gegen Südwesten; nichts desto weniger sind die Fenster so durch das Dach eines nahen Hauses beschattet, dass die Sonne während des Winters etwa 2—3, im Sommer höchstens 6—7 Stunden dieselben bescheint. Ein grosser Theil meiner Versuchsgläser, die ich nicht am Fenstertisch anbringen konnte, erhielten selbst im Sommer nur während weniger Stunden directes Sonnenlicht. Dieser Mangel an Licht und der entsetzliche Staub, welcher aus dem alten morschen Fussboden und den Wänden der dumpfen Räume dringt,

begünstigten und erzeugten eine solche Pilzvegetation, dass durch sie das Leben der chlorophyllhaltigen Pflanzen und der jungen *Lymnaeen* im höchsten Grade beeinflusst wurde. Das Resultat fiel denn auch sehr ungleich aus, so dass ich es für überflüssig halte, hier dasselbe mitzuthemen. Es hält mich hiervon namentlich die Thatsache ab, dass überhaupt alle Individuen, die isolirten, wie die gesellschaftlich lebenden, etwa um das Dreifache kleiner blieben, als nach dem Wachstumscurven anders erzogener Individuen gleichen Alters zu erwarten gewesen wäre; so dass der messbare vielleicht doch durch die gesellige Lebensweise hervorbrachte Unterschied der Wachstumsgrösse zu klein war, um die durch Pilze, Lichtmangel etc. erzeugten Fehler zu verdecken. Wenn jedoch, nach Ausschluss einiger absolut falscher Resultate, die Resultate der scheinbar gelungensten Experimente verglichen werden, so glaube ich allerdings zu erkennen, dass hier in der That der Volum-Einfluss aufgehoben wurde.

Sollte sich nun dies vermuthete Resultat, bei Wiederholung des gleichen Experiments unter günstigeren Bedingungen, bestätigen, so würde damit bewiesen sein, dass es in der That ausschliesslich der Volumeinfluss wäre, welcher, unter sonst gleichen und durchaus günstigen Bedingungen, die Resorption der Nahrung und damit zugleich auch die Wachstumsintensität der jungen *Lymnaeen* bestimmte.

---

Um nun ganz bestimmte Resultate in Bezug auf diesen Volumeinfluss zu gewinnen, stellte ich im vergangenen Sommer eine grosse Menge von Versuchsgläsern auf, in denen Zahl der Individuen, Wassermenge und Oberfläche des Wassers beliebig wechselten. Natürlich brachte ich Individuen, die von derselben Mutter stammten, in solche Lebensverhältnisse, dass die Resultate der Experimente immer vergleichbar waren. Es ist überflüssig, alle angestellten Versuche einzeln zu discutiren, da ich in der hier folgenden Tabelle alle solche Angaben mitgetheilt habe, welche den Leser in Stand setzen, selbst Kritik zu üben.

Tabelle III.

| Bezeichnung<br>des<br>Experiments<br>1872 | Glas                             |                                | Wasser-<br>volumen<br>in Cc. | Thiere                                     |                      |                    | Volum<br>mittle-<br>res des<br>Wassers<br>für ein<br>Thier | Bemerkungen.                                          |
|-------------------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|------------------------------|--------------------------------------------|----------------------|--------------------|------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
|                                           | Durch-<br>messer<br>in<br>Zollen | Ober-<br>fläche<br>in<br>□Zoll |                              | Anzahl<br>der ge-<br>sellig er-<br>zogenen | Alter<br>in<br>Tagen | Länge<br>in<br>Mm. |                                                            |                                                       |
| A <sub>1</sub>                            | 3 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>    | 8,0                            | 1000                         | 1                                          | 64                   | 22,5               | 1000                                                       |                                                       |
| A <sub>2</sub>                            | 3 <sup>1</sup> / <sub>8</sub>    | 7,5                            | 1000                         | 2                                          | "                    | 17,0               | 500                                                        |                                                       |
| A <sub>3</sub>                            | oval                             |                                | 1000                         | 3                                          | "                    | 15,5               | 333                                                        |                                                       |
| A <sub>4</sub>                            | "                                |                                | 1000                         | 4                                          | "                    | 16,6               | 250                                                        |                                                       |
| A <sub>5</sub>                            | 4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>    | 17,7                           | 1000                         | 5                                          | "                    | 11,6               | 200                                                        |                                                       |
| A <sub>6</sub>                            | 3 <sup>2</sup> / <sub>8</sub>    | 8,9                            | 1000                         | 6                                          | "                    | 12,0               | 167                                                        |                                                       |
| B <sub>1</sub>                            | 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>    | 9,6                            | 1500                         | 1                                          | "                    | 23,5               | 1500                                                       |                                                       |
| B <sub>2</sub>                            | 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>    | 9,6                            | 1500                         | 2                                          | "                    | 19,5               | 750                                                        |                                                       |
| B <sub>3</sub>                            | 4 <sup>5</sup> / <sub>8</sub>    | 16,8                           | 1500                         | 3                                          | "                    | 18,2               | 500                                                        |                                                       |
| B <sub>4</sub>                            | 3 <sup>2</sup> / <sub>8</sub>    | 8,0                            | 1500                         | 4                                          | "                    | 14,2               | 375                                                        |                                                       |
| B <sub>5</sub>                            | 5                                | 19,6                           | 1500                         | 5                                          | "                    | 14,8               | 300                                                        |                                                       |
| C <sub>1</sub>                            | 5                                | 19,6                           | 2000                         | 1                                          | 56                   | 26,0               | 2000                                                       |                                                       |
| C <sub>2</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 4                                          | "                    | 12,5               | 500                                                        |                                                       |
| C <sub>3</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 8                                          | "                    | 9,8                | 250                                                        |                                                       |
| C <sub>4</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 6 (10)                                     | "                    | 7,8                |                                                            | Ursprünglich 10,<br>im Laufe des<br>Vrs. 4 gestorben. |
| G <sub>1</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 1                                          | 87                   | 24,0               | 2000                                                       |                                                       |
| K <sub>1</sub>                            | "                                | "                              | 1000                         | 2                                          | 56                   | 12,5               | 500                                                        | Zahlreiche Pilze<br>im Glase.                         |
| K <sub>2</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 23,0               | 1000                                                       |                                                       |
| K <sub>3</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 21,0               | 1000                                                       |                                                       |
| K <sub>4</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 5                                          | "                    | 13,4               | 200                                                        |                                                       |
| K <sub>5</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 10                                         | "                    | 10,3               | 100                                                        |                                                       |
| L <sub>1</sub>                            | "                                | "                              | 2000                         | 2                                          | "                    | 21,0               | 1000                                                       |                                                       |
| L <sub>2</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 4                                          | "                    | 15,6               | 500                                                        |                                                       |
| L <sub>3</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 22,0               | 2000                                                       |                                                       |
| L <sub>4</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 6                                          | "                    | 13,0               | 333                                                        |                                                       |
| L <sub>5</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 10                                         | "                    | 10,6               | 200                                                        |                                                       |
| M <sub>1</sub>                            | "                                | "                              | 2000                         | 1                                          | 59                   | 18,0               | 2000                                                       |                                                       |
| M <sub>2</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 17,0               | 2000                                                       |                                                       |
| M <sub>3</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 5                                          | "                    | 11,7               | 400                                                        |                                                       |
| M <sub>4</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 10                                         | "                    | 8,8                | 200                                                        |                                                       |
| M <sub>5</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 20                                         | "                    | 6,2                | 100                                                        |                                                       |
| N <sub>1</sub>                            | "                                | "                              | 2000                         | 1                                          | "                    | 21,0               | 2000                                                       |                                                       |
| N <sub>2</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 21,0               | 2000                                                       |                                                       |
| N <sub>3</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 17,0               | 2000                                                       |                                                       |
| N <sub>4</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 5                                          | "                    | 10,1               | 400                                                        |                                                       |
| N <sub>5</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 9                                          | "                    | 7,5                | 222                                                        |                                                       |
| N <sub>6</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 20                                         | "                    | 6,2                | 100                                                        |                                                       |
| O <sub>1</sub>                            | "                                | "                              | 2000                         | 1                                          | 63                   | 18,5               | 2000                                                       |                                                       |
| O <sub>2</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 5                                          | "                    | 10,8               | 400                                                        |                                                       |
| O <sub>3</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 10                                         | "                    | 6,8                | 200                                                        |                                                       |
| O <sub>4</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 20                                         | "                    | 4,6                | 100                                                        |                                                       |
| P <sub>1</sub>                            | "                                | "                              | 2000                         | 1                                          | "                    | 17,0               | 2000                                                       |                                                       |
| P <sub>2</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 5                                          | "                    | 10,5               | 400                                                        |                                                       |
| P <sub>3</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 10                                         | "                    | 8,6                | 200                                                        |                                                       |
| P <sub>4</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 20                                         | "                    | 5,0                | 100                                                        |                                                       |

| Bezeichnung<br>des<br>Experiments<br>1872 | Glas                             |                                | Wasser-<br>volumen<br>in Cc. | Thiere                                     |                      |                    | Volum<br>mittle-<br>res des<br>Wassers<br>für je ein<br>Thier | Bemerkungen.                                                                       |                                                         |
|-------------------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|------------------------------|--------------------------------------------|----------------------|--------------------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
|                                           | Durch-<br>messer<br>in<br>Zollen | Ober-<br>fläche<br>in<br>□Zoll |                              | Anzahl<br>der ge-<br>sellig er-<br>zogenen | Alter<br>in<br>Tagen | Länge<br>in<br>Mm. |                                                               |                                                                                    |                                                         |
| S <sub>1</sub>                            | 2                                | 3,1                            | 125                          | 1                                          | 29                   | 6,0                | 125                                                           |                                                                                    |                                                         |
| S <sub>2</sub>                            | 1,8                              | 2,5                            | 125                          | 1                                          | "                    | 5,0                | 125                                                           |                                                                                    |                                                         |
| S <sub>3</sub>                            | 3,2                              | 8,0                            | 125                          | 1                                          | "                    | 5,0                | 125                                                           |                                                                                    |                                                         |
| S <sub>4</sub>                            | 2,7                              | 5,7                            | 250                          | 1                                          | "                    | 7,5                | 250                                                           |                                                                                    |                                                         |
| S <sub>5</sub>                            | 3,4                              | 9,1                            | 500                          | 1                                          | 32                   | 12,0               | 500                                                           |                                                                                    |                                                         |
| S <sub>6</sub>                            | 4,3                              | 14,5                           | 500                          | 1                                          | "                    | 14,7               | 500                                                           |                                                                                    |                                                         |
| S <sub>7</sub>                            | 4,6                              | 16,6                           | 2000                         | 1                                          | "                    | 6,5                | 2000                                                          |                                                                                    |                                                         |
| S <sub>8</sub>                            | 10,0                             | 78,5                           | 4000                         | 1                                          | 28                   | 9,0                | 4000                                                          | Viel Pilze i. Glase,<br>das Thier meist<br>aus dem Wasser.                         |                                                         |
| T <sub>1</sub>                            | 5,0                              | 19,6                           | 2000                         | 1                                          | 32                   | 9,8                | 2000                                                          |                                                                                    |                                                         |
| T <sub>3</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 8,5                | 2000                                                          |                                                                                    |                                                         |
| T <sub>7</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 10                                         | "                    | 6,1                | 200                                                           |                                                                                    |                                                         |
| T <sub>8</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 10                                         | "                    | 6,7                | 200                                                           |                                                                                    |                                                         |
| T <sub>9</sub>                            | "                                | "                              | "                            | 8 (10)                                     | "                    | 3,9                | 250                                                           |                                                                                    |                                                         |
| Ua <sub>1</sub>                           | "                                | "                              | 500                          | 1                                          | 26                   | 8,5                | 500                                                           |                                                                                    | 2 Thiere gestor-<br>ben, wie es scheint<br>durch Pilze. |
| Ua <sub>2</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 6,0                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Ua <sub>3</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 8,3                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Ua <sub>4</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 5,0                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Ub <sub>1</sub>                           | "                                | "                              | 1000                         | 1                                          | "                    | 5,4                | 1000                                                          |                                                                                    |                                                         |
| Ub <sub>2</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 3,0                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Ub <sub>3</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 4,5                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Ub <sub>4</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 3,5                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Uc <sub>1</sub>                           | "                                | "                              | 1500                         | 1                                          | "                    | 3,0                | 1500                                                          |                                                                                    |                                                         |
| Uc <sub>2</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 3,5                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Uc <sub>3</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 4,0                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Uc <sub>4</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 3,5                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |
| Ud <sub>1</sub>                           | "                                | "                              | 2000                         | 1                                          | "                    | 2,8                | 2000                                                          |                                                                                    |                                                         |
| Ud <sub>2</sub>                           | "                                | "                              | "                            | 1                                          | "                    | 3,0                | "                                                             | Thiere, die in<br>5500, 6200 und<br>6500 Cc. Wasser<br>lebten, waren<br>alle todt. |                                                         |
| V <sub>3</sub>                            | 3,5                              | 9,6                            | 1500                         | 1                                          | "                    | 2,9                | 1500                                                          |                                                                                    |                                                         |
| V <sub>7</sub>                            | 8,5                              | 56,7                           | "                            | 1                                          | "                    | 4,5                | "                                                             |                                                                                    |                                                         |

T a b e l l e IV.

| Bezeichnung        | Volumen<br>des<br>Wassers | Länge<br>der<br>Individuen | Mittlere Länge<br>für<br>gleiches Volumen |
|--------------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------------------|
| Alter: 56—64 Tage. |                           |                            |                                           |
| C <sub>1</sub>     | 2000                      | 26,0                       | } 24,0                                    |
| G <sub>1</sub>     | "                         | 24,0                       |                                           |
| L <sub>3</sub>     | "                         | 22,0                       | } 23,5                                    |
| B <sub>1</sub>     | 1500                      | 23,5                       |                                           |
| K <sub>2</sub>     | 1000                      | 23,0                       | } 22,2                                    |
| A <sub>1</sub>     | "                         | 22,5                       |                                           |
| L <sub>1</sub>     | "                         | 21,0                       | } 19,5                                    |
| B <sub>2</sub>     | 750                       | 19,5                       |                                           |
| B <sub>3</sub>     | 500                       | 18,2                       | } 15,3                                    |
| A <sub>2</sub>     | "                         | 17,0                       |                                           |
| L <sub>2</sub>     | "                         | 15,6                       | } 14,2                                    |
| C <sub>2</sub>     | "                         | 12,5                       |                                           |
| B <sub>4</sub>     | 375                       | 14,2                       | } 14,8                                    |
| A <sub>3</sub>     | 333                       | 15,5                       |                                           |
| L <sub>4</sub>     | "                         | 13,0                       | } 13,2                                    |
| B <sub>5</sub>     | 300                       | 14,8                       |                                           |
| A <sub>4</sub>     | 250                       | 16,6                       | } 10,9                                    |
| C <sub>3</sub>     | "                         | 9,8                        |                                           |
| K <sub>4</sub>     | 200                       | 13,4                       | } 12,0                                    |
| A <sub>5</sub>     | "                         | 11,6                       |                                           |
| L <sub>5</sub>     | "                         | 10,6                       | } 10,3                                    |
| C <sub>4</sub>     | "                         | 7,8                        |                                           |
| A <sub>6</sub>     | 167                       | 12,0                       |                                           |
| K <sub>5</sub>     | 100                       | 10,3                       |                                           |
| Alter: 59—63 Tage. |                           |                            |                                           |
| M <sub>1</sub>     | 2000                      | 18,0                       | } 18,5                                    |
| M <sub>2</sub>     | "                         | 17,0                       |                                           |
| N <sub>1</sub>     | "                         | 21,0                       |                                           |
| N <sub>2</sub>     | "                         | 21,0                       |                                           |
| N <sub>3</sub>     | "                         | 17,0                       |                                           |
| O <sub>1</sub>     | "                         | 18,5                       | } 10,8                                    |
| P <sub>1</sub>     | "                         | 17,0                       |                                           |
| M <sub>3</sub>     | 400                       | 11,7                       | } 7,9                                     |
| N <sub>4</sub>     | "                         | 10,1                       |                                           |
| O <sub>2</sub>     | "                         | 10,8                       |                                           |
| P <sub>2</sub>     | "                         | 10,5                       |                                           |
| N <sub>5</sub>     | 222                       | 7,5                        | } 5,5                                     |
| M <sub>4</sub>     | "                         | 8,8                        |                                           |
| O <sub>3</sub>     | "                         | 6,8                        |                                           |
| P <sub>3</sub>     | "                         | 8,6                        |                                           |
| M <sub>5</sub>     | 100                       | 6,2                        | } 5,0                                     |
| N <sub>6</sub>     | "                         | 6,2                        |                                           |
| O <sub>4</sub>     | "                         | 4,6                        |                                           |
| P <sub>4</sub>     | "                         | 5,0                        |                                           |

Mit Hilfe dieser Tabellen lassen sich nun einige Curven construiren, welche den Einfluss des Wasservolumens auf das Längenwachsthum der Thiere (bei sonst nahezu gleichen Bedingungen) aufs Deutlichste zu erkennen geben, und die Richtigkeit der oben gemachten Folgerung beweisen: dass nemlich ein *Lymnaeus* ebensolang wird, ob er nun vereinzelt oder in Gesellschaft lebt, wenn er nur die gleiche Quantität Wasser erhält.

In der Curventafel I sind 6 verschiedene Volum-Curven eingezeichnet, von denen jede mit den Buchstaben bezeichnet ist, welche in der Tabelle III über alle Einzelheiten der Versuche Aufklärung geben. Die erste Reihe (A + B + C) stimmt ziemlich gut mit der zweiten (K + L) überein. In beiden Fällen wurden die Versuche unter möglichst gleichen Bedingungen in den Arbeitsräumen des Instituts angestellt; bei beiden war das am Abschluss derselben erreichte Alter der Schnecken das gleiche (63—64 Tage). Die geringe Differenz der Mittel mag in doppelter Ursache ihren Grund haben, nemlich einmal in der wahrscheinlich etwas geringeren Temperatur vom 7. Juli bis 8. Septbr. der zweiten Reihe, gegenüber der ersten vom 18. Mai bis 21. Juli, andererseits wohl auch darin, dass die Individuen der zweiten Reihe 7 Tage alt wurden, ehe ich sie von einander trennen konnte. Nichts desto weniger sind, abgesehen von den im Anfang eingetretenen starken Knickungen der Curve (A + B + C) die Differenzen so gering, dass beide als nahezu übereinstimmend angesehen werden können. Aus der Tabelle aber ersieht man, dass die Werthe der Schalenlänge, wie sie für bestimmte Volumina des Wassers in doppelter Weise gewonnen wurden, recht gut übereinstimmen. Beispielsweise sind die 3 Längen, wie sie dem Volumen von 1000 Cc. Wasser (bei 64 Tagen Alter) entsprechen, nur um 2 Mm. in den Extremen verschieden, obgleich im Gefässe  $L_1$  2 Individuen sich in 2000 Cc. Wasser theilen mussten, während in  $A_1$  und  $K_2$  je 1 Individuum für sich in 1000 Cc. Wasser gelebt hatte. Grösser sind die Unterschiede für die Länge, die dem Volum von 500 Cc. entspricht; aber doch bleibt die Amplitude zwischen den Extremen (5,7) immer noch ziemlich unter dem Unterschied (6,4) zwischen den Mitteln für 500 und 1000 Cc. Wasser. Es ist also für die Bestimmung des Volum-Einflusses wohl gleichgültig, ob man (bei gleicher Dauer des Wachsthum) sich mehrere Individuen in eine bestimmte Menge Wasser theilen lässt, oder jedem einzelnen die ihm danach zukommende Wassermenge für sich allein gibt.

Die Curven M N und O P wurden gewonnen durch Versuche, welche im chemischen Laboratorium in einem Zimmer angestellt wurden, welches durch seine Lage eine gleichmässigeren, aber nur 2—3 Grad

niedrigere Temperatur hatte, als die Arbeitsräume im zoologisch-zootomischen Institut. Beide Curven stimmen, wie man sieht, sehr gut überein, ihre Abweichung von den zuerst besprochenen wird gewiss durch die geringere Temperatur hervorgerufen worden sein. Dies wird bestätigt, wenn man auch noch die Curven E 1871 und S u. T 1872 zur Vergleichung heranzieht; denn beide sind zwar in den Arbeitszimmern des zoologischen Instituts, also in durchschnittlich wärmeren Räumen, aber doch in einer Jahreszeit (September — October) angestellt, zu welcher die Temperatur bereits erheblich niedriger, als die der Monate Juli — September gewesen sein muss.

Die beiden Curven S + T und U + V zeigen Abweichungen von der gewöhnlichen im Allgemeinen fortwährend ansteigenden Volum-Curve, welche näher besprochen werden müssen. Die erste geht, wie ein Blick auf Taf. I. u. III. lehrt, von 120—500 Cc. Wasservolumen rasch steigend bis zu dem Maximum von 13,3 Mm. für 500 Cc., fällt dann aber langsam wieder ab bis zu dem zweiten Minimum von 9,0 Mm. für 2000—4000 Cc. Die zweite Curve (U + V) beginnt bei 500 Cc. mit dem Maximum von 7,0 Mm. und fällt ab bis zu 2,8 Mm. bei 2000 Cc. Das Alter der Individuen der ersten Curve war im Mittel 29 Tage, das der zweiten 25 Tage; sie stammten alle von demselben Eihaufen ab. Die geringe Differenz von 4 Tagen mittleren Alters erklärt die bedeutende Verschiedenheit in den absoluten Grössen beider Curven nicht vollständig; aber wohl wird sie erklärlich, wenn man bedenkt, dass ich zu den Versuchsindividuen der Curve S + T Thiere nahm, welche, obgleich von einer Mutter stammend, doch gleich von Anfang des Versuchs an um etwa  $1\frac{1}{2}$ —2 Mm. länger waren, als die Exemplare, die zur Feststellung der zweiten Curve benützt wurden. Dies beweist eine bedeutende anfängliche Verschiedenheit in der Wachstumsintensität der Individuen beider Reihen, so dass es uns nicht Wunder nehmen kann, wenn die Maxima beider Curven so erheblich, nemlich um 6 Mm., auseinander liegen.

Auffallend und allen bisher gewonnenen Resultaten scheinbar widersprechend bleibt aber das Absteigen dieser beiden Curven vom Maximum (bei 500 Cc.) an. Weiter oben hatte ich doch aus den früher mitgetheilten Beobachtungen das Resultat gezogen, dass das Maximum des Volum-Einflusses etwa zwischen 2000 und 4000 Cc. Wasser liegen sollte; hier ist ein solches schon bei 500 Cc. zu bemerken. Die Erklärung hierfür scheint mir jedoch sehr einfach; wobei freilich zu bemerken ist, dass die Sicherstellung dieser Erklärungsweise nur durch zu dem Zweck besonders anzustellende Experimente geliefert werden kann.

Wenn man bedenkt, dass die Mittel-Temperaturen des Meteorologen wohl für diesen einen gewissen Werth haben können, aber absolut werthlos sind für die Bestimmung des Antheils, welchen die Temperatur und ihre Schwankungen an dem Wachstum der Pflanzen und Thiere haben; wenn man erwägt, dass gewisse Lebensthätigkeiten in günstigster Weise immer nur bei einem gewissen Temperaturgrad vor sich gehen, welcher erreicht werden muss, aber auch nicht erheblich überschritten werden darf; so folgt daraus, dass jedes Thier in seinem Wachstum gehindert werden muss, welches diesem Optimum der Temperatureinwirkung nicht ausgesetzt wird. Nun war aber im September gerade in den Wochen des stärksten Wachstumsbedürfnisses der jungen *Lymnaeen* eine ganz erhebliche Erkältung unserer Atmosphäre eingetreten. Eine Erwärmung des Wassers bis zu dem Grade, welcher annähernd als Optimum anzusehen ist, konnte nur durch die directen, bei diesen Versuchen auch noch durch weisse Fenstervorhänge gemilderten Sonnenstrahlen bewirkt werden. Die vollständige Erwärmung bis zu diesem Punkte wird nun wohl nur in jenen Gläsern vor sich gegangen sein, welche 500 Cc. Wasser oder weniger enthielten, so dass die Curve  $S + T$  im Anfang durchaus normal ansteigen musste. Aber alle Wassermengen über 500 Cc. hinaus wurden, da die Sonne in der zweiten Hälfte des September überhaupt nur kurze Zeit die Versuchsfenster beschien, gewiss nicht bis zu diesem Optimum erwärmt; und so erklärt sich die absteigende Curve einfach dadurch, dass mit zunehmendem Wasservolumen dieses letztere immer weniger bis zu dem Temperaturgrad erwärmt werden konnte, der nöthig war, um den Einfluss des Volumens ungeschmälert, wie in den anderen Experimenten, zur Geltung kommen zu lassen.

Leider versäumte ich, da ich bei Beginn des Experiments auf so bedeutende Einwirkung der erniedrigten aber doch immer noch über  $10^0$  Reaum. hohen Temperatur nicht gefasst war, die Wärme der einzelnen Versuchsgläser Tag für Tag zu bestimmen, so dass ich die hier versuchte Erklärung eben nur als eine Hypothese geben kann. Späteren Versuchen muss ich es vorbehalten, auch Temperaturcurven festzustellen, durch welche allein es gelingen kann, den Antheil am Wachstum der Thiere zu bestimmen, welchen die Wärmeschwankungen überhaupt und ganz besonders in so extremen Fällen haben können, wie sie hier in den beiden Curven ( $S + T$ ) und ( $U + V$ ) vorliegen.

In dieser Richtung habe ich bisher nur ein einziges Experiment an gestellt, das ich hier, so unvollständig es auch ist, doch mittheilen will,

da ich mich eben bereits darauf bezogen habe und da es nach anderer Richtung hin auch von Interesse ist. Zur Bestimmung des ausschliesslichen Einflusses der Reservenährstoffe auf das Wachsen der jungen Lymnaeen hatte ich mehrere Gläser mit 700 Cc. Wasser und je 2 Thieren ganz ohne Nahrung angesetzt. In eines dieser Gläser hatten sich zufällig einige Algensporen verirrt, welche keimten und allmählig einen ganz dünnen Ueberzug des Bodens und einiger kleiner Stellen am Glase von Grünalgen erzeugten. Diese ausserordentlich geringe und noch dazu von den Thieren schwer auffindbare Nahrung genügte, dieselben ziemlich rasch wachsen zu lassen, während die andern ganz ohne Nahrung erzogenen nach Erreichung ihrer durch die Reservenährstoffe bedingten Maximallänge durchaus stationär blieben durch Wochen hindurch. Jenen beiden Individuen gab ich später frisches Futter (*Elodea canadensis*), aber in sehr geringer Menge. Trotzdem wuchsen sie ziemlich, wenn auch nicht ganz so rasch, als es nach dem ihnen zukommenden Volum des Wassers, nach dem Alter etc. möglich war, d. h. im Anfang; denn in dem Masse, wie sich die mittlere Temperatur des Raumes erniedrigte, sank auch ihre Wachstumschnelligkeit. Ich stelle die bisherigen Messungen der noch jetzt lebenden Thiere hier in einer Tabelle zusammen.

| Datum<br>u. Alter | 7. Juli<br>1 | 13. Juli<br>6 | 18. Juli<br>11 | 5. Sept.<br>60 | 13. Sept.<br>68 | 25. Sept.<br>80 | Tage. |
|-------------------|--------------|---------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|-------|
| Grösse            | 1½           | 4             | 5              | 8,5            | 9,5             | 11,5            |       |
| Temp.<br>Fahrenh. |              |               |                |                |                 | 60              |       |
|                   | 6            | 5             | 49             | 8              | 12              | 9               |       |

| Datum<br>u. Alter | 4. Oct.<br>89 | 4. Nov.<br>120 | 12. Nov.<br>128 | 29. Nov.<br>145 | 7. Jan.<br>189 | Tage. |
|-------------------|---------------|----------------|-----------------|-----------------|----------------|-------|
| Grösse            | 13,0          | 15,0           | 15,3            | 15,6            | 16,1           |       |
| Temp.             | 60            | 55             | 52              | 47              | 43             |       |
|                   | 9             | 31             | 8               | 17              | 44             |       |

Am 5. Sept. wurde frisches Futter gegeben; bis dahin hatten sie sich nur von Conferven ernährt.

Nun ist allerdings nicht ganz sicher, ob die mit der allmähigen Erniedrigung der Temperatur gleichzeitig stattfindende Abnahme der normalen Wachstumszunahme allein abhängt von jener; denn da nach den gleich zu besprechenden Zeitcurven die Wachstumszunahme bereits im 3ten Monat (bei günstiger Temperatur) sehr gering ist, so kann vielleicht der Umstand, dass die hier besprochenen 2 Individuen jetzt schon 6 Monate alt sind, mit eingewirkt haben. Ebenso wird wohl auch die chemische Zusammensetzung des Wassers, welches nie gewechselt worden ist, von Einfluss gewesen sein. Es ist also auch hier bei etwa zu versuchender Bestimmung der dem Nahrungsquantum entsprechenden Grössenzunahme die bisherige Feststellung von Temperatureurven nothwendig, da sonst leicht bei den über viele Monate nothwendig sich ausdehnenden Versuchen die durch Nahrung allein bedingten Wachstumsunterschiede durch den Temperatureinfluss gänzlich verdeckt werden könnten.

Ich habe nun noch zuletzt die Zeitcurven des Wachstums für verschiedene Mengen Wassers zu besprechen, die ich in der Curventafel IV mitgetheilt habe. Die einzelnen Masse für dieselben wurden in folgender Weise gewonnen. Bei den Versuchen A, B, C, G — und den anderen hier aber nicht berücksichtigten — suchte ich an den lebenden Thieren durch das Glas hindurch in regelmässigen Zeitintervallen von 3 zu 3 Tagen die Längen der Schalen zu messen. Dies wird natürlich sehr schwer, ja mitunter unmöglich, namentlich solange das Thier noch klein ist, da es sich dann äusserst leicht den Blicken entzieht; kriecht es aber am Glase, so ist bei den von mir angewandten runden Gefässen eine genaue Messung nur schwer möglich, selbst nicht einmal mit einem biegsamen, an das Glas aussen angelegten Glimmermassstab. Häufig sass ich stundenlang vergebens vor dem Glase, darauf wartend, dass ein lange nicht mehr gemessenes Individuum sich mir in günstiger Lage bieten sollte. In regelmässigen Zeitintervallen systematisch wiederholte Messungen sind also auf solche Weise unmöglich; und die so gemachten unregelmässigen können nicht exact sein, da die Fehlerquellen der Messmethode selbst anhaften. Obgleich ich dies sehr bald erkannte, so setzte ich doch das Messen durch das Glas hindurch fort, da mir der Raum fehlte, gleichzeitig mit den begonnenen und schon durch Wochen hindurch fortgeführten Experimenten noch andere anzustellen, um eine genaue Zeitcurve des Wachstums für bestimmte Volumina Wasser zu erhalten. Die Thiere jedesmal aus dem Wasser zu nehmen und zu messen, war wenigstens so

lange unthunlich, als sie nicht schon eine bedeutende Grösse erreicht hatten; denn ich wusste aus Erfahrung, dass namentlich die ganz jungen Thiere selbst unbedeutende Störungen nur schwer ertragen. Eine wirklich genaue Zeitcurve ist also auch nur auf folgendem, später versuchten, Wege zu gewinnen: in zahlreichen Gläsern je ein Individuum desselben Eihaufens in gleichen Mengen Wassers zu erziehen und etwa alle 5 Tage mehrere Thiere herauszunehmen, zu trocknen und zu messen. Damit aber eine solche Messmethode genaue Resultate gäbe, müsste die Zahl der Versuchsgläser sehr gross sein; und da mir der ohnehin beschränkte Raum durch die bereits angesetzten Experimente noch mehr eingeengt worden war, so beschloss ich, diese Art der Herstellung einer Zeitcurve später zu versuchen. Im September d. Js. setzte ich etwa 80 Gläser zu dem Zweck an, um alle 5 Tage je 5 Individuen direct an der Schale messen zu können durch 80 Tage hindurch. Leider starben fast alle Exemplare in Folge der Mitte September eingetretenen abnormen Kälte; die wenigen übrig gebliebenen warf ich auch weg, da sie zu gering an Zahl waren, um auch nur einigermaßen genügende Resultate geben zu können.

Da jedoch die erste Messmethode doch Curven geliefert hat, welche nach den im Obigen mitgetheilten Volumcurven trotz der bedeutenden Fehlerquellen nicht sehr unrichtig sein können, so theile ich diese Curven in Ermangelung von besseren hier mit. Wenn man in Tafel IV die Abstände der für verschiedene Volumina geltenden Curven in den verschiedenen Zeitabständen vergleicht, so sieht man, dass sie ziemlich gut mit den Volum-Curven übereinstimmen. Aus Tafel I sieht man z. B. dass einem Wasservolum von 500 Cc. in 30 Tagen (Curve S + T) die Länge von 13,3 Mm., in 64 Tagen (Curve A + B + C) die von 16,0 Mm. entspricht; nach der Zeitcurve in Tafel IV (Versuche B) haben die 3 Individuen, welche sich in 1500 Cc. Wasser theilten, deren jedes also 500 Cc. erhielt, in 30 Tagen die mittlere Länge von 12,0, in 64 Tagen die von 18,0 erreicht. Die geringen Differenzen zwischen diesen und den obigen fallen aber überhaupt zwischen die Grenzen individueller Schwankungen, ganz abgesehen davon, dass die Messmethode eine recht ungenaue war. Trotz derselben ist also doch die Uebereinstimmung zwischen beiden Curven eine recht gute. Man darf dabei nicht vergessen, dass die Zeitcurven hergestellt wurden durch immer wiederholtes Messen derselben Individuen.

Instructiver, als die einzelnen hier mitgetheilten Curven wären mittlere Zeitcurven gewesen. Da jedoch die Thiere in verschiedenem Wasservolum erzogen wurden, so war eine Zusammenziehung der 4 einzelnen

Curven nicht möglich. Dennoch lassen sich auch so schon einige Resultate von allgemeiner Bedeutung diesen Curven entnehmen.

*Es geht erstlich aus ihnen hervor, dass die grösste Schnelligkeit des Wachstums etwa in der vierten Woche nach dem Auskriechen aus dem Ei eintritt, und zweitens dass nach der siebenten Woche diese Wachstumsschnelligkeit ziemlich rasch wieder abnimmt.* Diese Verminderung in der Raschheit des Wachsens kann nicht etwa auf Rechnung verminderter Wärme gesetzt werden, da die Versuche A, B, C im Monat Juli beendet wurden, in welchem es hier bedeutend wärmer ist, als im Juni und ebensowenig auf Rechnung einer zu hohen Temperatursteigerung, da eine solche, die hätte schädlich wirken können, überhaupt nicht stattgefunden hat.

*Es lässt sich ferner aus diesen Curven, in Uebereinstimmung mit den Volum-Curven, der Schluss ziehen, dass bei ganz geringem Wasservolum die 3 Perioden des ersten langsamen, des zweiten schnellen und dann wieder des langsamen Wachstums gänzlich verwischt werden; und aus den Volum-Curven allein scheint zu folgen, dass das Maximum des günstigen Volumeinflusses ungefähr zwischen 2000 und 4000 Cc. Wasser pro Individuum liegt.*

Verschiedenheiten im Wachstum der Individuen können, wie schon oben angedeutet, in sehr verschiedener Weise hervorgebracht werden. Alle Ursachen lassen sich in zwei Kategorien bringen, nemlich

- 1) in solche, welche durch ihre Anwesenheit (im Optimum des günstigen Einflusses) das Wachstum befördern, durch ihre Abwesenheit hindernd einwirken;
- 2) in solche, welche umgekehrt durch ihre Anwesenheit schaden, im andern Fall also indirect nützen.

In die erste Gruppe gehören Futter, atmosphärische Luft und Wärme, vielleicht auch, aber gewiss erst in zweiter Linie, Licht und Bewegung.

Bei den hier mitgetheilten Experimenten war überall der hindernde Einfluss zu geringen oder zu schwer zu erreichenden *Futlers* dadurch vollständig ausgeschlossen, dass ein enormes Uebermass daran gegeben wurde. Wäre die natürlich nie ganz gleich zu haltende Futtermenge von irgend einem erheblichen Einfluss gewesen, so würde dadurch die Regelmässigkeit der Curven und die Uebereinstimmung der Zeit- und Volum-Curven gestört worden sein. *Es hängt also auch in den von mir angestellten Experimenten das Zurückbleiben der in kleinerem Volum Wasser*

lebenden Thiere nicht davon ab, dass in diesem nur unzureichende Mengen Futters vorhanden waren.

Der Einfluss der Wärmeschwankungen spricht sich in den Curven deutlich aus; aber ebenso deutlich ersieht man aus jenen Volum-Curven, welche mit den im zoologischen Institut angestellten Experimenten construirt wurden, dass geringe Wärmeschwankungen einen viel geringeren Einfluss auf das Wachstum der *Lymnaeen* haben, als das Volum des Wassers, wenn jene Schwankungen in der Nähe des muthmasslich zwischen 15—20° R. liegenden Optimum's der Wärme stattfinden. Wird jedoch nur eine Temperatur, welche dem Nullpunct der Wärmeeinwirkung nahe liegt, erreicht, so kann durch den hinderlichen Wärmemangel sogar die für das sich vergrössernde Volum des Wassers ansteigende Curve in eine absteigende verwandelt werden. Der Einfluss der Wärme ist also nicht, wie der des Futters einfach zu beseitigen; sondern es müssen, um vergleichbare Wachstums-Curven herzustellen, auch noch Wärmecurven ermittelt werden behufs Feststellung von Correctionen. Dass das Zurückbleiben gesellig oder in geringem Wasservolum lebender Thiere nicht auf Mangel oder Ueberfluss an Sauerstoff im Wasser geschoben werden kann, geht, wie schon oben bemerkt, aus der Ueberlegung hervor, dass die Futterpflanze, die *Elodea canadensis*, gewiss mehr als genügend Sauerstoff abgedondert hat. Auch an der Oberfläche des Wassers wird aus demselben Grunde gewiss immer genügend Sauerstoff gewesen sein, so dass auch die hier aufgenommene Luft nicht ungünstig hatte wirken können. Wäre die Athmungsfläche die Ursache des Volumeinflusses in der Weise, dass die Thiere bei kleinerer Oberfläche auch weniger Luft zu athmen bekämen, so würde dies in den Zahlen der Tab. III zu erkennen sein; statt dessen aber zeigt sich, dass die Differenzen der Längen bei gleichem Wasservolum sich nicht in eine den Oberflächendifferenzen irgendwie parallel gehende Reihe ordnen lassen. So entspricht z. B. bei 500 Cc. und 56 bis 64 Tagen Alter (L<sub>2</sub>, C<sub>2</sub>, B<sub>2</sub>, A<sub>2</sub>)

der Oberfläche 3,7 eine Länge von 17,0

" " 4,9 " " " 15,0 (corrigirt nach der Zeiteurve)

" " 5,6 " " " 18,2.

Da bei allen Versuchen das Licht annähernd das gleiche blieb, so kann dieses auch nicht von Einfluss gewesen sein. Damit will ich natürlich die Möglichkeit irgend eines Einflusses desselben nicht läugnen.

Ebensowenig kann es endlich mangelnde Bewegung gewesen sein, welche jenen Volum-Einfluss erzeugte. Natürlich bedürfen diese Thiere so gut, wie alle andern, eines gewissen Quantum's täglicher Bewegung.

Diese kann in doppelter Weise verhindert werden, einmal durch individuelle, dann durch äussere Ursachen. Wenn jene einwirkten, so können sie unmöglich bedeutend gewesen sein, weil durch sie sonst die Regelmässigkeit der Curven hätte gestört werden müssen. Aeussere rein mechanisch störende Ursachen könnten darin gesucht werden, dass sich die Thiere die Oberfläche des Wassers oder die Masse desselben streitig machten; aber mit grösster Unwahrscheinlichkeit. Dass die Thiere sich an der Oberfläche nicht weiter erheblich stören, ersieht man daraus, dass Lymnaeen gleiches Alter in gleichem Wasservolum die gleiche Grösse erreichen — innerhalb der Grenzen der Curven — trotz bedeutender Unterschiede in der jedem Thier zukommenden Bewegungsoberfläche. Dass endlich im Innern des Wassers die Befriedigung des Bewegungsbedürfnisses nicht etwa durch die andern mit ihnen zusammen lebenden Thiere gehindert wird, beweist die Thatsache, dass in manchen der Gläser 1—2 selbst 3 Tritonenlarven aufwachsen, ohne im Mindesten das Wachstum der Schnecken zu beeinträchtigen. Um so weniger ist also auch anzunehmen, dass die apathischen stundenlang auf demselben Flecké sitzenden Lymnaeen sich gegenseitig erheblich stören werden.

In die *zweite Gruppe* der bei ihrer Anwesenheit schädlichen Einflüsse gehören, so weit sich absehen lässt, *nur schädliche Gase oder Schleimabsonderungen der Thiere selbst*, abgesehen natürlich von dem eben schon besprochenen störenden Einfluss durch andere Thiere oder auch durch Strömungen etc. (s. oben). Was zunächst die schädlichen Gase betrifft, so könnten es die vom Thier ausgehauchte Kohlensäure und die sich aus dem am Glasboden liegenden Koth entwickelnden Gase sein, welche unter Umständen schädlich auf das Wachstum der jungen Thiere wirkten. Bei der sehr grossen Menge von in den Versuchsgläsern wachsenden Pflanzen kann jedoch die vom Thier (und den Pflanzen) ausgehauchte Kohlensäure keinen schädlichen Einfluss geübt haben, da sie sicher gleich wieder durch die Pflanzen zersetzt wurde. Die aus dem Koth sich entwickelnden Gase werden sich natürlich gleichmässig im Wasser vertheilt haben. Ihre Menge hängt von der Quantität des Kothes ab, dieser wieder von der Grösse des Thieres; aber das Längenwachstum nimmt nur in arithmetischem, das Volum und somit auch die Kothproduction in geometrischem Verhältnisse zu. Natürlich werden im Anfang 20 kleine Individuen im gleichen Volum Wasser erzogen, wie ein eben so kleines isolirtes Thier, mehr schädliche Gase liefern, als dieses, also dadurch auch mehr gehindert werden. Die Raschheit des Wachstums des isolirten Thieres ist aber so gross, dass es sehr bald ebensoviel und bedeutend mehr Koth liefert, als jene zusammengenommen und es müsste hiernach

die Zeitcurve (s. Tafel IV) sich viel früher als dies geschieht — schon etwa in der 3ten bis 4ten Woche, wo doch erst das rasche Wachstum beginnt —, der Horizontalen nähern. Dazu kommt ferner, dass die Lymnaeen überhaupt, soweit ich aus einigen wenigen bis jetzt angestellten Versuchen schliessen darf, gar nicht so sehr empfindlich gegen Gase, selbst nicht einmal gegen Kohlensäure sind, als es der Fall sein müsste, wenn der eigenthümliche Volumeinfluss des Wassers ausschliesslich durch die demselben beigemischten Gase bedingt würde. Selbst in stinkendem ganz trübem Wasser leben die Lymnaeen ganz munter fort, wachsen und legen Eier; in meinen Versuchen aber blieb das Wasser ausnahmslos klar und gänzlich frei von Geruch. — Ganz das Gleiche gilt nun natürlich auch von dem durch die Thiere abgesonderten Schleim; vorausgesetzt, dass er überhaupt schädlich zu wirken vermöchte, müsste sich seine Wirksamkeit sehr bald bei den rasch gross gewordenen Lymnaeen ebenso stark und stärker geäussert haben, als bei den klein gebliebenen. Dies war aber nicht der Fall, wie die Zeitcurven zeigen.

Trotzdem es mir hiernach im höchsten Grade unwahrscheinlich dünkt, dass der Volumeinfluss des Wassers bedingt sei durch den Schleim und die Kothgase, so bin ich doch bis jetzt leider nicht im Stande, ihre Bedeutungslosigkeit durch ein schlagendes Experiment nachzuweisen. Auch könnte man, und gewiss nicht ohne Berechtigung, einwenden, dass gerade der schädliche Einfluss in den ersten Wochen zur Geltung käme, aber nicht mehr bei einer gewissen Grösse des Thieres; mit anderen Worten, dass eine starke Zunahme schädlicher Gase nicht in durchaus proportional zunehmender Weise auf die wachsenden Thiere einwirken, sondern vielleicht immer unschädlicher werden müsste. Diesen Punct schon in diesem Jahre näher zu untersuchen, hinderten mich leider mangelnde Zeit und ungünstiger Raum. Das Versäumte nachzuholen, soll jedoch im nächsten Jahre meine erste Sorge sein.

Da ich nun vorläufig solchen Einfluss schädlicher Gase oder Schleimabsonderung, weder überhaupt, noch mit Bezug auf den zuletzt hervorgehobenen Punct ihres möglicherweise in verschiedenen Lebensaltern ungleich starken Einwirkens, zurückzuweisen vermag, so halte ich es zunächst auch für überflüssig, hier eine Hypothese zu discutiren, die ich in meinem vorläufigen Bericht über diese Experimente (Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1872) aufgestellt habe: dass es nemlich vielleicht ein im Wasser in geringer Menge vorhandenes Salz sei, welches durch die bestimmte Proportion, in welcher es bei den Versuchen vom Thier aufgenommen werden konnte oder musste, in entsprechender Weise auch die Assimilation der reichlichen aus der Pflanze gezogenen Nahrungs-

mittel beeinflusste. Immerhin schien es mir nicht ohne Interesse, die bisherigen Resultate zu publiciren, obgleich die eigentlich wirkende Ursache noch nicht erkannt wurde. Auch glaubte ich damit um so weniger warten zu sollen, als ich bereits auf der British Association in Brighton im August 1872 einen kurzen Auszug meiner Beobachtungen dem gelehrten Publicum Englands mitgetheilt habe, und als sich einige nicht unwichtige Folgerungen oder Fragen auch so schon an die erhaltenen Resultate anknüpfen lassen.

Als, wie mir scheint, hinlänglich festgestelltes Resultat aus den hier mitgetheilten Experimenten folgt nun zunächst dieser eine Satz

„Das Wachsthum d. h. die Assimilation fester stoffbildender Nahrungstheile hängt nicht bloß von Menge und Qualität der Nahrung, der Temperatur, dem Sauerstoff des Wassers und der Luft ab, sondern auch noch von einem andern bis jetzt unbekanntem Stoff im Wasser, ohne dessen Anwesenheit die andern Wachstumsbedingungen, wenn auch in günstigster Weise vorhanden, keinen Wachsthumseinfluss äussern können.“

Aus den Volum-Curven ergab sich ferner mit bedeutender Wahrscheinlichkeit:

„dass das Maximum des, aus einer unbekanntem Ursache entspringenden Volum-Einflusses eintritt bei einer jedem einzelnen Individuum zukommenden, Wassermenge von ungefähr 2—4000 Cc. bei mittlerer Sommertemperatur.“

Aus den Zeiteurven ersieht man

„dass (bei sonst im Optimum wirkenden äusseren Lebensbedingungen) das Wachsthum der jungen *Lymnaeen* zuerst bis ungefähr zur dritten Woche ganz langsam, dann aber bis zur 7ten oder 8ten Woche sehr rasch ansteigt, um von da an wieder mehr und mehr abzunehmen.“

Da jedoch bei Herstellung dieser Zeiteurven der Einfluss der mit der Jahreszeit sich ändernden Temperatur nicht auszuschliessen war, so müssen sie natürlich durch denselben etwas modificirt worden sein. Wenn sich im Spätsommer oder im Herbst die Temperatur dem Minimum, welches überhaupt den *Lymnaeen* noch das Wachsthum gestattet, nähert, so kann unter Umständen (s. Tafel I.) die Volum-Curve gänzlich umgekehrt, die Zeiteurve viel früher, als sonst, der Horizontalen genähert wer-

den. Eine allerdings zunächst nicht durch schlagende Versuche zu belegende Ueberlegung machte es endlich äusserst wahrscheinlich

„dass der das Wachstum hindernde Einfluss des kleineren Volumens nicht auf der Einwirkung von grösserem Procentgehalt an Thierschleim oder Koth beruhen kann.“

Für die Deutung der in der freien Natur beobachteten Variationen in der Grösse der Schalen von *Lymnaeus* lassen sich ebenfalls schon einige Anhaltspunkte aus meinen Beobachtungen gewinnen.

Die verschiedene Resistenzfähigkeit der jungen Thiere gegen selbst sehr schwache Strömungen im Wasser zeigt, dass unter Umständen Tümpel, Teiche oder Bäche gänzlich frei von diesen Thieren sein müssen, wo sonst doch die Lebensbedingungen äusserst günstig zu sein schienen. Wenn nemlich heftige Strömungen regelmässig auftreten zu der Brutzeit der *Lymnaeen*, so werden die jungen von einem zufällig an den Ort gelangten Thier hervorgebrachten Jungen zu Grunde gehen müssen. Ueberhaupt wird der *Lymnaeus stagnalis* sich in Masse nur da aufhalten und vermehren können, wo nahezu ruhiges Wasser vorhanden ist; in schwach fliessenden Bächen wird die Häufigkeit der Thiere nicht von ihrer Vermehrung an Ort und Stelle, sondern von einer Einwanderung schon ziemlich grosser Individuen abhängen. — Sollte nicht auch die durch *Kobelt* angeführte Thatsache (*Malakozoologische Blätter* Bd. 18. 1871 p. 112), dass der *Lymnaeus stagnalis* vorzugsweise die Ebene liebt, durch denselben Einfluss hervorgerufen worden sein?

Das Minimum der dem Wachstum nach günstigen Wärme liegt ziemlich hoch; denn schon bei ungefähr  $10-11^{\circ}$  R. ist das Wachstum für 3—4 Wochen so gross, wie bei dem Optimum der Temperatur in 1—2 Tagen, nemlich 0,6 Mm. Bäche und Seen, deren Wärme gleichmässig auf so niedrigem Temperaturgrade erhalten bleibt (z. B. etwa durch Gletscherbäche), werden also nur kleine *Lymnaeen* hervorbringen können, ohne dass die übrigen Lebensbedingungen irgendwie ungünstig zu sein brauchten.

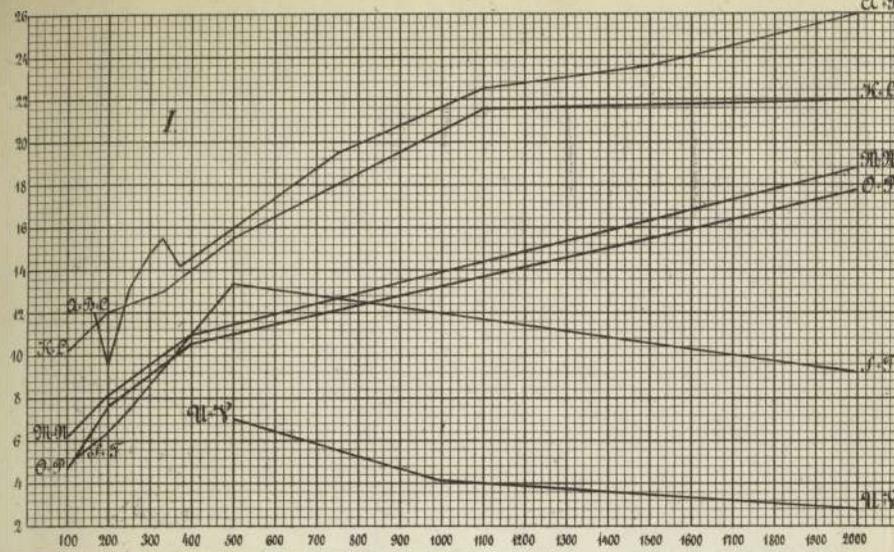
In Teichen oder Seen ohne Abfluss aber mit beständigem Zufluss wird die Vermehrung der Anzahl grosser *Lymnaeen* erheblich weiter gehen können, als da, wo durch Versiegen der Zuflüsse (s. *Kobelt* l. c. pg. 114) das Wasservolum früher abnimmt, als die Thiere ihre definitive Jahresgrösse erlangt haben. Aber auch im ersten Falle kann die Menge der Individuen so gross werden, dass durch den Volumeinfluss allmählig eine Zwergrace entsteht.

Aus der Thatsache, dass in meinen Aquarien die Geschlechtstheile regelmässig von Trematodenammen aufgezehrt wurden, die Thiere also wohl

wachsen, aber nicht sich fortpflanzen konnten, lässt sich folgern, dass wohl auch gewisse Varietäten einem analogen Umstande ihren Ursprung verdanken mögen. Unter der Voraussetzung (für die ich übrigens einige Anhaltspuncte habe) nemlich, dass durch die Anwesenheit der Parasiten auch die gesammte Ernährung und so indirect auch das Wachstum und die Form der Schale mehr oder minder verändert wird, würden alle einwandernden jungen Thiere diese veränderte Form annehmen müssen. Es würde dann sogar der Anschein entstehen, als habe man es hier mit einer erblichen Local-Varietät zu thun; während sie doch nur durch den constanten Einfluss der Parasiten auf das Wachstum in einem bestimmten Lebensalter beruhte. Ich habe diess hauptsächlich angeführt, um zu zeigen, dass aus der Constanz einer Form an einem bestimmten Ort durchaus noch nicht auf eine wirklich stattfindende Vererbung dieser constanten Form geschlossen werden darf; eine bestimmte Gestalt der Schale als eine erblich gewordene zu bezeichnen, müsste man nachweisen, dass die Ursachen, welche sie bedingten, weggefallen sind. Wenn z. B. in einem kalten oder kleinen Teiche immer nur kleine Individuen, im zweiten Fall in grösster Menge vorkommen, so würde diese Kleinheit der Schale erst dann als ein erblich gewordener Character bezeichnet werden können, wenn sich die Temperatur erhöht (im zweiten Fall) oder die Zahl der Individuen vermindert hätte, so dass dann der Volumeinfluss wieder bis zu seinem Maximum hätte steigen können; trotzdem aber doch, bei hoher Temperatur und günstigstem Volumeinfluss, die Lymnaeen ihre Kleinheit fortwährend beibehielten.

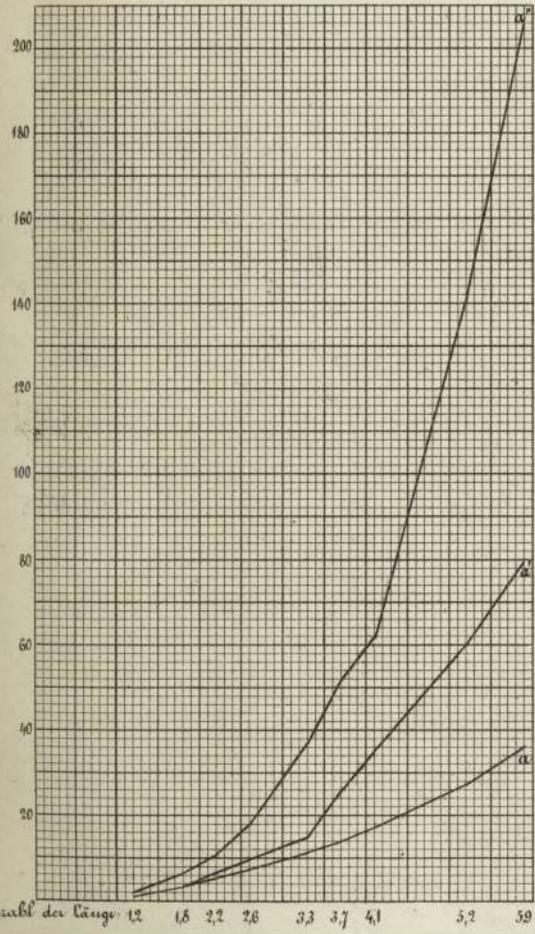
Diese Bemerkungen mögen einstweilen genügen, um einige der verschiedenen Richtungen zu bezeichnen, nach welchen hin die hier mitgetheilten Wachstumsversuche von Interesse werden können.





Volum.-Curven.

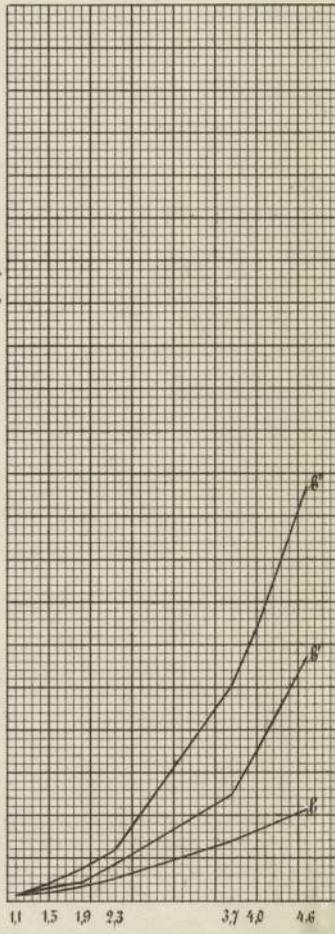
- A. B. C. - 1872 - 18<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Mai - 21<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Juli - Alter 64 Tage.
- K. L. 1872 - 17<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Juli - 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Sept. - Alter 56 (63) Tage.
- M. N. 1872 - 17<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Juli - 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Sept. - Alter 59 (65) Tage.
- O. P. 1872 - 17<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Juli - 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Sept. - Alter 63 (66) Tage.
- S. T. 1872 - 11 - 15<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Sept. - 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Oct. - Alter 27 - 31 Tage.
- U. V. 1872 - 17<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Sept. - 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Oct. - Alter 25 Tage.



II.

für die Experimente E. 1871

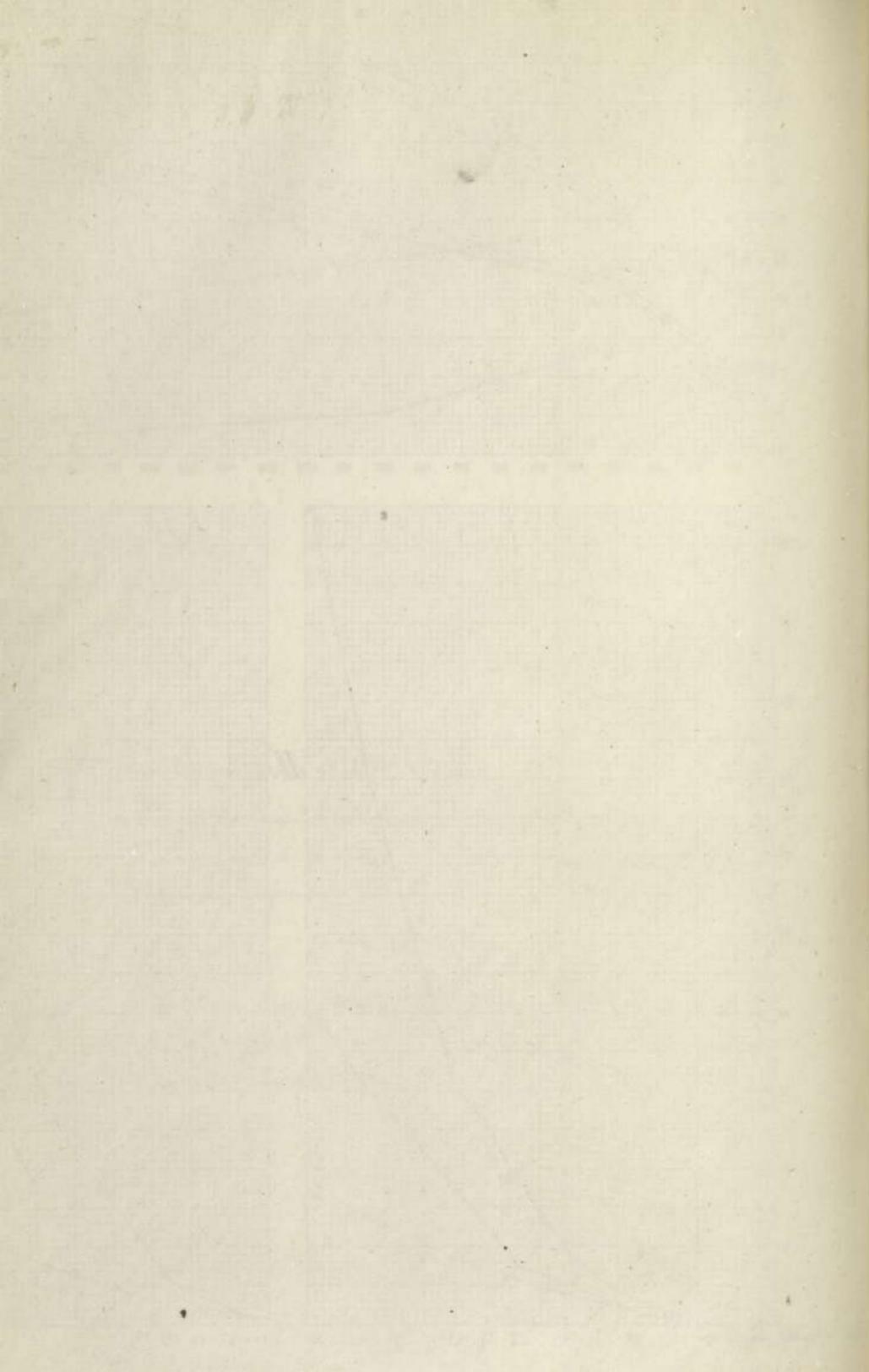
- a Curve für die Quadrate der Längen-Verhältnisszahl.
- a' " " " Verhältnisszahl der Gewichte.
- a" " " " Cuben der Längen-Verhältnisszahl.

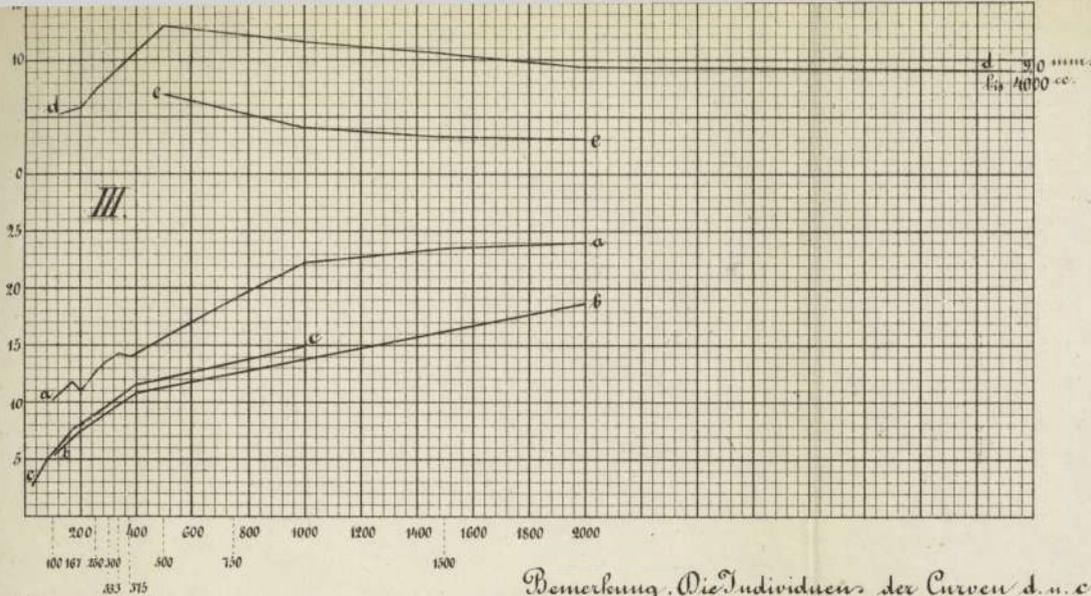


für die Experimente N, O, P. 1872

- b Curve für die Quadrate der Längen-Verhältnisszahl.
- b' " " " Verhältnisszahl der Gewichte.
- b" " " " Cuben der Längen-Verhältnisszahl.

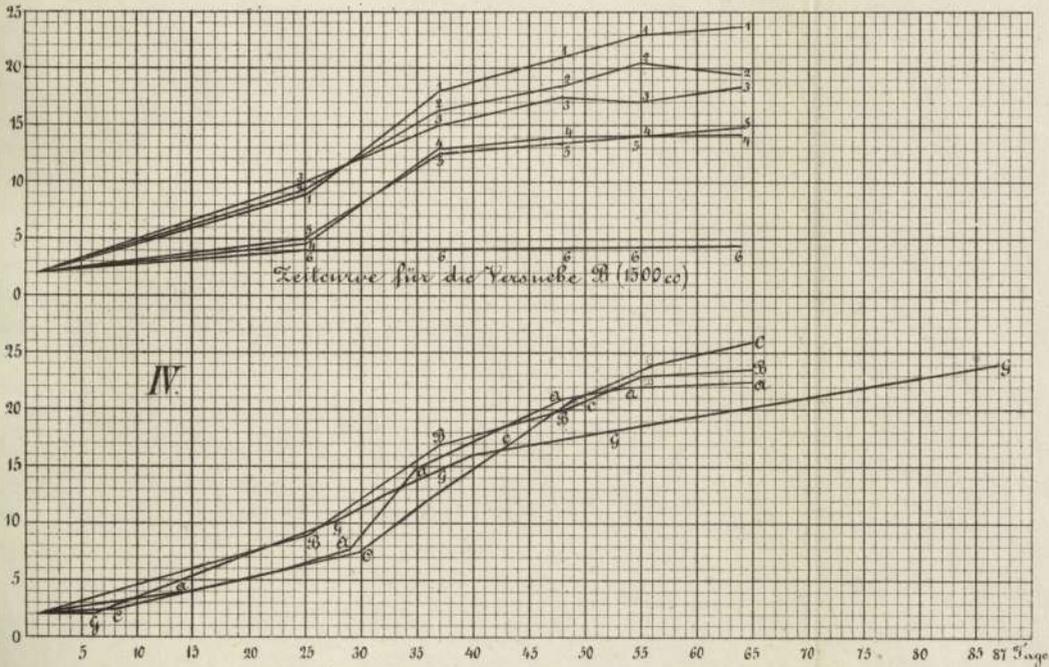
Verhältnisszahl der Länge: 1.2 1.8 2.2 2.6 3.3 3.7 4.1 5.2 5.9





a Volum. Curve für die Versuche A, B, C, K, L 1872  
 b " " " " " M, N, O, P 1872  
 c " " " " " E 1871  
 d " " " " " S, T 1872  
 e " " " " " U, V 1872

Bemerkung. Die Individuen der Curven d. u. e stammen alle von demselben Eibausen, aber die in d waren gleich anfänglich nur etwa  $\frac{1}{2}$  " " größer, als die in e. Unter sich wurden die Individuen jeder Curve möglichst gleich in ihrer Anfangsgröße angewählt.

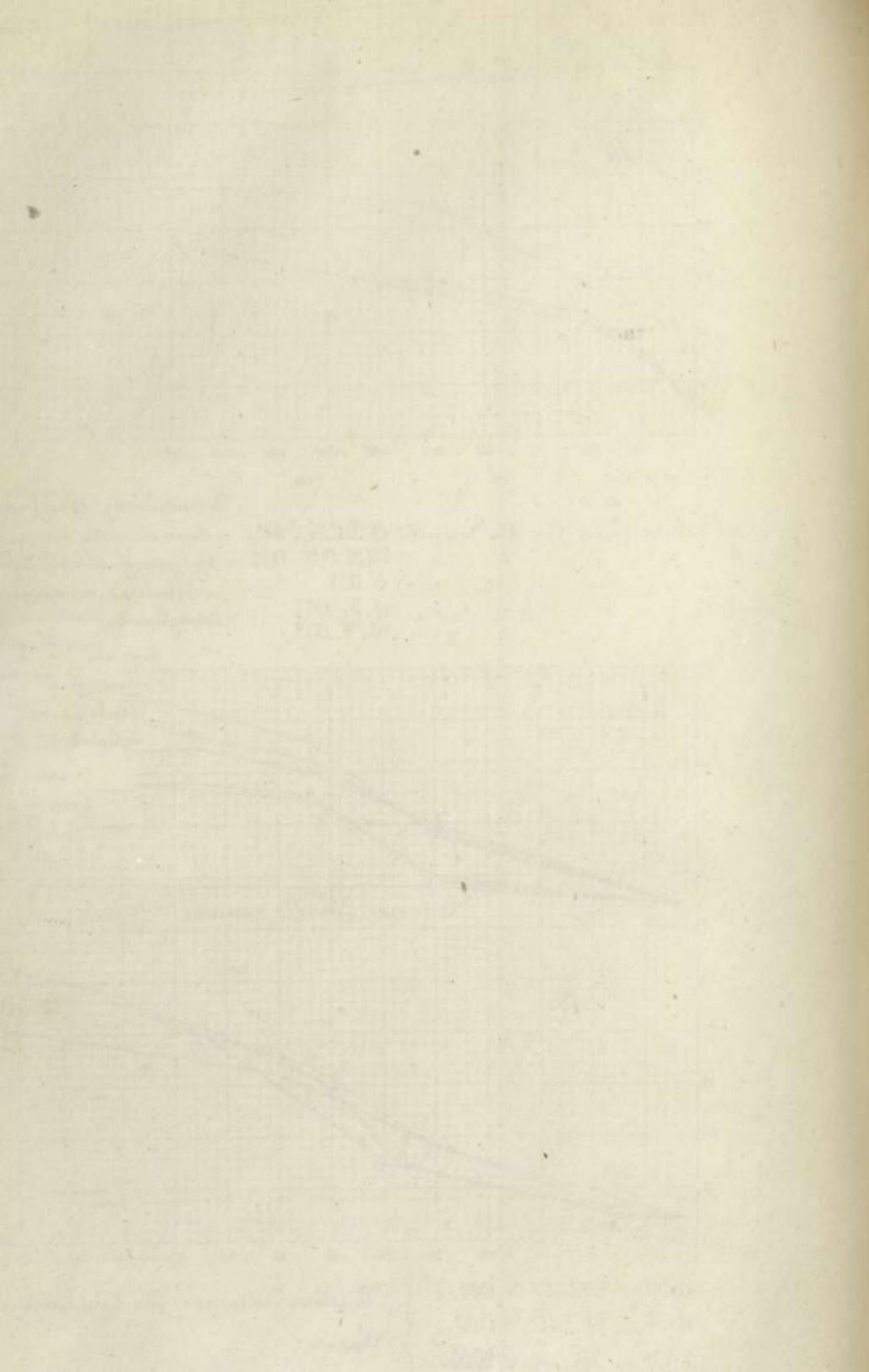


18. Mai - 21. Juli A 1000 cc.  
 18. Mai - 21. Juli B 1500 cc.  
 23. Mai - 26. Juli C 2000 cc.  
 9. Juni - 5. Sept. G 2000 cc.

Millere Zeitcurve für 1 Individuum (wobit erzogen.)

Wasser

Das Experiment kann zu brauchen, da durch irgend einen Einfluss, wahrscheinlich Hitze, die Mehrzahl aller Thiere abgetödtet.



# Die pathologischen Veränderungen bei der Rinderpest.

Von

E. KLEBS.

(Mit Tafel III. u. IV.)

Im Sommer 1871 wurde die Rinderpest von Frankreich aus mehrfach in die Schweiz importirt und zwar im neuenburgischen Traversthal, sodann in zwei beschränkten Infectionsheerden im Canton Bern (landwirthschaftliche Anstalt Rütli) und im Canton Solothurn. Die von diesen beiden letzten Orten herrührenden Objecte wurden mir durch die Güte des Hrn. Prof. Pütz, Director der Berner Thierarzneischule, zur Untersuchung übergeben, welchem auch die zeitige Erkenntniss und rasche Unterdrückung der Seuche zu verdanken ist. Meine Aufgabe beschränkte sich zunächst darauf, durch Vergleichung der gefundenen Veränderungen mit den Literaturangaben die Frage zu prüfen, ob man es in der That mit Rinderpest zu thun habe, eine Frage, welche damals von dem zweifelsüchtigen Landvolk und selbst Thierärzten vielfach erhoben wurde und energische Tilgungsmassregeln zu beeinträchtigen drohte. Meine Ansichten hierüber habe ich in dem Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte niedergelegt, um bei etwaigen weiteren Seucheausbrüchen als Anhaltspunkte zu dienen. Glücklicher Weise ist diese Gefahr der Schweiz fern geblieben, nachdem jeder einzelne Heerd sogleich bei seiner Entstehung unschädlich gemacht wurde.

Die weitere Untersuchung der auf diese Weise gewonnenen Objecte, welche sämmtlich vollkommen frisch in Alcohol gehärtet wurden und sich vortrefflich conservirt haben, führte mich schon im Sommer 1871 zu denjenigen Resultaten, welche ich hier mittheilen will und die ich bereits bei verschiedenen Gelegenheiten (u. a. im Oltener med. Centralverein 1871

und auf der Leipz. Naturf. Vers. 1872) ausgesprochen habe. Danach handelt es sich bei der Rinderpest um eine exquisit parasitäre Affection, von derjenigen Gruppe, welche ich gegenwärtig als *Schisto-mycose*<sup>1)</sup> bezeichne. Da ich in diesem Falle nicht in der Lage war, den anatomischen Beweisen auch den experimentellen hinzuzufügen, so kann ich diese Diagnose freilich nicht nach allen Richtungen fest begründen, indess liefert gerade die Rinderpest Objekte von solcher Beweiskraft, dass im Verein mit den von mir und Anderen geleisteten Nachweisen in anderen Formen dieser Krankheitsgruppe jene Diagnose eine mindestens hohe Wahrscheinlichkeit erhält.

Andererseits betrachte ich es als ein wesentliches Ergebniss dieser Forschungen, dass durch dieselben die Beweise für ein *verschiedenes* Verhalten der pathogenen Schisto-myceten in den verschiedenen Krankheitsformen vermehrt werden. Freilich werden erst von vollständigen, durch künstliche Cultur gewonnenen Entwicklungsreihen aus die specifischen Differenzen dieser so mannigfaltige Erscheinungen in Thierkörper hervorruhenden Organismen zur vollständigen Erkenntniss gelangen; immerhin liefert die anatomische Untersuchung schon erhebliche Beweisgründe dafür, dass die specifischen, Uebergänge nicht darbietenden Infectionskrankheiten (incl. der acuten Exantheme) auch specifisch verschiedenen Körpern mit eigener Vermehrungsfähigkeit oder Organismen ihren Ursprung verdanken.

Indem ich nun auf den vorliegenden Gegenstand selbst eingehe, halte ich es für zweckmässig, durch Wiedergabe einiger der wichtigeren Angaben über das path. anatomische Verhalten der Organe bei der Rinderpest den medicinischen Leser über die gröberen Verhältnisse zu orientiren, welche zum Theil wenigstens in schwerer erhältlichen Werken niedergelegt sind. Einer vollständigen Darstellung der historischen Entwicklung dieses Gegenstandes glaube ich durch die eingehende Arbeit von *Gerlach* überhoben zu sein.

Die weite Verbreitung der Rinderpest unter dem russischen Steppenvieh hat in die Hand der russischen Veterinärärzte ein so umfassendes und zum Theil dem pathologischen Experiment so günstiges und unter überaus günstigen Umständen gegebenes Material dargeboten, dass man

1) Ich schreibe Schisto-mycetes und — mycosis, nicht Schizomycetes, wie der Urheber des Namens, *de Bary*, da ersteres „gespaltener Pilz, Spaltpilz,“ letzteres „Pilzspalter“ bedeuten würde, für welche letztere Bezeichnung wohl kein Grund vorliegt (σχιζω, ich spalte, σχιστός, gespalten).

sich füglich wundern muss, dass gerade in dieser Affectio die eigentliche Natur derselben nicht schon längst erkannt wurde. Die Thatsache der Uebertragbarkeit der Krankheit ausschliesslich durch Stoffe, welche von gleichartig erkrankten Thieren abstammten und damit ihre Specificität, ist daselbst in den zum Theil wie es scheint äusserst grossartig eingerichteten Impfinstituten hinreichend sicher gestellt worden. Dass nichts desto weniger das eigentliche Wesen der Krankheit verborgen blieb, liegt nur zum Theil an der mangelhaften Entwicklung der Methoden, zum grösseren Theil jedenfalls an derjenigen Richtung der Medicin, welche die pathologischen Erscheinungen nur als eine quantitative Aenderung der physiologischen auffassen wollte, eine Richtung, welche sich, wie wir, um Missverständnissen vorzubeugen, hinzufügen wollen, mindestens bis auf *Galen* zurückverfolgen lässt. Erst der Satz, dass die eigentlichen Krankheitsursachen etwas dem normalen Organismus durchaus fremdartiges seien, erlöst von diesem Irrthum, welcher alles ätiologische Forschen so lange unfruchtbar gemacht hat.

Es erklärt, wie gesagt, dieser Standpunkt der Forscher die Unfruchtbarkeit der ätiologischen Forschung, während wir gern die practischen Verdienste derjenigen anerkennen wollen, welche zeigten, dass mit der Tilgung der erkrankten Thiere die Tilgung der Krankheit erreicht werden kann.

Die Unkenntniss dieser, den russischen Forschern vorzugsweise zu verdankenden Massregel beschenkte bekanntlich das westliche Europa und zunächst England im Jahre 1866 mit einer weitausgedehnten Epidemie, welche nur wegen Vernachlässigung der nothwendigen Tilgungsmassregeln so enorme Verluste herbeiführte. Von dieser Zeit her datiren weitere und sehr wichtige Untersuchungen, welche die diagnostische Aufgabe vollkommen gelöst, die ätiologische oder allgemein pathologische hingegen wenig geklärt haben. Das Buch von *Gerlach* (die Rinderpest, Hannover 1867), die Jahresberichte von *Leisering* (Jahrb. v. *Virchow* u. *Hirsch*), die englischen Commissionsberichte (namentlich Third report of the commissioners appointed to inquire into the origine and nature of the cattle-plague. London 1866), die Mittheilungen einzelner englischer Forscher in den Transactions of the pathological Society of London Vol. XVII. 1866 enthalten hiefür ein reichliches Material, welches die grösseren anatomischen und die klinischen Verhältnisse vollkommen erschöpft, andererseits aber doch noch nicht alle Anforderungen erfüllt. Ich würde sehr erfreut sein, wenn die folgenden Mittheilungen günstiger situirte Forscher anregen möchten, nochmals die nur auf experimentellem Wege völlig zu erledigende

Frage nach dem eigentlichen Wesen der Krankheitsursache nochmals und mit den verbesserten Methoden der Gegenwart in Angriff zu nehmen.

Als einen Hauptgrundsatz für die feinere anatomische Untersuchung der Schisto-mycosen, der sich mir bis jetzt vortrefflich bewährt hat, möchte ich hervorheben, dass die Untersuchung sich vorzugsweise den ersten Anfängen sichtbarer path.-anatomischer Veränderung zuwenden muss. Wie ich dies ausführlicher betreffs der septischen und der variolösen <sup>1)</sup> Schisto-mycose auseinandergesetzt habe, ist die Entwicklung der Micrococcen der zeitliche und örtliche Anfang des Localprocesses, die celluläre Veränderung, sei es Necrose, sei es Proliferation, der secundäre, diagnostisch oft sehr wichtige, ätiologisch meist nicht verwerthbare Vorgang, indem namentlich die Proliferationsvorgänge die Entwicklung der Micrococcen hemmen und unterdrücken; die letzteren müssen daher ganz im Sinne der Alten als reactive und (in beschränktem Sinn) heilsame Vorgänge bezeichnet werden.

Ausgehend von diesem Grundsatz, war es mir auch im vorliegenden Fall von höchster Wichtigkeit, gerade die ersten Anfänge des Processes der feineren Untersuchung zu unterziehen. Die Schwierigkeit der Diagnose, welche natürlicher Weise in diesem Stadium gross ist, da wir gegenwärtig fast nur die secundären, cellulären Vorgänge kennen, wurden mir verringert durch die Vergleichung mit Präparaten, welche ich durch die Güte von Prof. *Leisering* (Dresden) erhielt und die von demselben in Holland gesammelt waren. Erst die vollständige Uebereinstimmung des feineren und überaus charakteristischen Verhaltens derselben mit den in den Berner Fällen gewonnenen sicherte die Beweiskraft der letzteren und nöthigte zu der Annahme, dass die zu beschreibenden Veränderungen der Rinderpest allgemein zukommen.

Die Anfangsstadien des Rinderpest-Processes scheinen mir am besten und kürzesten von *Burdon Sanderson* in den Path. Transactions (l. c. S. 452) dargestellt zu sein; ich will mir erlauben, zum Verständniss des Lesers die kurze Notiz vollständig mitzutheilen:

In cattle affected with Rinderpest, changes occur in the mucous membrane of the mouth which are of great importance in the diagnosis of the disease, inasmuch as they occur at a period of the disease so early, that the animal exhibits no sign of disturbance of health, excepting increase of temperature.

The earliest change seen (or rather felt) consists in the formation on the gums of minute red elevations, or nodules, often not larger than a poppy-seed, which are so little redder than the surrounding surfaces that

1) Siehe die folgende Arbeit.

they can only be discovered by touch. Twelve hours later they have become opaque, larger, and more visible. A day later they are found to have not only extended into patches, but to have softened in the centre. As they increase in size they become confluent, assume a greyish yellow colour, and become softer. Having arrived at this stage, they either peel off, leaving a red, easily bleeding surface, or remain assuming the appearance of moist diphtheritic concretions. In this preparation both of these results are met with in different parts. *From first to last these structures are epithelial.* The process of their formation appears to consist, first, of exuberant development of young epithelium at the surface of the membrana propria; secondly, of the breaking down of these structures, so as to form a granular mass, in which numerous nuclei are still visible. On the surface of the papillae a similar change takes place; but there is no visible thickening of the epithelium; the obvious change being that the true structure is detached in patches, sometimes leaving the tip of the papilla bare and red, sometimes the base. This alteration is very striking, in consequence of the brightness of the colour, which these patches of denudation exhibit. (2. Jan. 1866.)

Die vorstehende Beschreibung der diagnostisch so wichtigen, meist zuerst auftretenden Mundaffection der an Rinderpest erkrankten Thiere kann ich aus eigener Anschauung vollkommen bestätigen, wie dieses auch wohl seitens aller derjenigen der Fall ist, welche in der Lage waren, die Affection in einem so frühen Stadium zu sehen. Ferner ist *Sanderson* insofern sehr glücklich in der Beurtheilung der Veränderungen gewesen, als er dieselben für rein epitheliale erklärte, welcher Auffassung späterhin namentlich *Gerlach* beitrug. Für mich, der ich übrigens den oben citirten Text bis vor Kurzem nicht kannte und daher die ersten Veränderungen der Mundhöhle ganz unbefangen betrachtete, war es nun wünschenswerth, an der Hand guter Methoden dieselben genauer zu analysiren. Bis jetzt scheint die mikroskopische Untersuchung dieser Theile sich auf Zerzupfungspräparate der Epithellagen beschränkt zu haben, um den obigen Satz zu begründen. Um feine Durchschnitte namentlich der schmälern Papillenformen zu erhalten, ist es durchaus nothwendig, die erhärteten Präparate einzuschmelzen, wozu ich mich mit bestem Erfolge des Paraffins bedient habe.

Die *Veränderungen der Mundschleimhaut* waren in meinen Fällen, wie dieses auch *Sanderson* und *Gerlach* angeben, an folgenden Orten vorhanden: 1) an den Zahnfleischrändern leicht geröthete und verdickte Flecken, namentlich vor den Scheidezähnen des Unterkiefers, an einzelnen Stellen war das verdickte Epithel gelblich gefärbt und leicht abstreifbar,

an anderen bereits verloren gegangen und es trat hier das geröthete Grundgewebe der Schleimhaut zu Tage, von zackigen Epithelrändern umgeben. 2) Aehnliche Stellen, aber weit spärlicher, fanden sich, der Lage nach den vorhergehenden entsprechend, an der Unterlippe, — 3) macht sich eine Schwellung und Röthung einzelner keulenförmiger Papillen des Zungenrückens bemerkbar; die geschwellten Papillen erschienen wie kleine rothe Knöpfe etwas stärker hervorragend und waren unregelmässig über die Oberfläche der Zunge vertheilt. — 4) Die hakenförmigen Papillen an der Basis und den Seitenrändern der Zunge trugen meist gruppenweise gelbliche Schorfe, welche, wie *Sanderson* ganz richtig bemerkt, im Anfange gewöhnlich an der Basis der Papillen vorhanden sind; indem sie sich weiterhin ausbreiten, überziehen sie die Zwischenräume zwischen den Papillen, die Spitzen der letzteren bleiben dagegen gewöhnlich frei. Auch hier ist es schon bei makroskopischer Betrachtung leicht, sich zu überzeugen, dass die Veränderungen wesentlich dem Epithelüberzug angehören; denn beim Abschaben der Schorfe bilden sich Lücken, welche von fetzigen, aber noch festen Epithelrändern umgeben werden.<sup>1)</sup>

Figur 1, 3 und 5 auf Tafel III. stellen die Veränderungen dieser Theile dar, wie sie sich bei schwacher Vergrößerung senkrechter Schnitte zeigen. Figur 1 ist ein Durchschnitt aus der Lippenschleimhaut, an welchem a die Epithelschicht, b die von den Ausführungsgängen der labialen Speicheldrüsen (d) und Blutgefässen (e) durchsetzte oberflächliche und c die tiefere, die Labialdrüsen (f) selbst enthaltende Schicht der Schleimhaut darstellt. Wie man sieht, ist die Epithelschicht von unregelmässigen Spalten durchsetzt, in deren Rändern die Epithelzellen ziemlich stark getrübt erscheinen; die Schleimhaut ist ungleichmässig von dunkeln Körnern durchsetzt, welche die Papillen und die oberflächlichste Lage vollständig erfüllen und in dichteren Haufen die Blutgefässlumina umlagern. Eine stärkere Vergrößerung lässt erkennen, dass dieselben aus rundlichen lymphoiden Zellen bestehen. Die Gefässlumina sind weit, klaffend, aber leer.

Nach der gewöhnlichen Terminologie hätte man es hier demnach mit

<sup>1)</sup> Wie *Ravitsch* (Neue Untersuchungen über die path. Anatomie der Rinderpest, 1864) zu der Angabe kommt, dass ganz ähnliche Platten bei der Maul- und Klauenseuche vorkommen, ist mir vollständig unverständlich, wenn nicht etwa Verwechslungen mit Rinderpest vorliegen. Bei der ersteren Affection bilden sich, wie ich aus eigener reichlicher Anschauung weiss, schnell platzende Epithelblasen, deren Grund sich weiterhin mit einem croupösen Exsudat überzieht, bei der Rinderpest dagegen erzeugt der Zerfall der ganzen Epithelschicht ein Aussehn, das an Diphtheritis erinnert und fälschlich auch als solche angesehen wurde.

einem entzündlichen Process zu thun, und liegt es wegen der erwähnten Vertheilung der Zellen nahe, anzunehmen, dass dieselben zum grössten Theil von den Gefässen und deren Inhalt abstammen. Die weitere Untersuchung wird aber zeigen, dass noch andere der Zellemigration vorangehende Veränderungen vorhanden sind, welche aber an den anderen Stellen deutlicher nachweisbar sind. Es sollen daher zunächst diese beschrieben werden.

In Fig. 3 ist ein Längsschnitt aus einer keulenförmigen erkrankten Papille abgebildet, der auch für die stärkeren Vergrösserungen (*Hartnack* Syst. 11. Oc. 3.) hinreichend dünn ist.<sup>1)</sup> An den senkrechten Wänden (a) der Papille ist das Epithel vollkommen erhalten, allseitig dringen in dasselbe kleinere Cutispapillen ein. Das Stroma ist an einer Stelle rechts oben von dem Messer nicht mitgenommen worden. An der Kuppe (c) der Papille ist das Epithel, ähnlich wie in dem vorigen Präparat von unregelmässigen Spalten durchsetzt und zerbröckelt; ein vollständiger Durchschnitt ist deshalb hier nur an eingeschmolzenen Stücken zu erhalten. Papillen sind an dieser Stelle nicht mehr zu erkennen, sondern die dunkelkörnige Masse des Epithels sendet rundliche oder schmale Fortsätze in das Stroma aus. Das Stroma selbst erscheint bei schwacher Vergrösserung (Syst. 4 Oc. 2) vollkommen unverändert, die Gefässlumina sind dagegen mit einer dunkelkörnigen Masse gefüllt (d); ausser denselben bemerkt man viele schmale Spalträume, von denen die meisten leer sind (Lymphspalten).

Auch hier wollen wir die Veränderungen der Epithelschicht, welche bereits weit vorgeschritten sind, bei Seite lassen und nur das Stroma bei stärkerer Vergrösserung (Syst. 9—11 *Hartn.*) betrachten. Ein derartiges Bild ist in Fig. 4. gezeichnet worden. Die bindegewebige Grundsubstanz ist in regelmässigen Abständen von spindelförmigen Lücken durchsetzt, welche 2, 3 oder auch mehrere grosse, runde und helle Kerne enthalten, und ausserdem gewöhnlich eine körnige Substanz, welche die Lücke entweder gleichmässig erfüllt oder die einzelnen Kerne als Zellkörper umschliesst. Es sind dieses diejenigen Bilder, welche ich als Proliferationsvorgänge der Bindegewebszellen bezeichnen möchte. Besonders entscheidend für diese Auffassung ist der Umstand, dass dieser Vorgang gleichmässig in dem ganzen Grundgewebe stattfindet und dass die Form

<sup>1)</sup> Dieses wie die anderen Präparate sind nur mit Glycerin behandelt und dann in Glycerinleim eingeschmolzen. Sie wurden in der path. Section der Leipziger Naturforscherversammlung demonstrirt.

der Zellen und Kerne sehr wesentlich von emigrierten farblosen Blutkörperchen verschieden ist.<sup>1)</sup>

Ausser diesen Wucherungen der Bindegewebszellen bemerkt man bei aufmerksamer Betrachtung noch eine weitere Veränderung im Stroma. Dasselbe ist nemlich überall durchsetzt von kleinen, runden, das Licht stark brechenden Körperchen, die einen ausserordentlich scharfen, dunkeln Contur besitzen. In den Bindegewebszellen habe ich sie neben dem viel feiner gekörnten Protoplasma nicht wahrnehmen können. Grössenangaben derselben zu machen, halte ich bei der jetzigen Ausbildung unserer optischen Hilfsmittel, die Zehntel eines Micromillimeters kaum zu schätzen gestatten, für sehr bedenklich; ich will nur anführen, dass sie bedeutend grösser sind, als die septischen Micrococcen. Mit denselben theilen sie vollkommen die Widerstandsfähigkeit gegen Alkalien, auch beim Kochen, ebenso gegen Säuren, Alkohol und Aether. Die Vertheilung derselben im Gewebe ist keine gleichmässige, vielmehr sind sie im Umfang der Lymphspalten und Gefässdurchschnitte stärker angehäuft, im Ganzen liegen sie in diesem Theil nirgend sehr dicht bei einander. Dagegen überzeugt man sich leicht, dass die dunkelkörnigen Ausfüllungsmassen der genannten Hohlräume aus denselben Körperchen bestehn, die in eine geringe Menge hyaliner Grundsubstanz eingebettet sind.

Diese Cylinder oder Pfröpfe erfüllen gewöhnlich nicht ganz das Lumen, sondern werden durch leere, vielleicht nur durch Schrumpfung entstandene Spalten von der Wandung getrennt. Was diese letzteren betrifft, so ist es nicht in allen Fällen leicht, die Natur derselben und des Hohlraums zu bestimmen. Nicht selten spricht schon die Form längerer, gleichmässig cylindrischer Kanäle und deren Auskleidung mit einer einfachen Lage von Endothelzellen für Blutcapillaren. In vielen Fällen hingegen, wie in den in Fig. 4 gezeichneten fehlt eine besondere von Zellen gebildete membranöse Begrenzung und bleibt bei diesen wohl nur die Deutung als dilatirte Lymphräume übrig.

In einzelnen meiner Präparate finde ich, vorzugsweise in grösseren, bräunlich gefärbten Pfröpfen neben der körnigen Masse Anhäufungen von äusserst zarten, parallel gelagerten Fasern, an denen ich keine Eintheilung in einzelne Zellen wahrnehmen kann. Es stimmen dieselben in ihrem

<sup>1)</sup> Ich habe diese Auffassung, an welcher ich mit *Recklinghausen* gegenüber der schönen Entdeckung von *Cohnheim* festhalten muss, an vielen Organen, namentlich an der Hornhaut auf das Genaueste verfolgt, doch muss ich mir versagen, an diesem Orte darauf einzugehen. Ich glaube, dass dieselbe die noch vielfach widerstreitenden Angaben bezüglich der entzündlichen Neubildung miteinander versöhnen wird.

ganzen Verhalten auffallend überein mit den Fasermassen, welche ich innerhalb der septischen Micrococccenbildung auf der Wandung mycotischer Herde aufgefunden habe (Schusswunden S. 17). Dass dieselben nicht aus Faserstoff bestehen, zeigt ihre Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alcalien; Fetterystalle werden ausgeschlossen durch ihre Unlöslichkeit in Alkohol, Aether und Chloroform.

*Wir constatiren demnach, dass in den keulenförmigen Papillen der Mundhöhle, welche bei der Rinderpest erkranken, das Epithel der Kuppe zerfällt und die Blut- und Lymphgefässe des Stroma von mächtigen Micrococccenballen erfüllt sind, während im Stroma eine ziemlich gleichmässige Verbreitung einzelner Micrococccen und beginnende Zelltheilung stattfindet.*

Wenden wir uns nun dem dritten Objecte aus der Mundhöhle zu, den hakenförmigen Papillen, so zeigen sich diese ganz vorzugsweise geeignet für das Studium der Epithelveränderungen. Während das Stroma, wie es scheint, ganz frei ist von Micrococccen, namentlich gänzlich der nicht leicht übersehbaren Micrococccenpfropfe entbehrt, wie wir sie in den keulenförmigen Papillen sahen, zeigen schon ganz schwache Vergrösserungen (Syst. 1 Oc. 3) sehr auffallende Veränderungen in der Epithelschicht (Fig. 5). An der Spitze erkennt man die beiden Schichten der Hornzellen und des Rete Malpighi (c u. b) scharf gesondert, die letztere ungefähr von doppelter Breite als die erstere; nach abwärts verbreitert sich die Epithelschicht und zwar ausschliesslich die innere Zellen-Lage, die hier von einer grossen Menge rundlicher, gegen die Hornschicht schmaler und länglicher werdender Hohlräume durchsetzt wird. Die letzteren dringen offenbar in die Hornschicht ein und verringern dadurch ihre Dicke. Gegen die Basis der Papille nimmt diese Veränderung zu, namentlich an der allmählig abfallenden, nach Vorn, gegen die Zungenspitze gekehrten Seite.

Stärkere Vergrösserungen (Fig. 6 Syst. 7 Oc. 3) zeigen nun noch deutlicher einen Bau, welcher frappant an denjenigen der Variolapustel erinnert: in der mittleren Zone der Epidermis, deren Zellen noch nicht verhornt sind, aber auch nicht mehr aus den jungen Formen des tieferen Theils des Rete Malpighi bestehen (Fig. 6 c.), werden die Epithelzellen durch die Bildung zahlreicher Hohlräume in ein Fachwerk auseinandergedrängt, dessen Scheidewände (a), wenn sie senkrecht zur Oberfläche getroffen werden, als Balken erscheinen; je nach der Anordnung der sie zusammensetzenden Zellen, erscheinen sie bald streifig, indem die abgeplatteten Elemente vorzugsweise von der schmalen Seite gesehen werden, bald sieht man dieselben zusammengesetzt aus relativ kleinen polygonalen

oder mit abgerundeten Ecken versehenen Plattenepithelien bestehen, wenn die platte Seite dieser Zellen durch den Schnitt freigelegt ist (Fig. 6 a). Das letztere Bild erhält man auch, wenn die Seitenwandung eines Hohlraumes in den Schnitt fällt und die dieselbe bildenden Zellen mit ihrer freien Fläche vorliegen (b). Es ist vielleicht bemerkenswerth, dass diese Wandzellen gewöhnlich die übrigen Zellen derselben Schicht bedeutend an Grösse übertreffen; eigentliche Proliferationsvorgänge habe ich an denselben aber nicht wahrgenommen.

Dass auch Communicationen der einzelnen Hohlräume stattfinden, erkennt man an solchen Stellen, an denen, wie bei b<sup>4</sup>, der Hohlraum sich canalartig verlängert und um einen frei in sein Lumen hineinragenden Epithelzapfen umbiegt.

Das Innere der Hohlräume enthält bald klare Flüssigkeit, bald zahlreiche Lymphkörperchen, nur in wenigen macht sich neben denselben eine grössere Menge körniger Masse (Micrococcen) bemerkbar, welche gewöhnlich einer der Seitenwandungen anhaften, in geringerer Menge auch frei zwischen den Lymphzellen vorkommen (b<sup>4</sup>).

Sucht man nun die Entstehungsweise der Hohlräume zu ermitteln, so muss sich die Aufmerksamkeit den breiteren Epithelmassen zuwenden, welche noch stellenweise das ausgedehnte Fachwerk durchziehen. Diese (a<sup>4</sup>) sind gewöhnlich von zahllosen Körnchen der oben angegebenen Beschaffenheit (Micrococcen) durchsetzt, welche die Zellen mehr oder weniger undeutlich machen (a<sup>4</sup>); diese Balken enthalten nun bisweilen Hohlräume, in denen sich ein compacter Micrococcen-Ballen befindet (b<sup>4</sup>); der letztere erfüllt in den Präparaten gewöhnlich nicht die ganze Höhle und es lässt sich hier deutlich erkennen, was an den Lymph- und Gefässräumen der keulenförmigen Papillen nur vermuthet werden konnte, dass die Retraction der erhärteten Masse eine Ablösung derselben von der Wandung bewirkt hat; es bildet auf dem Durchschnitt der verkleinerte Ballen ein nicht ganz congruentes Bild des Hohlraums, dessen einzelne Ausbuchtungen, z. B. die grössere nach links und oben, zwar an dem Ballen wieder zuerkennen sind, aber eine etwas abgeplattete Form angenommen haben; es beruht dies darauf, dass bei der Schrumpfung des letzteren die Verkleinerung jeder Einheit des Radius grösser wird, als diejenige derselben Einheiten der Peripherie; es nähert sich die schrumpfende Masse der runden Form.

*In den derben Epithelüberzügen der hakenförmigen Papillen entstehen aus einer zunächst diffusen Micrococcceninfiltration mit Micrococccenballen gefüllte Hohlräume, welche sich dann durch Transsudation von Serum*

*und Anhäufung lymphoider Zellen vergrössern und ein Fachwerk bilden, ähnlich wie in der Pockenpustel.*

Kehren wir nun zur Betrachtung des in Fig. 1. abgebildeten Objects von der Lippenschleimhaut zurück, so lassen auch an diesem stärkere Vergrösserungen neben den lymphoiden Zellanhäufungen zahlreiche Micrococcen erkennen und zwar sind hier die schleimigen Massen, welche die Ausführungsgänge der Labialdrüsen erfüllen, dicht durchsetzt von den feinen Körnchen, die hier in der hellen, nur leicht streifigen Masse besonders deutlich hervortreten. Ich unterlasse nicht zu bemerken, dass ich zur grösseren Sicherheit in der Beurtheilung dieses Verhaltens eine frische Rindszunge von einem gesunden Thier genau in derselben Weise erhärtete und untersuchte: es fehlten hier die geschilderten Körnermassen vollständig. Ausserdem enthält der Inhalt der Ausführungsgänge noch spärliche Zellkerne und lymphoide Zellen (Fig. 2. a), welche im Stroma auch in der Nachbarschaft derselben gewöhnlich etwas massenhafter angehäuft sind (b).

Durchmustert man nun das faserige Bindegewebe des Stroma, so entdeckt man auch hier an den von grösseren Zellanhäufungen frei gebliebenen Stellen im Ganzen spärliche, nie zu grösseren Gruppen zusammengehäuften Micrococcen; nur im Lumen der Blutgefässe bilden dieselben hie und da zusammenhängende, wandständige Lagen (c).

*Es zeigt sich demnach, dass in den mit Speicheldrüsen versehenen Theilen der Mundschleimhaut die Ausführungsgänge dieser der Sitz reichlicher Anhäufung von Micrococcen werden, welche wahrscheinlich von hier aus in das Bindegewebsstroma und dessen Blutgefässe eindringen und die Proliferation und Emigration der selligen Elemente anregen.*

Die follikelhaltigen Theile der Mund- und Rachenschleimhaut habe ich ebenfalls untersucht und fand namentlich in der Umgebung der Lymphfollikel sehr mächtige Zellanhäufungen; in den Furchen der Papillae circumvallatae konnten schon im frischen Zustande Micrococcen in grosser Anzahl nachgewiesen werden; das Stroma war im Ganzen wegen der mächtigeren Zellinfiltration weniger geeignet zur Nachweisung der Micrococcen.

Die Resultate dieser Untersuchung der an der Mundhöhlenschleimhaut auftretenden Erkrankungsstellen lassen sich folgendermassen formuliren:

1) *An denjenigen Stellen der Mundhöhle, welche ein Anhaften der Inhaltmassen begünstigen, den Zahnfleischrändern, den von ringförmigen Furchen umzogenen Kuppen der Pap. clavatae und circumvallatae und an der Basis der hakenförmigen Papillen, welche bei der Rumination die Fortbewegung der Inhaltmassen nach Art einer Harke unterstützen,*

treten die ersten Veränderungen im Epithel auf, wie es scheint hervorgerufen durch das Eindringen der Micrococcen von der Oberfläche her und zwar von den derselben anhaftenden Futterstoffen.

2) An den lockeren Epithelüberzügen (Lippenschleimhaut und Zahnfleisch, Kuppen der *Pap. clavatae*) löst sich der Zusammenhang des Epithels in Folge der Micrococceneinwanderung sehr bald, während an den derberen verhornten Theilen desselben (hakenförmige Papillen) ein Fachwerk gebildet wird, dessen Hohlräume zunächst (zum Theil wenigstens) Micrococcenballen enthalten, später Transsudat und lymphoide Zellen.

3) Die Ausführungsgänge der Lippenschleimdrüsen stellen einen Weg dar, auf welchem die M.c. sofort in die Tiefe eindringen und scheint dadurch vorzugsweise das frühzeitige Auftreten entzündlicher Processe an solchen Stellen bedingt.

4) In dem Bindegewebsstroma findet eine diffuse Verbreitung der M.c. statt, während sich in den Lymph- und Gefässräumen eine dichtere, zunächst wandständige Anhäufung derselben entwickelt. Wo durch die oberflächliche Necrose diese Räume schon frühzeitig eröffnet werden (*Pap. clavatae*) können die wuchernden M.c.-massen das Lumen derselben vollständig erfüllen und findet man dort die höchsten Entwicklungen dieser Organismen (Bildung von Fasermassen).

Die weiteren Veränderungen in den von mir untersuchten Fällen betrafen den Rachen, die Mägen und den Darm, die Harnblase und die Vagina. Ich werde nur noch auf die microscopischen Verhältnisse der Darm-schleimhaut eingehen, da die übrigen Theile nichts besonders Neues ergaben. Es sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt, dass bei dem Kalbe (Solothurner Fall) an die sehr ausgedehnte Rachenaffection sich auch croupöse Auflagerungen in der Trachea anschlossen, eine Veränderung, die verhältnissmässig selten vorkommt und daher die Veranlassung geben könnte, diesen Fall der, wie mir scheint, etwas mangelhaft untersuchten „Kopfkrankheit“ der Veterinäre (Diphtheritis?) zuzuweisen. Ich will daher hinzufügen, dass unter den von *Bristowe* (Third report) untersuchten 46 Fällen von theils natürlicher, theils künstlicher Infection von Rinderpest 4 Fälle (darunter 2 inoculirte junge Kühe: heifer) ebenfalls croupöse Auflagerungen im Larynx und der Trachea zeigten. Es scheint danach, dass jüngere Thiere vorzugsweise diese Erscheinung darbieten (auch unser Fall betraf ein älteres Kalb, Stärke, Gusti). Abweichender dagegen war in diesem Falle das Verhalten der Schleimhäute der Mägen, welche zahlreiche, wenig umfängliche, trockene Schorfe darboten, ebenso die Harnblasenschleimhaut, die mit runden platten Hervorragungen besetzt war, deren Grund hämorrhagisch, deren Oberfläche eine gelbliche, necro-

tische Beschaffenheit darbot. Der Eingang der Vagina war in grosser Ausdehnung mit einem trockenen, adhärennten, sog. diphtheritischen Belag versehen.

Im Ganzen halte ich es für zweifelhaft, ob dieser Fall der Rinderpest zuzurechnen ist, doch stimmen einige Verhältnisse der Mundschleimhaut mit den vorher beschriebenen, dem Berner Fall entnommenen Präparaten <sup>1)</sup>

In dem Berner Fall waren die Trachea, Lungen frei, in den Mägen nur wenig umfängliche hämorrhagische Stellen vorhanden. Der Darm dagegen bot an dem sogleich nach dem Schlachten untersuchten Thier in der ganzen Ausdehnung jenes eigenthümliche schiefrige Aussehen dar, welches nach der Ansicht der Thierärzte für besonders charakteristisch gilt. Die Plaques waren nur leicht geschwellt, reticulirt, nirgends ulcerirt oder mit Schorfen bedeckt. Die solitären Follikel zum Theil stark vergrössert, einzelne zerfallen und bildeten kleine trichterförmige Geschwüre. Die Schleimhaut war ziemlich gleichmässig, aber nicht in sehr hohem Grade hyperämisch. Den Mangel intensiverer hämorrhagischer Röthung, welche die meisten Untersucher (*Ravitsch, Gerlach, die Engländer Bristowe, Murchison u. A.*) hervorheben, dürfte die frühzeitige Tödtung und Entblutung des Thiers erklären. Die schiefrige Färbung hängt zum Theil vom Darminhalt ab <sup>2)</sup>.

In der ganzen Schleimhaut des Darms fand sich nun, soweit ich dieselbe untersucht habe, als constantester Befund eine dichte, zwischen den Drüsenschläuchen befindliche Einlagerung lymphoider Zellen (siehe Taf. IV. Fig. 7. a). Dieselbe erstreckte sich genau bis zu der Muskelschicht der Schleimhaut (b), welche selbst ebenso wie die eigentliche Schleimhaut (c) mit ihrem Fettgewebe (d) vollständig von dieser Veränderung frei geblieben war. Es handelt sich also hier um eine diffuse,

<sup>1)</sup> Da es wenig allgemeines Interesse hat, diesen einzelnen Fall weiter zu erörtern dessen Section ich auch nicht selbst beigewohnt habe, so muss ich es Herrn Prof. *Pütz* überlassen, das Für und Wider in dieser gewiss sehr schwierigen Frage zu erörtern.

<sup>2)</sup> Auch in diesem Punkte muss ich mich mit aller Reservation ausdrücken, da ich nicht im Falle war, eine grössere Anzahl von Obductionen zu sehen, jedoch möchte ich darauf aufmerksam machen, wie ganz ähnliche Differenzen in der Blutfülle des Darms bei den verschiedenen Stadien der Cholera beobachtet werden. In unzweifelhaften frischen Cholerafällen fehlt jede Spur von jener mächtigen Hyperämie, welche *Cruveilhier* z. B. so schön in seinem Atlas abbildet.

oberflächliche Entzündung der Darmschleimhaut, ähnlich wie wir dieselbe schon in der Lippenschleimhaut gesehen haben.

Die Untersuchung mit stärkeren Vergrößerungen zeigte nun aber, dass auch das Schleimhautgewebe keineswegs normale Verhältnisse darbot, sondern durchweg und in höherem Grade, wie die früher geschilderten Theile, von Micrococcen durchsetzt war. Die feinen Schnittchen zeigen ein äusserst eigenthümliches Aussehen dieses Gewebes, welches in Fig. 8. darzustellen versucht ist. Dasselbe ist ganz gleichmässig und dicht von feinen glänzenden Körnchen durchsetzt, die um so deutlicher hervortreten, je dünner die Stelle ist; in der Umgebung der Blutgefässe (Fig. 8. b) häufen sie sich auch hier in dichteren Massen an, weiter davon entfernt sind sie oft reihenweise zwischen die Bindegewebsfasern eingelagert. In den Blutgefässen bilden sie einen dichten Belag der endothelialen Gefässhaut, in welchem stellenweise verblasste rothe Blutkörperchen eingeschlossen sind. Die einzelnen Körner erscheinen hier etwas grösser, als diejenigen des Stroma, zeigen aber sonst dieselbe Resistenzfähigkeit gegen Kochen mit kaustischen Alcalien. Manche Gefässe, namentlich diejenigen, welche aus der Drüsenschicht hervortretend die Muscularis durchsetzen und sich im Schleimhautgewebe verzweigen, sind von diesen Massen vollständig erfüllt. Besonders entwickelt sind diese Veränderungen unterhalb der oben erwähnten kleinen folliculären Ulcerationen, sie fehlen aber auch nicht an denjenigen Stellen, an denen die Oberfläche der Schleimhaut vollständig intact ist.

*Wir haben demnach in der Darmschleimhaut die gleichen Veränderungen, wie an den partiell erkrankten Stellen der Mundhöhle: in den oberflächlichsten Schichten entzündliche Neubildung, in den tieferen M.c.-anhäufungen theils diffus im Gewebe, theils innerhalb der Gefässbahnen, bis zur Obstruction der letzteren.*

Die vorher geschilderten Veränderungen lassen kaum einen Zweifel übrig, dass die erste und daher wesentlichste Störung bei der Rinderpest auf dem Eindringen der M.c. von der Oberfläche der Schleimhäute her beruht. Wo dieselben im Gewebe, sei es im Epithel, sei es im Bindegewebe, sich massenhaft anhäufen, bedingen sie entzündliche Proliferationen. Dass dieses im Darm wegen der zarten Beschaffenheit des Epithels in grösserem Umfange geschieht, ist ebenso beweisend für diese Deutung, wie die auf gewisse local begünstigte Stellen beschränkte Erkrankung der Mundschleimhaut. An allen erkrankten Stellen sehen wir aber ein Verhältniss, auf welches ich schon bei der Untersuchung der septischen Micrococcen aufmerksam gemacht habe: es geht die Verbreitung dieser Körper im Gewebe der entzündlichen Neubildung voran.

Ein zweites und, wie mir scheint, fundamentales Resultat dieser Untersuchungen besteht in dem Nachweise des verschiedenartigen Verhaltens der verschiedenen Arten pathogener Micrococcen innerhalb der Gewebe; es deutet dies ganz entschieden auf spezifische Unterschiede dieser an und für sich scheinbar so ähnlichen Körper hin. Während die septischen Micrococcen erst einer bedeutenden Entwicklung an der Oberfläche bedürfen, bevor sie zerstörend in die Gewebe eindringen und auch innerhalb derselben vorzugsweise den leichter zugänglichen präformirten Bahnen folgen und die Hohlräume, z. B. des intramusculären Bindegewebs<sup>1)</sup> auf das Aeusserste dilatiren, verbreiten sich die Rinderpest-Micrococcen, nachdem sie einmal die epitheliale Schutzdecke durchbrochen haben, gleichmässig in Bindegewebe und dringen von allen Seiten in die Blutgefässe ein.

Andererseits gelangen die Rinderpest-Micrococcen schon innerhalb der dickeren Epithellagen zu höheren Bildungen, indem sie Formen erzeugen, welche den in dem folgenden Aufsatz bei Variola beschriebenen ähnlich sind, eine Entwicklungsform, welche den septischen Micrococcen bekanntlich gänzlich fehlt.

Trotz der Aehnlichkeit der epithelialen Veränderung bestehen aber dennoch erhebliche Unterschiede gegenüber der variolösen Bildung, von denen ich namentlich den vollständigen Mangel vielkerniger Riesenzellen oder Micrococccencolonien hervorhebe. Die Proliferation der Epithelzellen wird von den Rinderpest-Micrococcen entschieden in geringerem Grade angeregt, als von denjenigen der Variola.

Ich könnte mit diesen Bemerkungen die Angelegenheit der Rinderpestveränderungen abschliessen und die weitere, endgültige Entscheidung derselben denjenigen Forschern überlassen, welche in der glücklichen Lage sind, dieselbe auf experimentellem Wege weiter verfolgen zu können. Allein die historische Gerechtigkeit nöthigt mich, noch einen Augenblick auf die Arbeiten desjenigen Forschers einzugehen, welcher allein von allen Uebrigen den hier niedergelegten Beobachtungsergebnissen zum Theil sehr nahe gekommen ist, nemlich *Lionel Beale's* (Third report p. 129). Ja, ich bin überzeugt, dass dieser ausgezeichnete Forscher zu der gleichen Deutung gelangt wäre, wenn nicht seine Theorie der germinal matter seine Unbefangenheit gemindert hätte.

Da in Deutschland diese Arbeit wenig bekannt ist, will ich einige der wichtiger scheinenden Angaben derselben hier mittheilen:

1) Vergl. meine Abbildung in „Schusswunden S. 111.“

*Beale* behandelt zuerst ausführlich die an und in den Gefässen beobachteten Veränderungen, indem er auf die, wie ich oben bemerkte, nur in dem späteren Verlauf vorhandenen Blutstockungen und -extravasationen besonderes Gewicht legt. Die kleinsten Arterien sind gewöhnlich stark verengert, an ihnen, wie an den kleinen Venen und Capillaren häufig Divertikel vorhanden, am auffallendsten aber ist „die Grössenzunahme der Massen von Keimsubstanz (germinal matter) in ihren Wandungen“. Dasselbe findet an den Nerven und Ganglien statt, welche die Gefässe begleiten. Die Abbildungen zeigen eine reichliche Entwicklung desjenigen, was wir in Deutschland als Zellsbstanz oder Proto-plasma bezeichnen.

Der Inhalt der kleineren Gefässe besteht in einigen derselben aus rothen Blutkörperchen, während andere mit einer fast farblosen, oder leicht gelblichen Flüssigkeit gefüllt sind. Die rothen Blutkörperchen sind oft blass und durchscheinend, in anderen Fällen stark glänzend, bisweilen gezackt; daneben werden dunkelrothe, eckige Partikel beobachtet. — In den meisten Fällen sind die weissen Blutkörperchen oder Massen von Keimsubstanz, welche ihnen ähnlich sehen, ansehnlich vermehrt und von bedeutender Grösse; bisweilen wird ein Capillargefäss von ihnen vollkommen und ausschliesslich erfüllt.

Die kleinen Venen und Capillaren sind oftmals gefüllt mit einer fast farblosen Flüssigkeit, welche feinkörnige Masse enthält, ausserdem Ueberreste von rothen Blutkörperchen und Myelintropfen. Ausser den weissen Blutkörperchen sind äusserst zahlreiche und oft ausserordentlich kleine Massen von Keimsubstanz vorhanden, welche dasselbe Brechungsvermögen besitzen, wie die glatten und wahrscheinlich jüngsten weissen Blutkörperchen. (p. 132). Diese färben sich leicht mit Carmin und finden sich in den Gefässen zahlreicher Organe (Labmagen, Dünndarm, Pia mater, Glomeruli der Nieren). In den kleinen Arterien, namentlich des submucösen Gewebes, beobachtete *B.* wirkliche Pfröpfe (plugs) und in manchen Fällen eine kleine kugliche Masse, welche die Abgangsstelle des Gefässes verschliesst. Diese Bildungen sollen ebenfalls aus germinal matter (Keimsubstanz) bestehen, welche entweder von den Gewebszellen (weisse Blutkörperchen, Gefässwand) abstammt, oder von dem Wachstum und der Vermehrung von Keimsubstanz, die im normalen Blut nicht existirt und deren Keime von aussen hineingelangt sind. Die fremden Körperchen, sagt *B.* in einer Anmerkung, mögen sein kleine Keime von anderen thierischen oder pflanzlichen Parasiten, die in das Innere des Blutgefässsystems eingedrungen sind, um welche Fibrin abgeschieden wurde oder die Verstopfung mag resultiren aus der Vermehrung solcher Körperchen ohne Abscheidung von Fibrin u. s. w.

Ausdrücklich bemerkt *B.*, dass er nicht im Stande wäre, die Herkunft und die Natur dieser Massen von Keimsubstanz mit Sicherheit zu entscheiden, jedoch in Aussicht nehme, die Frage zu verfolgen.

Dieselbe Ungewissheit zeigt sich betreffs der in den Geweben vorhandenen Massen von germinal matter. Ganz richtig wird angegeben, dass in dickeren Epithelschichten (der Haut des Enters und der Zungenpapillen) ein grosser Theil der Veränderungen innerhalb derselben verläuft; die Schorfe bestehen aus veränderten Epithelzellen und zahlreichen kleinen Partikeln; nur an einer Stelle wird die Natur der letzteren bestimmter bezeichnet als „Pilzsporen“, aber nur an den oberflächlichen Epithelzellen (Fig. 24), so dass der Leser vollständig im Unklaren bleibt, ob *B.* auch die kleineren Massen von germinal matter in den tieferen Schichten der Gewebes in gleicher Weise deutet. In Beziehung hierauf ist namentlich zu bemerken, dass die Nieren-Partikel von germinal

matter, welche bisweilen als Contagium (?) bezeichnet werden (so Fig. 25 u. 26), offenbar weiche Protoplasmamassen mit höckeriger Oberfläche darstellen.

Aus dem Mitgetheilten dürfte hervorgehen, dass *Beale* die größeren Veränderungen bei der Rinderpest, namentlich diejenigen im Epithel und die Obstruction der Blutgefäße nahezu vollständig erkannt hat, mit Ausnahme der variolaähnlichen Pustelbildung in den festeren Epithelschichten; was dagegen die körnigen Massen in den Geweben und den Gefäßen betrifft, so hat er die überaus wichtige und auffallende Unterscheidung zwischen kleinen Protoplasmamassen und Micrococcen nicht überall klar gestellt, sondern einen Uebergang beider Formen in einander, d. i. Abstammung der kleinen glänzenden Körperchen von den grossen Plasmamassen angenommen. Als das wesentlichste Gegenargument gegen diese Auffassung hebe ich nochmals hervor, dass die Micrococcen schon reichlich an solchen Stellen vorkommen, an denen gar keine Veränderungen der Zellen des Thierkörpers vorhanden sind, es handelt sich demnach nicht um Abkömmlinge der letzteren, sondern um fremde Körper, deren Anhäufung im Gewebe erst die Veränderungen der Zellen nach sich zieht.

Im Grunde genommen haben wir hier also dieselbe Verwechslung oder ungenaue Sonderung von Ursache und Product der Krankheit, welche so lange die Erkenntniss der durch Parasiten bedingten Zustände gehemmt hat.

## Erklärung der Abbildungen.

Taf. III. Rinderpest, Mundhöhlenschleimhaut.

Fig. 1. Lippenschleimhaut des Rindes bei Rinderpesterkrankung. a) Epithelschicht mit Lückenbildung. b) Cutisschicht von kleinen Zellen durchsetzt. c) Labialdrüsenschicht. d) Ausführungsgänge der Drüsen. e) Blutgefäße, zum Theil mit körnigen Massen gefüllt, in ihrer Umgebung stärkere Zellanhäufung. (*Hartn.* S. 1. Oc. 3).

Fig. 2. Ausführungsgang einer Labialdrüse mit Umgebung. a) schleimiger Inhalt des Ausführungsgangs von kleinen Körnchen durchsetzt, daneben einzelne freie Kerne und Rundzellen. b) Bindegewebige Grundsubstanz mit Zellanhäufung in der Nachbarschaft des Drüsencanals und Micrococcen. c) Blutgefäße mit wandständiger Micrococccenanhäufung. (*Hartn.* S. 1. Oc. 3).

Fig. 3. Kolbige Papille des Zungenrückens. a) Epithel. b) Stroma. c) Epithellücken an der Kuppe der Papille. d) Mit Micrococccenpröpfen gefüllte Blutgefäße und Lymphspalten. (*Hartn.* S. 7. Oc. 3).

Fig. 4. Aus dem Stroma derselben Papille (*Hartn.* S. 4. Oc. 3). a) Gefässlücken oder Lymphgefässspalten. b) Micrococccenballen in einer derselben. c) Stroma mit Zellvermehrung und diffuser M.c.-verbreitung.

Fig. 5. Hakenförmige Papille der Zungenwurzel (*Hartn.* S. 1. Oc. 3). a) Stroma b) Weichere tiefe Schicht des Epithels. c) Hornschicht, d) Bildung zahlreicher rundlicher und länglicher Hohlräume in der tiefern Epithelschicht.

Fig. 6. Epitheliales Fachwerk aus dem vorigen Präparat (*Hartn.* S. 9. Oc. 3). a) Epitheliale Scheidewände zwischen den Hohlräumen im Querschnitt. b) Dieselben von der Fläche gesehen. c) Kleinzellige Schicht des Rete Malpighi. a') Breiter Epithelbalken, von Micrococcen erfüllt. b') Lücke in demselben, welche einen durch Schrumpfung verkleinerten M.c.-ballen enthält. b'') Mit Eiterzellen und M.c. gefüllte Hohlräume.

Taf. IV. Rinderpest. Darmschleimhaut.

Fig. 7. Senkrechter Schnitt aus der Darmwand. a) Drüsenschicht mit interstitieller Zellanhäufung. b) Muskelschicht der Schleimhaut mit längs- und querdurchschnittenen Fasern. c) Submucöses Gewebe mit weiten Lymphspalten. d) Fettgewebe.

Fig. 8. Aus der Submucosa desselben Darms. a) Stroma mit kaum nachweisbarer Zellvermehrung und diffuser, sehr dichter M.c.-einlagerung. b) Gefäßdurchschnitte mit wandständigen Micrococcen.

# Der Micrococcus der Variola.

Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Variola-Pustel

von

DR. DAVID LUGINBÜHL.

(Mit Tafel V.)

Vorliegende Arbeit wurde im Winter 1871/72 im bernischen patholog. Institut auf Veranlassung des Herrn Prof. *Klebs* ausgeführt. Als Untersuchungsobject diente ein Stück Haut eines zur Zeit der letzten Interinirung an Variola haemorrhagica verstorbenen franz. Soldaten.

Ein etwa  $1\frac{1}{2}$  Centm. breites Segment wurde nun in Paraffin eingeschmolzen, dann die Schnitte derart geführt, dass immer zuerst die Epidermis getroffen wurde, doch liegen auch einzelne Flächenschnitte vor. Die Präparate wurden hierauf theils in Kalilauge, theils in Carmin, theils einfach in Glycerin untersucht. Die Gesammtzahl der untersuchten Präparate mag ungefähr die Zahl 140 erreichen. Die beiliegenden Zeichnungen wurden von Herrn Stud. med. *Strasser* in Würzburg ausgeführt.

Die Lehre von den Contagien und Miasmen hat in den letzten Decennien manche Wendungen erlitten und eine lebhafte Discussion hervorgerufen. Die kleinsten pflanzlichen Organismen, durch die Untersuchungen von *Pasteur* und *Hallier* besonders in den Vordergrund gestellt, wurden von den einen als die Ursache, von den andern als die Folgeerscheinung und von andern nochmals als blos zufällige Begleiter der betreffenden Krankheiten aufgefasst. (*Vogl*: Pathogenet. Bedeutung der kleinsten Organismen bei den Infectionskrankheiten. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1871.) In neuester Zeit wurden diese Fragen mit besonderem Interesse von zahlreichen Forschern in Bezug auf einzelne infectiöse Krankheiten bearbeitet. Wenn man allerdings in vielen von diesen Krankheiten noch nicht weiter gekommen ist und die Fragen hier noch immer gleich lauten wie vor Jahrzehnten, so ist es doch für gewisse Krank-

heiten gelungen, sichere Thatsachen und bestimmtere Anschauungen zur Lösung der Frage der Infection beizubringen. Hervorzuheben sind hier die Untersuchungen über Milzbrand, Wunddiphtheritis, Septicämie und Pyaemie. Es ist aber leicht begreiflich, dass mit der genaueren Kenntniss dieser Krankheitsprocesse mittelbar auch einiges Licht auf die andern Infectionskrankheiten geworfen und der Weg zu ihrer Erforschung gewissermassen vorgezeichnet wird.

Was speciell die *Variola* betrifft, so hat diese Krankheit, entsprechend ihrer practischen Wichtigkeit schon eine Menge von Untersuchungen und Experimente hervorgerufen. Schon lange war man auf den Nachweis kleinster pflanzlicher Organismen im Pustelinhalt ausgegangen. Hier hat sie wohl zuerst *Gluge* gesehen, *Klebs*'s beobachtete sie ebenfalls und zwar einige Male kettenförmig aneinander gereiht (Handbuch der pathol. Anat. pag. 40). *Hallier*, der sie ebenfalls sah, glaubte aus diesen *Micrococcen* verschiedene Schimmelarten züchten zu können (Archiv für Dermat. und Syphilis I. pag. 51). *Auspitz* und *Basch*, sowie *Neumann* und von den Franzosen *Cornil* wiesen nun die *Micrococcen* zunächst in den Maschenräumen der entwickelten Pustel, dann aber auch im Corium nach. Ausführlicher beschäftigte sich mit diesen Organismen *Keber*; er fand bei einer grossen Zahl von Untersuchungen der Pockenlymphe „normal eigenthümliche organische Körperchen, die einem sehr lebhaften *Zellenprocess* unterliegen“. Nur diejenige Pockenlymphe entfalte ihre Wirksamkeit, in welcher dieser „*Zellenprocess*“ noch nicht erloschen sei durch eine chemische Zersetzung. Die Organismen, schliesst er, seien folglich die Vermittler der Infection. Besonders unterstützt wurde diese Ansicht in letzter Zeit durch die Arbeiten von *Chauveau* und *Burdon-Sanderson*. Die ursächliche Beziehung der pflanzlichen Organismen zu der *Variola* glaubte ferner *C. Weigert* erschliessen zu können aus seinen Befunden an Pockenleichen; er fand die Organismen hauptsächlich im Corium in buchtigen Schläuchen, welche er für Lymphgefässe hält. (*Virchow's* Archiv LV. 229—239.) *F. Cohn* endlich bestätigte ebenfalls die Anwesenheit jener Organismen in ganz frischer Lymph und zwar theils in 2—4—8 oder noch mehr gliedrigen rosenkranzförmigen Ketten, die sich leicht verschieben, wodurch unregelmässige Häufchen oder Colonien entstehen, die durch eine gallertige Intercellularsubstanz zu zooglöartigen Massen verbunden werden (*Microsphaera*). Nach seinen Untersuchungen wirkt *Microsphaera* stets als Ferment, das eigenthümliche Spaltproducte erzeugt. Bei den Pocken wären diese Organismen nicht sowohl Träger als *Erzeuger* des Contagium (*Medic. Centralblatt* 1872 Nr. 37 pag. 587)

Eine ähnliche Anschauung wurde im letzten Jahre veröffentlicht von Dr. *Paul Michelson*; er prüfte den Impfstoff in Bezug auf das Verhalten gegen Carbolsäure und gelangte zu dem Resultate, dass die Pilze nicht die Träger des Contagiums seien, wohl aber sei letzteres ein fermentartiger Körper, der vielleicht durch diese Pilze erzeugt werde. Dr. *Grünhagen* verglich die wirksame Lymphe mit der unwirksamen in Bezug auf ihre morpholog. Elemente und kam dabei zu dem Resultate, dass der contagiöse Stoff ein Ferment sei, das zwar durch Pilze verschleppt werden könne, das aber zu seiner Entstehung nicht nothwendig dieser Organismen bedürfe. Er sowohl als auch *Michelson* beobachteten jedoch die Pilze in der Lymphe als constante Bestandtheile. Fügen wir nun noch die Bemerkung von *Theodor Simon* in Hamburg bei, dass, nach seinen zahlreichen Untersuchungen von Pustelinhalt das Vorkommen der Micrococcen daselbst ein inconstantes sei, so werden wir gewiss das Bedürfniss fühlen, bestimmtere Anhaltspunkte zu gewinnen, welche zu beweisen im Stande sind, dass diese Organismen dennoch jene Bedeutung besitzen, welche ihnen besonders durch die Versuche von *Chauveau* beigelegt worden ist.

Diese Anhaltspunkte sind, wie ich glaube, durch zahlreiche und genaue patholog.-anatom. Untersuchungen zu gewinnen. Aus dem Nachweis der Micrococcen an den verschiedenen Stellen der Haut, aus dem Verhalten derselben zu den verschiedenen Vorgängen des Pustulationsprocesses dürfte es wohl gelingen, einiges Licht über ihre Bedeutung zu erlangen. Diesen Weg hat, wie es scheint, *Weigert* eingeschlagen (med. Centralblatt 1871, 39), allein er berücksichtigte in seiner genannten Arbeit mehr die Verhältnisse im *Corium*. Vorliegende Untersuchung schliesst sich hier an in sofern nämlich, als beide sich auf die haemorrhagische Form beziehen, es sollen aber hier mehr die Verhältnisse der *Epidermis* berücksichtigt werden.

Die haemorrhagische Variola ist nach den jetzigen Anschauungen nur eine Modification der gewöhnlichen Form. Zwar hat *Erismann* in ihr ein Exanthem eigener Art zu finden geglaubt; als das charakteristische Merkmal derselben gab er an ein Exsudat von farbigen und farblosen Blutkörperchen in dem Haarbalg und in Folge davon Abhebung desselben von der Wurzelscheide (*Neumann*, Hautkrht. pag. 88; *Wyss*, Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1871). Nach den Untersuchungen von *Wolf* mittelst des Sphygmographen und nach den Beobachtungen von Dr. *Knecht* in der letzten Hamburger Epidemie ist aber die Var. haem. bedingt blos durch die individuelle Disposition des betreffenden Individuum. *E. Wagner* und *Wyss* fanden bei der anatom. Untersuchung dieselben Verhältnisse wie bei der gewöhnlichen Variola, nur dass statt Eiterkörperchen, rothe

Blutkörperchen in die Hohlräume der sich bildenden Pustel auswandern. Von *Wyss* wurde dieses noch genauer dahin definiert, dass der Austritt der Blutkörperchen in einem Stadium geschehe, wo die Eiterbildung noch nicht stattgefunden hätte. Diese Bemerkung mag uns zeigen, dass, was wir in Folgendem über die haem. Form erörtern werden, im Grossen und Ganzen auch für die gewöhnlichen Blattern seine Geltung haben wird.

Es soll nun zunächst der anatom. Befund, wie er sich in den verschiedenen Stadien des Entwicklungsprocesses darbietet, geschildert werden, um dann, gestützt hierauf, einige Aufklärung zu erlangen über die Bedeutung der Micrococcen sowie über das Eindringen derselben in die erkrankte Epidermis.

Betrachten wir zunächst einen Schnitt, der einer Stelle entspricht, an der macroscopisch die geringsten Veränderungen sich finden, die also zwischen den einzelnen Pusteln gelegen ist, so finden wir folgendes:

Auf der freien Oberfläche, also an der Aussenfläche der Haut, fällt das häufige Vorkommen einer feinkörnigen, gelblich aussehenden, mit Carmin sich wenig imbibirenden Körnermasse auf. Ihre Anordnung ist verschieden, einmal bildet sie unregelmässige, eckige, zerrissene Anhäufungen, welchen häufig Epithelzellen, Zellkerne, Epidermisschüppchen beigemischt sind; in anderen Fällen aber bilden die Körner eine gleichmässige Schichte, die in bedeutender Ausdehnung der Hornschicht aufliegt und deren Unebenheiten und Buchten mehr oder weniger folgt. Ihre Dicke kommt überall annähernd der Hornschicht gleich. Untersucht man diese Körnermasse genauer, so fällt ein Gegensatz zu der vorerwähnten, vielleicht künstlich gebildeten, dadurch auf, dass sie nicht verunreinigt ist durch zellige Elemente. Es ist eine reine Körnermasse in einer zusammenhängenden Gallerte eingebettet; oft sieht man noch einzelne sehr stark lichtbrechende grössere Körner mit deutlich unterscheidbarer Membran. Dass diese Gallerte eine zusammenhängende ist, erkennen wir daran, dass sie zuweilen total oder partiell abgehoben, umgebogen, sogar umgedreht ist, ohne dass eine Zusammenhangstrennung stattgefunden hätte. Durch Vergleichung einer grösseren Anzahl von Präparaten, kommt man zu dem Schlusse, dass diese Schichte selten an den Ausmündungsstellen der Hautporen vorkommt, ferner (um dies gleich hier zu erwähnen) seltener an Stellen, die einer weiter vorgeschrittenen Pustel entsprechen.

Da ich noch keine Angabe gefunden habe, dass bei Variola die Micrococcen an der Oberfläche der Haut gefunden wurden, so musste es mich wohl vorsichtig machen, diese Körner für solche Organismen zu erklären. Allein gegen Kalilauge sowie gegen Essigsäure verhielten sich dieselben sehr resistent und unangreifbar. Es entsprechen also diese

Körner in ihrem chemischen Verhalten, wie dem morphologischen Bilde, das wir soeben gegeben haben, vollständig den pilzlichen Organismen, welche von den früher angeführten Autoren bei Variola beschrieben worden sind. Durch die Regelmässigkeit ihrer Anordnung, sowie durch ihr Verhalten zu den Pusteln und den Hautporen möchte wohl der Einwurf widerlegt werden, dass diese Micrococcen 1) Kunstproducte, 2) bloss portmortales Product seien. Somit wäre auch der Einwurf von Dr. Riess in Berlin widerlegt, der diese Micrococcen als Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen erklärt.

Innerhalb der *Hornschicht* ist nichts Abnormes zu bemerken.

Im *Rete Malpighi* dagegen fällt besonders die körnige Trübung der Zellen auf. Sie ist vorzüglich in den unteren Parthien ausgesprochen. Die Zellen scheinen etwas vergrössert, ebenso ihre Kerne, die Zellsubstanz ist durch feine Körnchen getrübt, in höherm Grade die Kerne, welche z. Th. einen grobkörnigen Inhalt besitzen (*Fig. 1 e*); einige derselben sind aufgequollen und mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt, von dem körnigen Inhalt ist meistens ein schmaler Randstreifen vorhanden. (*Fig. 1 f*) Daher treten dieselben als helle Stellen mehr oder weniger deutlich vor der übrigen Masse hervor.

In den *Schweissdrüsen* und *Haarbälgen* finden wir hier ziemlich dieselben Verhältnisse. Die körnige Trübung ist vielleicht noch etwas deutlicher ausgesprochen, die einzelnen Zellen weniger deutlich von einander zu unterscheiden, die Micrococcen finden sich selten in der unmittelbaren Nähe der Mündungen, an einigen Präparaten fand man sie in der Mündung selbst, und an einem Carminpräparat konnte man sie in bedeutender Masse innerhalb eines Haarbalges nachweisen. Auf dem Querschnitt scheint der Drüsengang zuweilen sehr verengt durch die Schwellung der Wandzellen. Innerhalb dieser letztern aber oder im Lumen des Drüsenganges selbst lassen sich keine Anhäufungen von Micrococcen nachweisen. Dagegen finden sich dieselben nicht selten in der Peripherie des Drüsenganges, zwischen dessen Epithelzellen und der Cutis. Analog mit diesem soeben genannten Befunde ist vielleicht folgender:

Zwischen *Epidermis* und *Corium* kann man stets Spalträume beobachten, sie liegen in der Tiefe zwischen den Papillen und haben eine halbmondförmige Gestalt. Die convexe Seite entspricht der Papilleneccavation. In diesen Räumen, die an Grösse und Ausdehnung bedeutende Verschiedenheiten darbieten, finden wir wieder die Micrococcen und zwar in einer blassen Lymphflüssigkeit eingebettet, seltener sind sie von der Reinheit, wie in *Fig. 1 c* angedeutet ist, sondern oft finden sich zellige Elemente beigemischt.

Im Gebiete des *Corium* haben wir wenig Veränderungen, namentlich im Papillarkörper. In der Umgebung von Haarbälgen und Schweissdrüsen- gängen kann man öfters reihenförmig geordnete längere Streifen von Rundzellen beobachten, von denen sich einzelne bei Carminfärbung noch deutlich als rothe Blutkörperchen herausstellen. Diese Streifen sind bald senkrecht, schief, bald horizontal, in einigen Fällen scheinen sie deutlich einem Gefässe anzugehören, jedenfalls fällt es nicht schwer, ihre Beziehung zu grösseren Gefässen in den lichter gelegenen Parthien des *Corium* nachzuweisen. Micrococcen aber waren in meinem Fall hier nur in sehr geringem Maasse nachzuweisen.

Anders aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Schnitte durch die schon *macroscopisch* erkennbaren Papeln und *beginnenden Pusteln* gehen; hier gilt im Allgemeinen die Regel, dass mit der Grösse der betreffenden Efflorescenz auch das Entwicklungsstadium derselben übereinstimmt.

Auf der *Epidermis* fällt, im Gegensatz zu dem Vorerwähnten, die Abwesenheit der Micrococccenschichte auf. Je grösser die Hervorwölbung der Hornschicht ist, um so weniger treffen wir hier jene Schichte an. Die Hornschicht selbst zeigt erst in den weiter entwickelten Stadien einige Veränderung, und diese besteht in einer Aufquellung und Lockerung der Epidermisschüppchen. Dieselben erreichen oft eine bedeutende Grösse, enthalten zum Theil einen atrophischen, kleinen, rundlichen Kern, zum Theil gar keinen, sondern nur eine blasse Flüssigkeit. In seltenen Fällen befinden sich in den untern Lagen der aufgequollenen Hornschicht über den schon weiter entwickelten Efflorescenzen mehrere Riesenzellen mit einer nicht sehr bedeutenden aber doch nachweisbaren Menge von Micrococcen. Wichtiger sind die Veränderungen der Hornschicht an den Uebergangsstellen in die Haarbälge und Schweissdrüsen- gänge; hier zeigt sich häufiger und namentlich schon bei den kleinsten Hervorwölbungen eine Anschwellung der an der Mündung der Hautporen gelegenen Zellen. An einem Präparate sieht man mehrere dieser angeschwollenen blassen Zellen von Micrococcen angefüllt.

Im *Rete Malpighi* tritt an einer Stelle, häufiger in den obern als in den untern Parthien eine *circumscrip*te Schwellung und Aufhellung mehrerer bei einanderliegender Epithelzellen auf. Fassen wir eine solche *circumscrip*te Aufhellung etwas näher ins Auge, so erkennen wir, dass sie erzeugt ist durch eine besonders energische Ausdehnung der Zellwandungen. Der Zwischenraum zwischen ihnen und dem Kerne ist bedeutend vermehrt. Die Kerne jedoch sind ebenfalls vergrössert, aber meistens scharf conturirt, im Gegensatz zu denjenigen der Umgebungen;

einige Male konnte man einen Zellenkern im Moment der Theilung beobachten, indem er die sogenannte bisquitförmige Gestalt darbietet. Meistens finden sich in diesen vergrösserten Zellen Micrococcen und mit einer gewissen Gesetzmässigkeit in den grössten die grösste Zahl derselben. In einem Falle war eine Zelle besonders angeschwollen, sie zeichnete sich vor ihrer ebenfalls angeschwollenen Umgebung aus durch ihre Grösse, allein sie war ganz angefüllt von Micrococcen, in denen der ovale Kern wie eingehüllt lag.

Dieses circumscribte Anschwellen des Rete Malp. bildet jedenfalls den Ausgangspunct für die Entstehung der Pockenpustel. Die Verhältnisse gestalten sich von nun an etwas verschieden, je nachdem dieser Ausgangspunct in den obern oder den untern Theilen des Rete Malp. liegt. Im letztern Falle, welcher jedoch nicht der häufigere ist, sahen wir bald an der Stelle der Aufhellung wieder eine Trübung eintreten, die dadurch erzeugt wird, dass die Zellen einem lebhaften Theilungsprocesse unterliegen, in einer Zelle sieht man 2, 3, selten mehr Kerne, die Membranen sind äusserst schwer zu erkennen. Viele Kerne aber liegen ganz frei. Das Bild der Trübung wird hauptsächlich hervorgebracht durch zahlreiche Micrococcen, die hier zwischen diesen Zellenkernen liegen. An einem Präparate befinden sich 3 Haufen von annähernd 20—30 ovalen stark lichtbrechenden Zellkernen neben einander liegend in gleicher Höhe, dabei ebenfalls zahlreiche Micrococcen. Die darüber gelegenen Zellen des Rete Malp. beginnen anzuschwellen, enthalten aber stets Micrococcen, dazu noch die einen mehrere Kerne, die andern dagegen nur eine blasse Flüssigkeit oder Faserstoffgerinnsel.

Nicht so rasch scheint es zu gehen, wenn die locale Schwellung in den obern Parthien des Rete Malp. stattgefunden hat. Einzelne Zellen, selten mehrere, vergrössern sich rasch, die Kerne theilen sich und bald haben wir eine grosse Zelle mit bald mehr, bald weniger Kernen. (Riesenzellen *Fig. 2. c.*) In diesen Riesenzellen finden sich constant Micrococcen, und zwar meistens in einer gallertigen Masse, wie auf der Epidermis. Wir haben die Riesenzellen schon vorhin in den untern Lagen des Rete Malp. angedeutet gefunden, allein dort erreichten sie keine bedeutende Ausdehnung. Hier in den obern Parthien aber bietet sich eine bedeutende Mannigfaltigkeit derselben in Bezug auf Form, Grösse, Inhalt und Stellung. Die kleinern unter ihnen haben im Allgemeinen eine rundliche Gestalt, die grössern haben diese aber nur dann, wenn sie im Centrum der Pusteln gelegen sind und die Pustel noch nicht weit entwickelt ist. Oval sind vorzugsweise die obersten, bereits aus Hornschüppchen entstandenen, halbmondförmig gebogen und gezogen sind nicht selten die

peripheren Riesenzellen bei den schon weiter entwickelten Pusteln. Die concave Seite kehren sie dem Centrum, die convexe den benachbarten Epithelzellen in der Peripherie zu. Sie erstrecken sich mit ihren Hörnern weit hinab zwischen die interpapillären Epithelzellen und zerren dieselben auseinander. Das obere Horn geht nach und nach über in die Membranen der benachbarten Zellen.

Diese Riesenzellen geben uns ein Bild von dem intrapustulären Druck, sowie von der Art und Weise des Fortschreitens der Pustel in die Peripherie und in die Tiefe. Ferner zeigen sie uns die Dehnbarkeit und Elasticität der Epithelzellen.

Eine andere Form beobachten wir oft an den zuerst entstandenen also central gelegenen Riesenzellen in den früheren Stadien der Pustel. Diese Form scheint mir besonders wichtig, weil sie oft Zwischenstufen zu einer weiteren Entwicklung der Pockenpustel darbietet. Ich meine die *keilförmigen* Riesenzellen, sie sind nicht häufig zu finden. Ihre breite Fläche sieht nach oben; nach unten zu spitzen sie sich zu, und verlängern sich bis zwischen die interpapillären Zellen in Form eines Canales. Alle Riesenzellen enthalten zahlreiche Kerne und Micrococcen, welche jedoch keine bestimmte Anordnung erkennen lassen, ausgenommen zuweilen in den keilförmigen Riesenzellen. Hier finden wir am breiten obern Ende eine blasse Flüssigkeit, während die Kerne und die Micrococcen in das canalförmig ausgezogene spitze Ende hineingetrieben sind. Die Grösse der Riesenzellen ist eine sehr wechselnde, es lässt sich etwa Folgendes hierüber sagen: die Grössten finden sich in den mittlern Schichten und erreichen die Grösse von  $\frac{1}{10}$  Mm. Die in den obersten Schichten gelegenen sind kleiner, die in den untersten die kleinsten. Dann scheinen die primären, also central gelegenen Riesenzellen eine bedeutendere Grösse zu erreichen, als die später entstehenden peripherischen. Daher sind auch die keilförmigen sehr gross. Was endlich den Inhalt anlangt, so ist im Laufe dieser Beschreibung schon oft hervorgehoben worden, dass in allen Riesenzellen sich Micrococcen finden. Die Zellkerne haben ein etwas verschiedenes Aussehen, am grössten sind sie in den untersten; oval, gelblich und sehr stark lichtbrechend in den mittlern; blass, rundlich, klein in den obersten Lagen. In den peripheren halbmondförmigen konnte ich zuweilen zerfallene, atrophische Zellkerne oder Fragmente von solchen bemerken, während in den centralen kaum ein solches Vorkommen zu constatiren war; dieses Zerbröckeln der Kerne ist wohl in Beziehung zu bringen mit dem enormen Druck, der dort auf die Wandungen der schmalen Zellen und von diesen wieder auf die Kerne ausgeübt wird. Diese Druck- und Zugwirkung macht sich dann auch in vollem Masse

geltend in der Umgebung der Riesenzellen. Die kleineren Zellen werden ringsherum zusammengepresst; die Kerne zerfallen und verschwinden. Die Zellen selbst werden zu schmalen Strängen zusammengedrückt und auseinandergezogen, und es kommt nun das Stadium, wo wir unterm Microscop zahlreiche Riesenzellen vor uns haben, die durch ein System von dickern und dünnern Epithelzellsträngen, durch kleine Inseln von noch wenig veränderten Epithelien von einander getrennt sind.

Es wurde bis dahin noch gar nicht gesprochen von den blassen, Faserstoffgerinnsel enthaltenden Hohlräumen und doch haben wir fast in jedem Schnitt, wenn er wenigstens einer weiter entwickelten Pustel entspricht, solche vorgefunden. Was zunächst das Aussehen, die Form und Grösse anbetrifft, so zeigen sie ungefähr die gleichen Verhältnisse, wie die Riesenzellen, nur der Inhalt ist ein anderer, wir sehen bald nur eine blasse Flüssigkeit mit spärlichen Gerinnseln, bald einige feine Körner, von denen *Cornil* angibt, dass sie sich in Essigsäure auflösen, im Gegensatz zu dem feinkörnigen Inhalt der früher erwähnten Riesenzellen, bald grössere runde Körnerzellen, bald rothe Blutkörperchen. Was das Verhalten dieser blassen Hohlräume zu den Riesenzellen anbetrifft, so kann man aus den Präparaten die Ueberzeugung gewinnen, dass sie sich eben aus letztern entwickeln; denn in den ersten Stadien findet man nur Riesenzellen, keine blassen Hohlräume, ferner kann man besonders an den keilförmigen Riesenzellen den directen Uebergang beobachten, endlich an den weiter entwickelten Pockenpusteln sehen wir regelmässig die Riesenzellen am Rande der seitlichen Ausbreitung. In den centralen Parthien können wir zwar hin und wieder noch spät einzelne Riesenzellen antreffen, solche haben aber dann keine bedeutende Grösse erreicht, ihre Wandungen sind meistens bedeutend dick und resistent.

Im übrigen hat sich das Centrum der Pustel sehr verändert. Man sieht keine unveränderten Epithelzellen mehr, sondern nur ein sehr verschlungenes und verflochtenes System von Epithelzellsträngen, welche die Hohlräume von einander trennen und umschliessen. Die Hohlräume enthalten aber nur wenig Formbestandtheile mehr, sondern spärliche Gerinnsel, Eiter- und Blutkörperchen. Nun ist der Zeitpunkt gekommen, wo die eitrige Infiltration d. h. die eigentliche Pustelbildung auftritt, doch die Verfolgung des weiteren Processes liegt nicht in der Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

An den meisten Pusteln, die bis auf den soeben genannten Entwicklungsgrad gelangen, sieht man im Centrum ein besonders stark entwickeltes senkrecht nach oben in eine Delle auslaufendes System von gelblichen Epithelsträngen; theils an der Form der Hornschicht, theils an den im

Corium darunter befindlichen Parthien des Drüsenschlauches, erkennt man, dass diese Stränge noch Ueberreste sind von Drüsenwandungen. Heben wir noch hervor, dass man oft die Epithelzellen an den Ausmündungsstellen der Hautporen angeschwollen findet, so dass man daselbst zuweilen zuerst Riesenzellen findet, so wird es nicht fern liegen, den Drüsen und Haarbälgen ein bestimmtes Verhältniss zu der Entstehungsgeschichte der Pustel zuzuschreiben. Hier sei nur noch eine Bemerkung in Betreff der Entwicklung der Delle erlaubt.

Die Ansicht, dass die Dellenbildung durch die Drüsenschläuche und Haarbälge bedingt sei, wurde in neuester Zeit von verschiedenen Seiten wieder aufgegeben, da man die Delle oft später entstehen sah, wo in den ersten Stadien keine vorhanden war, und da sie oft auch ganz fehlte. Es zeigte sich, dass man durch Punction einer Pustel eine Delle erzeugen, durch Injection aber eine solche aufheben konnte. *Auspitz* und *Basch* hielten nun dafür, dass die Delle entstehe in Folge des Fortschreitens der Pustulation nach der Seite, wodurch der Druck im Centrum abnimmt, daher das Einsinken der centralen Parthie. Andere erklären sich die Abnahme des inneren Druckes durch die Verdunstung der Flüssigkeit in den obersten, den Drüsengängen nahe gelegenen Hohlräumen. Viele Präparate aber stimmen mit der Ansicht, welche noch *Rindfleisch* vertritt, überein, dass nämlich ein centraler Drüsenschlauch oder ein Haarbalg gleichsam als „Retinaculum“ das Emporheben der Hornschicht verhindert und diese Erklärung dürfte namentlich für diejenigen Fälle passen, wo eine anfangs vorhandene Delle bei weiterem Fortschreiten des Processes ausgeglichen wird (durch die Lockerung des Retinaculum).

Was endlich *das Corium* betrifft, so ist bei den vorgerückteren Stadien zunächst ein gewisser Gegensatz zu dem Verhalten der Epithelien zu constatiren. Hier ist Aufhellung eingetreten durch die Vermehrung und Vergrößerung der blassen Hohlräume, dort aber findet das Gegentheil statt, der Inhalt der Riesenzellen scheint in die Lederhaut eingewandert zu sein. Diese ist an den betreffenden Stellen angefüllt von körnigen Massen, Zellkernen etc. Die Grenzlinie zwischen Corium und Epithelien hat sich verwischt. Die Papillen enthalten in der Längsaxe zuweilen eine feinkörnige Infiltration. In den untern Parthien sieht man grössere und kleinere Streifen theils aus grösseren runden Zellen, theils und zwar seltener bloss aus feinen körnigen Massen bestehen: sie gehören nach *Weigert* wohl dem Gefässsysteme an und zwar jene den Arterien und Venen, diese aber den Lymphgefässen.

Das Contagium der Variola ist nach den klinischen Erfahrungen sehr flüchtig. Man nahm an, dass dasselbe ausschliesslich durch den Respirations- und Darmtractus in die Circulation gelange und dann die Lokalisation besonders in der äussern Haut stattfinde. (*Gerhardt*, Kinderkrankheiten pag. 84, *Rindfleisch*, patholog. Gewebelehre pag. 244.) Die Aufnahme durch die äussere unverletzte Haut wurde als das Unwahrscheinliche angesehen. Dass die Micrococcen die Träger oder Erzeuger des Contagium sind, wie es aus zahlreichen oben erwähnten Untersuchungen und Experimenten wahrscheinlich wird, ergibt sich auch aus dem gesetzmässigen und bestimmten Verhalten der Micrococcen zu den Riesenzellen. Ferner glauben wir zu dem Schlusse berechtigt zu sein (die Möglichkeit des Eindringens der Micrococcen durch die Respirations- und Verdauungsorgane zugegeben), auch eine Einwanderung derselben durch die unverletzte Epidermis anzunehmen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Aus dem Vorhandensein derselben auf der Epidermis.
2. Aus dem Nachweis derselben innerhalb der Mündungen der Haarbälge und Schweissdrüsen.
3. Aus der Thatsache, dass zuweilen die circumscribte Schwellung und Riesenzellenbildung in der unmittelbaren Umgebung der Ausmündungsstelle der Haarbälge und Schweissdrüsen beginnt.
4. Aus der Thatsache, dass nicht nur Pilze durch die äussere Haut in den Organismus gelangen (*Gudden*, angeführt von *Wyss* Archiv für Dermat. und Syph. 1871), sondern nach den Untersuchungen von *Auspitz* sogar Reisstärkekörner dieselbe durchdringen können.

Gestützt auf diese Angaben dürfte die Entwicklung der Pustel bei Variola folgendermassen aufzufassen sein:

Die das Contagium vermittelnden Pilze sammeln sich auf der äussern Haut, die im Bereiche der Poren gelegenen dringen in das Innere derselben hinein; verschieden tief eingedrungen, treten sie theils zu oberst in die benachbarten Epithelzellen aus und die Entzündungsprocesse beginnen dort, theils weiter unten in die interpapillären Schleimnetzellen, theils dringen sie im Drüsencanal weiter und können sich im Gebiete des Corium an den Drüsenwandungen anstauen. Im ersten Falle beginnt der Process mit der Entstehung einer circumscribten Schwellung und Riesenzellenbildung, im zweiten Falle mit Bildung von Kernhaufen, im dritten Falle aber entstehen die Micrococcenhaufen, die wir zuweilen in der Cutis am Rande des Drüsenganges sehen. Unter gewissen nicht näher zu bezeichnenden Bedingungen dringen aber die Micrococcen durch die

Epithelzellen hindurch bis auf's Corium und erzeugen hier die Ansammlung zwischen den Papillen. Hierdurch entsteht eine Druckwirkung auf die interpapilläre Parthie des Corium, in Folge dessen eine entzündliche Reizung des Papillarkörpers (*Auspitz*: Ueber das Verhältniss des Papillarkörpers zu der Epidermis. Archiv für Dermat. 1871). Es erinnert dieses Verhältniss an die Hypertrophien des Papillarkörpers. *Auspitz* hat die Ansicht ausgesprochen, dass diese secundär, das Anwachsen der Epidermis aber das primäre sei, so z. B. bei den *Warzen*.<sup>1)</sup>

In Folge des Eindringens der pilzlichen Elemente in die Epidermis treten nun folgende Veränderungen auf:

1. Die feinkörnige Trübung, von *Virchow* unter dem Namen der „trüben Schwellung“ beschrieben. *Rindfleisch* sieht in ihr bei der Variola den ersten Schritt zu einem progressiven Process; allein dagegen lässt sich sagen, dass in den Drüsengängen und Haarbälgen diese trübe Schwellung nicht weniger ausgesprochen ist, obgleich daselbst kein progressiver Process eingeleitet wird; sodann sind gerade diejenigen Zellkerne, die im lebhaftesten Theilungsprocess begriffen sind, am wenigsten getrübt, sondern oft stark lichtbrechend. Es ist aber bekannt, dass die directe Einwirkung verschiedener mineralischer, pflanzlicher und thierischer Stoffe eine trübe Schwellung der Drüsenepithelien zu erzeugen im Stande sind (*Rindfl.* pag. 23) und namentlich ist die locale und allgemeine Fett-Metamorphose durch die Einwirkung einzelner Contagien wie der Variola nachgewiesen. (*Uhle und Wagner* pag. 227.) So dürfen wir wohl die trübe Schwellung der Epithelzellen als bedingt ansehen durch das Durchwandern der Micrococcen, die an geeigneten Orten und unter günstigen Bedingungen sich vermehren, sonst aber weiter vordringen und sich auf dem Corium anstauen (*Fig. 1 c*).

2. Eine zweite Erscheinung ist das hydropische Aufquellen einzelner Kerne von Epidermiszellen (*Fig. 1 f*), welches auch *Cornil* erwähnt (*Journ. de l'Anatom.*

<sup>1)</sup> Interessant in dieser Beziehung dürfte eine Beobachtung von *Richter* sein (*Archiv f. Dermat.* 1871 pag. 286). Er fand im Centrum einer bestimmten Art von Warzen grosse, vielgestaltige Epithelzellen, in denen und um welche herum sich äusserst zahlreiche Exemplare eines Micrococcus fanden. Er meint, den frühesten Anfang der Warze in den Ausführungsgang der Talgdrüsen verlegen zu müssen. Findet also nach *Auspitz* und *Richter* der Ausgangspunct dieser Warzen in den Epithelzellen statt, und bestätigt sich das Vorkommen von Micrococcen, so haben wir einerseits eine auffallende Analogie mit dem Process bei dem Variolaexanthe, andererseits eine wissenschaftliche Begründung einer gewissen Volksmeinung, nämlich dass die Warzen contagiös seien. Damit wäre auch ein Anhaltspunct für die sonst so häufig erfolglose Therapie der Warzen gewonnen.

et Physiolog. 1866. pag. 207). Nach ihm soll *Robin* dieselben in der Haut des Foetus, *Ranvier* ähnliche in der Nähe von Colloidgeschwülsten der Epidermis gesehen haben. Berücksichtigt man, dass sie besonders zahlreich auftreten in den obersten Zellen des Rete Malpighi und in den Hornzellen, so kann man in dem hydropischen Anquellen vielleicht eine entzündliche Reaction sehen, die schliesslich zur Bildung der grösseren, mit heller Flüssigkeit gefüllten Blasen führt.

3. Die wichtigste Erscheinung ist aber ohne Zweifel das Auftreten von Riesenzellen und Zellenhaufen, beides eine productive Reaction gewisser Epidermiszellen. Ueberall finden wir diese Art von Reaction begleitet von einer grösseren oder geringeren Anhäufung von Micrococcen. In den untern Parthien sind die Membranen der Zellen sehr zart oder können ganz fehlen; desshalb werden die Riesenzellen nie gross, sondern die Membran wird gesprengt und es entsteht ein freiliegender Haufen von Zellkernen. In den oberen Parthien sind die Membranen derber, die Kernteilung kann daher längere Zeit innerhalb der Zelle stattfinden. Durch die Riesenzellen und Zellkernhaufen einerseits, anderseits in geringerem Grade durch die hydropischen Zellen wird aber durch Auseinanderzerren der Epithelien eine Lückenbildung im Rete Malp. erzeugt, wodurch der Saftverkehr zwischen Epidermis und Corium um Vieles beschleunigt wird. Ein Communicationsweg wird erzeugt besonders durch die keilförmigen Riesenzellen; hier dehnt sich nämlich die Zelle nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus, also nach unten in die bereits gelockerten interpapillären Zellen hinein. Hier werden die senkrecht geordneten Gewebelemente auseinandergesprengt und so entsteht ein Kanal, durch den zunächst die zelligen Elemente in die Cutis übertreten und an deren Stelle tritt eine blasse später gerinnende Flüssigkeit. In dem Papillarkörper findet alsdann ein Entzündungsprocess mit lebhafter Exsudation und Resorption statt.

Ist einmal die directe Communication zwischen Epidermis und Corium auf irgend eine Art z. B. durch die Keilzellen geschaffen, so schreitet die Pustelbildung rasch vorwärts; rings herum entstehen Riesenzellen, die aber keine bedeutende Grösse erreichen, sondern bald ihres anfänglichen Inhaltes verlustig gehen und an seinem Platze fibrinöse Gerinnsel enthalten, andere Zellen werden zusammengesprengt, verzerrt u. s. w. so dass die verschiedensten Bilder entstehen, und wir zuletzt nur eine Anzahl blasser Hohlräume vor uns haben, die durch ein unregelmässiges System von Ballen und Strängen geschieden sind.

Wir haben gesehen, dass an den verschiedensten Stellen der Epidermis Micrococccolonien sich finden, diese Micrococcen müssen daher die

Epidermiszellen durchwandern. Es ist also wahrscheinlich, dass zu der oben genannten „körnigen Trübung“ auch die Anwesenheit von Micrococccen beiträgt; diese sind aber in ihrem spärlichen und vereinzelt Vorkommen schwer nachzuweisen, dagegen ist dieses dann möglich, wenn sie sich in Colonien finden. Weil aber von der Colonienbildung die Entwicklung der Pustel abhängt, so wäre es von der grössten Wichtigkeit, dieselbe, d. h. die Reproductionsverhältnisse der Micrococccen zu kennen. Die Bedingungen für die lebhaftere Reproduction derselben können liegen theils in der verschiedenen Qualität der Pilze selbst, theils in der Eigenthümlichkeit der Localität, in der sie zur Entwicklung gelangen. Ersteren Punkt anlangend, so könnten vielleicht einzelne Micrococccenzellen besonders reproductionsfähig sein, vielleicht dass jene grösseren stark lichtbrechenden Micrococccenzellen,<sup>1)</sup> die hin und wieder in den Colonien angetroffen werden, eine Bedeutung haben. Vielleicht dass in einer Epidermis sehr viele Zellen mit dieser Eigenschaft begabt wären; kurz, der Möglichkeiten zur Erklärung des so verschiedenartigen Genius epidemicus sind zu viele, als dass wir sie weiter erörtern wollen.

In Bezug auf die Localität haben wir etwas sicherere Anhaltspuncte, hier fällt zunächst die Beschaffenheit des Zellkernes ins Gewicht; in den Zellen der Schweissdrüsen und Haarbälge tendiren die Kerne ohnedies zum (fettigen) Zerfall, hier treten niemals Theilungsvorgänge auf. In den der Verhornung naheliegenden Zellen tritt mehr hydropische Entartung, seltener Kerntheilung auf, und wenn dies der Fall ist, so sind die Kerne wenig zahlreich, blass, klein; während in den gutentwickelten Riesenzellen die Kerne glänzend, gross, oval sind. Diese Kerntheilungen müssen nun insofern die Micrococccenwucherungen begünstigend angesehen werden, als sie denselben den nöthigen Raum und Nahrungszufuhr verschaffen. Dies hängt aber wesentlich von den Verhältnissen der Circulation ab. Wir finden nun in der Blutvertheilung der Haut bedeutende individuelle Verschiedenheiten, welche uns vielleicht die verschiedene Empfänglichkeit für die Pocken erklären helfen. Dass gesteigerte Hyperämie der Haut während des Eruptionsstadiums die Efflorescenz der Pusteln begünstigt, also durch Hautreize befördert wird, wird auch durch klinische Beobachtungen bestätigt. Dr. *Knecht* machte in der letzten Hamburger-Epidemie die Beobachtung, dass gerade in der Gegend der Strumpfbänder eine ringförmige Zone von Pusteln auftrat, dass an solchen Stellen, an denen Blasenpflaster

<sup>1)</sup> Der Verfasser meint wahrscheinlich die ovalen glänzenden Körper mancher Riesenzellen.

vor Kurzem applicirt waren, eine lebhaftere Pustelentwicklung stattfand; hierdurch würde sich endlich auch leichter erklären lassen, warum im Gesicht besonders zahlreiche Pocken auftreten.

Wenn einmal durch weitere Untersuchungen die Rolle dieser pflanzlichen Organismen in der Haut, ihr Einfluss, den sie auf den Organismus und speciell auf die einzelnen Zellen ausüben, genauer bekannt sein wird, so werden sich viele, jetzt noch unerklärte klinische Thatsachen aufhellen, wird auch die Thèrapie vielleicht einen sichern und heilsameren Weg gehen können; und in dieser Beziehung sind gewiss die günstigen Resultate zu erwähnen, welche in der letzten Zeit bei der antiseptischen, theils localen, theils allgemeinen Behandlung der Variola erzielt worden sind.

Nachsatz zu der Arbeit von Dr. Luginbühl

E. KLEBS

Die vorstehende Arbeit, welche nach meinem Abgange von Bern redigirt wurde, enthält nicht zu einigen Bemerkungen, welche sich auf die Bedeutung des Beobachteten beziehen. Ich kann dabei nicht unterlassen, zu bemerken, dass Herr A. die seiner Darstellung zu Grunde liegenden Präparate mit vorzüglicher Sorgfalt und reichlichem Materiale bereitgestellt hat, so dass das Thatsächliche vollständig unserer Zweifel steht. Was die Verknüpfung der einzelnen Beobachtungspunkte betrifft, so bin ich zwar in einigen Punkten anderer Ansicht, allein ich glaube kein Recht zu haben, die von Herrn A. gegebene Meinung als unmöglich zu beanstanden und kann nicht umhin, auszugehen, dass dieselbe richtig und offenbar auf einem sorgfältigen Gange der Beobachtungen beruht. Nichtsdestoweniger dürfte es geboten sein, in dieser Hinsicht etwas kritischer zu verfahren und das Nähere von dem Lesenden selbst weiss er selber zu suchen.

Es war mir schon bei meinen früheren Untersuchungen der Variola puerul, welche der Darstellung in meinem Handbuche zu Grunde liegen, die geringe Menge jener körligen Substanzen im klaren Pustelinhalt, welche wir gegenwärtig als Träger des Contagiums betrachten müssen, aufgefallen. Vielkörlige Riesenzellen mit körnigen Inhalt waren in meinen älteren Präparaten, von denen ich noch eines dieses nicht vorhanden, ebensowenig die Anheftungen von Menschen-

vor Kurzem erscheint waren, eine lebhaftere Fortentwicklung stattfand; hierdurch würde sich endlich nach leichter Erklärung lassen, warum im Gesicht besonders zahlreiche Pocken auftreten.

Wenn einmal durch weitere Untersuchungen die Rolle dieser gähnlichen Organismen in der Haut, ihr Einflüsse, den sie auf den Organismus und speziell auf die einzelnen Zellen ausüben, genauer bekannt sein wird, so werden sich viele, jetzt noch unerklärte klinische Thatsachen aufhellen, wird auch die Therapie vielleicht einen sichern und heilsamen Weg gehen können; und in dieser Beziehung sind gewiss die günstigen Resultate zu erwähnen, welche in der letzten Zeit bei der antiseptischen, theils localen, theils allgemeinen Behandlung der Variola erzielt worden sind.

## Zusatz zu der Arbeit von Dr. Luginbühl

von

E. KLEBS.

Die vorstehende Arbeit, welche nach meinem Abgange von Bern redigirt wurde, nöthigt mich zu einigen Bemerkungen, welche sich auf die Deutung des Beobachteten beziehen. Ich kann dabei nicht unterlassen, zu bemerken, dass Herr L. die seiner Darstellung zu Grunde liegenden Präparate mit vorzüglicher Sorgfalt und trefflichem Erfolge hergestellt hat, so dass das Thatsächliche vollständig ausser Zweifel steht. Was die Verknüpfung der einzelnen Beobachtungsthatfachen betrifft, so bin ich zwar in einigen Punkten anderer Ansicht, allein ich glaube kein Recht zu haben, die von Herrn L. gegebene Deutung als unmöglich zu beanstanden und kann nicht umhin, zuzugeben, dass dieselbe originell und offenbar auf einem sorgfältigen Erwägen des Beobachteten beruht. Nichtsdestoweniger dürfte es geboten sein, in dieser Beziehung etwas skeptischer zu verfahren und das Sichere von dem Unsicheren stellenweise strenger zu sondern.

Es war mir schon bei meinen älteren Untersuchungen der Variolapustel, welche der Darstellung in meinem Handbuche zu Grunde liegen, die geringe Menge jener feinkörnigen Substanzen im klaren Pustelinhalt, welche wir gegenwärtig unbeanstandet als Träger des Contagiums betrachten müssen, aufgefallen. Vielkernige Riesenzellen mit körnigem Inhalt waren in meinen älteren Präparaten, von denen ich noch eines besitze, nicht vorhanden, ebensowenig die Anhäufungen von Micrococcen

an der oberen und unteren Fläche der Epidermis, wie sie der vorliegende Fall zeigte, oder die mit Micrococcen gefüllten Lymphgefässe der Cutis, wie sie *Weigert* beobachtet hat. Wir werden also unzweifelhaft schliessen müssen, dass die Massenhaftigkeit der Micrococccenentwicklung in der Haut und die Localitäten, an denen sie sich anhäufen, variabel sind; andererseits ist aber selbstverständlich, dass die reichliche Entwicklung in dem von *L.* untersuchten Fall am ehesten Schlüsse auf die Beziehung derselben zur Pustelbildung gestattet.

Es sind in der vorstehenden Arbeit 3 Localitäten nachgewiesen worden, an denen in der Epidermis grössere Anhäufungen von Micrococcen<sup>1)</sup> vorkommen: Die äussere Oberfläche der Epidermis, an welcher sie stellenweise grössere zusammenhängende Lager bilden, die Cutisfläche derselben mit kleineren flachen Anhäufungen, und das Rete Malpighi mit vielkernigen Anhäufungen von oft sehr bedeutender Grösse (Riesenzellen). Von diesen letzteren zu unterscheiden sind jedenfalls die hellen Hohlräume, welche zwischen dem Fachwerk der ausgebildeten Pustel übrig bleiben und zuerst mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und ausserdem nur spärliche Körnchen (Micrococcen?) und Faserstoffäden enthalten.

Es ist nun die Frage, in welcher Beziehung diese Bildungen zu einander stehen, eine Frage, deren Erledigung auf rein anatomischem Wege sich freilich erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen, insofern aus dem Nebeneinander eine Schlussfolgerung auf das Nach- und Auseinander gezogen werden muss,

Am wenigsten Widerspruch dürfte die Annahme *L.*'s finden, dass die an der freien Oberfläche gelagerten Micrococccenmassen den Ausgangspunkt der Epidermiserkrankung ergeben, die primäre Ablagerungsstätte des Virus darstellen. Dass dieselben bei der sofortigen Einlegung der frischen Hautstücke in starken Spiritus nicht nachträglich entstanden sind, ist selbstverständlich; dass sie aber in den Schnitten sich erhielten, ist die Folge des Einschmelzens der zu bearbeitenden Hautstücke in Paraffin. In welcher Weise nun von hier aus die Verbreitung in der Epidermis stattfindet, namentlich ob dieselbe durch die Haarbälge und Schweiss-

<sup>1)</sup> Wenn ich diese feinkörnigen Massen als Micrococcen bezeichne, so kann damit natürlich nur gemeint sein, dass dieselben etwas von den Gewebsbestandtheilen Verschiedenes darstellen, ihre Natur als Organismen muss auf anderem Wege nachgewiesen werden (vergl. meine Mittheilung in der phys.-med. Gesellschaft vom 25. Januar 1873).

drüsen vermittelt wurde, ist mir aus den Präparaten nicht vollständig deutlich geworden. Ich möchte es daher vorläufig noch für möglich halten, dass auf verschiedenem Wege eine Importation des Virus in die Epidermis stattfindet und namentlich auch diejenige auf dem Blutwege nicht fallen lassen, für welche doch klinische Thatsachen entschieden sprechen. Wahrscheinlich findet beides statt und wenn ich nicht irre, kann man bisweilen primäre und secundäre Eruptionen ganz sicher unterscheiden, von denen die ersten freilich sehr häufig nicht auf der äusseren Haut, sondern auf den Schleimhäuten, namentlich des Rachens stattfinden.

Ich möchte vermuthen, dass die subepidermidalen Micrococccenanhäufungen (wahrscheinlich auch die Affection der cuticularen Lymphgefässe) auf die letztere Weise zu Stande kommt. Namentlich dürfte dieses der Fall sein in den schweren, hämorrhagischen Fällen, bei denen die oberflächlichen Eruptionen in der Epidermis ganz fehlen können. Die Emigration rother Blutkörperchen dürfte hier direct bedingt sein durch die Anhäufung der Micrococccen in den capillaren Blutbahnen. In unserem Fall sind diese Ablagerungsstätten nicht häufig nachzuweisen und namentlich fehlen sie unter den entwickelteren Pocken; ich möchte diese letzteren daher für die primären, die ersteren für die secundären Efflorescenzen erklären, jene bedingt durch Ablagerung der Micrococccen an der Oberfläche und Eindringen derselben in das Rete, während diese, die secundären Ablagerungsstätten, aus der Blutbahn herkommen. An den letzteren, als den jüngsten sind die ersten Anfänge der Pustelbildung wahrzunehmen und zwar in Gestalt hydropischer Dilatation der Kerne (s. *Fig. 1 f.*). Ich kenne diese Erscheinung seit langer Zeit, wie sie auch wohl schwerlich einem der zahlreichen mit path. Histologie beschäftigten Forscher unbekannt geblieben sein wird; man scheint indess auf dieselbe wenig Gewicht gelegt zu haben, vielleicht eben in Folge des so häufigen Vorkommens. Berücksichtigt man aber die Fälle, in denen man dieselbe beobachten kann, so sieht man, dass es eine constante Begleiterscheinung aller chronischen Exsudativprocesse in dem Cutisgewebe ist; so sah ich dieselbe namentlich in starker Entwicklung auf den Spitzen stark wuchernder Papillen (z. B. bei Larynxpapillom), ferner über Myxomen im Cutis- und Schleimhautgewebe der Lippe. Die Form und Vertheilung ist überall dieselbe: die hydropischen Kerne zeigen einen hellen Inhalt und eine der doppelconturirten Membran angelagerte schmale halbmondförmige Zone starklichtbrechender Substanz, vielleicht die festeren Theile des Kerninhalts. Aehnliche, nur viel grössere Bildungen sind die Physaliden mancher Cancroidzellen, in denen aber das Kernkörperchen persistirt,

oft sogar bedeutend vergrössert ist und zu endogenen Zellbildungen den Ausgangspunkt bildet.<sup>1)</sup>

Man muss daher im Sinne der cellularen Hypothese diese Kernschwellungen bei Variola u. s. w. als rein passive Vorgänge betrachten, als das Produkt gesteigerter Flüssigkeitszufuhr. Dass sie für Variola nicht charakteristisch sind, geht aus dem Gesagten hervor. Allein es bleibt nun die weitere Frage übrig, ob sie zu der Bildung der Riesenzellen oder der hellen Hohlräume des Pustelfachwerkes in Beziehung stehn. Ich vermag auf dieselbe keine ganz positive Antwort zu geben: einerseits scheint es mir nicht zulässig, anzunehmen, dass die vielkernigen Riesenzellen aus denselben hervorgehn, da ich, wie gesagt, niemals Kerntheilungen an solchen Zellen mit hydropischen Kernen wahrgenommen habe; andererseits ist es mir zwar sehr wahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil der Hohlräume des Pustelfachwerkes aus solchen gewaltig vergrösserten Kernblasen hervorgeht und habe ich Herrn L. auf die Ermittlung dieses Punktes aufmerksam gemacht; allein weder dieser, noch ich selbst haben hierüber vollständig überzeugende Anschauungen erlangt. Ich kann nur bemerken, dass kleinere derartige Hohlräume bisweilen doppelte Conturen haben, welche vielleicht als Ueberreste der Kernblase zu betrachten sind.

In einem anderen, das Fachwerk betreffenden Punkte muss ich dagegen Herrn L. ganz bestimmt widersprechen. Nach seiner Darstellung scheint der Uebergang von vielkernigen Micrococcehaufen zu hellen Hohlräumen selbstverständlich; ich habe hierfür gar keine Anhaltspunkte gefunden und muss die Verantwortlichkeit für diese Auffassung ganz und gar ablehnen. Ich finde vielmehr, dass die einmal gebildeten vielkernigen Riesenzellen auch innerhalb des vollständig entwickelten Fachwerks einer Pockenpustel unverändert vorhanden sein können (s. *Fig. 3 ee.*).

Was nun diese letzteren, und wie mir scheint merkwürdigsten Gebilde der Variola-pustel angeht, so ist zunächst zu constatiren, dass sie unzweifelhaft aus Zellen des Rete Malp. hervorgehn, denn in den tiefsten und oberflächlichsten Schichten trifft man sie nicht. Im Anfange der Eruption können mehrere derselben dichtgedrängt gelagert die einzige

---

<sup>1)</sup> Gegenüber den ganz richtigen Beobachtungen von R. Volkmann und Steudener über Einwanderung von Eiterzellen in Epithelien muss die ältere Darstellung Virchow's für die Brutzellenbildung im Cancroid als eine besondere, für diese charakteristische Erscheinung aufrecht erhalten werden. Bei Eiterungen im Cancroid kann indess auch hier der erstere Vorgang in sehr grosser Ausdehnung stattfinden.

Veränderung der betreffenden Stelle bilden, später trifft man sie meist am Seitenrande des Fachwerks (*Fig. 2 c.*), seltener auch zwischen den Fächern und bilden dieselben alsdann Anschwellungen der Scheidewände, welche im Uebrigen aus abgeplatteten und deformirten Epithelzellen bestehen, wie ich dies in meinem Handbuche der path. Anatomie dargestellt habe (*s. Fig. 3 c.*). Die Kerne derselben sind in sehr variabler Menge vorhanden und steht ihre Anzahl in keinem bestimmten Verhältnisse zur Grösse des ganzen Gebildes. Ihre Gestalt ist ferner abweichend von derjenigen der normalen Epithelkerne, indem sie kleiner, länglich oval, stark conturirt und mit durchweg hellem Inhalt versehen sind. Wenn ich daher auch von ihrer Entstehung durch Theilung von Epithelkernen, welche Herr L. annimmt, nicht durch directe Beobachtung von Uebergangsformen überzeugt bin, so möchte ich doch, schon wegen ihrer Lagerung, diese Hypothese annehmen, bis eine bessere Erklärung gefunden ist.

Der Körper dieser „Riesenzellen“ besteht nun in der Hauptsache aus jener feinkörnigen, gegen Mineralsäuren und Alkalien Widerstand leistenden Punktmasse, welche wir vorläufig als Micrococcen betrachten wollen. Dass dieselbe nicht identisch ist mit dem körnigen Protoplasma der Epithelzellen, scheint mir aus einer Thatsache hervorzugehen, welche *Fig. 2 c.* veranschaulicht. Man trifft nemlich nicht selten die grobkörnige Punktmasse von einer feinkörnigen Randschicht von verschiedener Breite umsäumt; in der Zeichnung stellt sie nur gleichsam eine äusserst grobe Konturlinie dar; in den günstigsten derartigen Gebilden verschwindet diese Schicht ganz. Ich möchte annehmen, dass es sich hier um den Rest der ursprünglichen Zellsubstanz handelt, welche durch die Micrococcentwicklung verdrängt wird.

Eine andere Auffassung dieser sog. Riesenzellen, welche die grösste Wahrscheinlichkeit haben dürfte, ergibt sich aus *Fig. dd'*; hier ist evident der grosse Micrococcenhaufen aus einer Anzahl von Epithelzellen hervorgegangen, die, zum Theil noch erkennbar, unter der Entwicklung der Micrococcen verschwinden, entweder vollständig (*kernlose Micrococcenhaufen f*) oder unvollständig, indem die hydropischen Kerne in der Micrococcenmasse erhalten bleiben; der Anfang dieses Processes ist in *d'* angedeutet. Der Ausdruck „Riesenzellen“ ist für diesen Fall aufzugeben und durch „vielkernige Micrococcen-Ballen“ zu ersetzen.

Es kann nun nicht auffallen, wenn nicht in allen Fällen innerhalb oder am Rande der Variola-Pustel diese vielkernigen Micrococcenballen gefunden werden, sondern es ist begreiflich, dass dieselben nur bei sehr reichlicher Entwicklung der Micrococcen gebildet werden. Es hat dem-

nach ihr Auftreten manche Aehnlichkeit mit demjenigen im Tuberkel, wo sie ebenfalls vorhanden sein, aber auch fehlen können. Ich will nur beiläufig bemerken, dass dieselben gerade in den jüngsten Formen des Tuberkels gewöhnlich, vielleicht immer fehlen; es ist daher die Annahme von Schüppel nicht zulässig, welcher sie für das eigentlich wesentliche, bestimmende Merkmal dieser Neubildung erklärt (Virch. Arch. II.). Erst weitere Untersuchungen können lehren, ob sie auch hier, sowie in den Köster'schen fungösen Gelenkaffectionen parasitärer Entwicklung ihren Ursprung verdanken, wie dieses für die Variola mindestens wahrscheinlich ist.

Würzburg, den 19. Februar 1873.

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

**Fig. 1.** Senkrechter Schnitt aus der Haut eines Varioliden.

Erster Anfang der Veränderungen.

a) Cutis; b) Papille; c) subepidermoidale Lücke mit Micrococcen — Anhäufung; d) Epidermis; e) Gruppe körniger Epithelzellen, z. Th. mit vergrösserten, grobkörnigen Kernen; f) Kerne mit hydropischer Dilatation und schmaler körniger Randzone, oberflächliche unveränderte Zellschichten. (Hartn. syst. 2. Oc. 3.)

**Fig. 2.** Aus dem Randtheil einer grösseren Variola-Pustel.

a) Hornschicht; b) mittlere Schicht mit Fachwerk und Lückenbildung; c) vielkerniger Micrococcusballen mit doppeltem Randcontur, an der äussersten Peripherie der Pustel gelegen; d) kleinere Hohlräume, wahrscheinlich aus hydropischen Kernen hervorgegangen, z. Th. zusammenfliessend; e) grösserer Hohlraum mit spärlichem Faserstoffgerinsel. (Hartn. S. 7. Oc. 3.)

**Fig. 3.** Aus dem Centrum einer Pustel, deren Fachwerk Micrococcusballen enthält.

a) Hornschicht; b) mittlere Epithelschicht mit Lückenbildung; c) Randschicht der Lücken und von derselben ausgehender Balken, aus Epithelzellen bestehend, beide von Micrococcen erfüllt; der letztere geht über in d) grosser kernloser Micrococcushaufen, welcher nur unten undentlich die Zellen erkennen lässt, aus deren Verschmelzung er hervorgegangen; bei d' Micrococcen haltende Epithelzellen mit blassen, leicht hydropischen Kernen; e) grosse vielkernige Micrococcusballen, deren Kerne denen bei d' auffallend ähnlich sind; f) kleiner kernloser Micrococcusballen; g) von Faserstoffnetzen durchsetzte grössere Lücken. (Hartn. S. 9. Oc. 3.)

# Ueber das Magenferment kaltblütiger Thiere.

Versuche des Dr. Murisier aus Genf.

Mitgetheilt

von

A. FICK.

Bekanntlich wirkt das Magenferment der Säugethiere nur zwischen gewissen Temperaturgrenzen auf die Eiweisskörper. Die obere dieser Grenzen wird ziemlich übereinstimmend von allen Autoren auf etwa  $60^{\circ}$  gesetzt. Als untere Grenze bezeichnet *Schiff*  $+ 13^{\circ}$ , *Kühne*  $+ 5^{\circ}$ . Für ausgemacht gilt, dass in der unmittelbaren Nähe des Gefrierpunktes das Pepsin keine Wirkung auf Eiweisskörper mehr ausüben könne. Es entsteht daher die Frage, ob kaltblütige Thiere die bei einer dem Gefrierpunkt nahe gelegenen Temperatur leben genau dasselbe Magenferment besitzen, wie die Säugethiere. Wäre dies der Fall, so müsste man annehmen, dass sie bei Temperaturen unter  $+ 5^{\circ}$  das Magen-Verdauungsgeschäft gänzlich einstellten. Zeigte es sich aber, dass sie bei so niedrigen Temperaturen in ihrem Magen noch Eiweiss in Pepton verwandeln könnten, dann müsste man annehmen, dass ihr Magenferment ein anderes ist, als das Pepsin der Säugethiere. Es scheinen über diesen Punkt bisher noch keine Versuche angestellt zu sein, wenigstens citirt die sonst in Literaturnachweisen sehr vollständige vergleichende Physiologie und Anatomie von *Milne-Edwards* keine solchen Versuche. Ich habe daher Herrn Dr. *Murisier* aus Genf veranlasst, Versuche über diese Frage anzustellen. Er hat sie im Sommersemester 1872 in meinem Laboratorium begonnen und dann in den Herbstferien in Genf fortgesetzt und beendet.

Die Versuche nahmen folgenden Gang: von der Magenschleimhaut verschiedener Thiere wurden Stücke abpräparirt und zerkleinert. Dann wurde davon ein wässriger Auszug bereitet mit einer Wassermenge, welche zu der angewandten Schleimhautmenge stets im selben Verhältniss von 40:1 stand. Diesem Auszug wurden allemal 5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Salzsäure zugefügt. Die angesäuerten Auszüge wurden dann mit Eiweisswürfelchen bei verschiedenen Temperaturen hingestellt. Es zeigte sich beim Auszuge von der Magenschleimhaut des Schweines und Hundes unter 10<sup>0</sup> nur selten noch eine Spur von Fähigkeit, geronnenes Eiweiss zu lösen, bei 0<sup>0</sup> niemals die geringste Spur.

Der Auszug der Magenschleimhaut des Frosches, des Hechtes und der Forelle wirkte noch bei 0<sup>0</sup> regelmässig lösend auf geronnenes Eiweiss ein und stand auch bei 40<sup>0</sup> in verdauender Kraft nicht hinter dem künstlichen Magensaft des Hundes und Schweines zurück. Die Zahl der Versuche ist nicht unbedeutend, doch kann eine eingehende Aufzählung und Beschreibung derselben füglich unterbleiben, da die Resultate qualitativ augenfällig waren und quantitative Bestimmungen nicht ausgeführt wurden.

Es dürfte wohl hiernach der Schluss erlaubt sein, *dass die kaltblütigen Thiere ein Magenferment besitzen, das mit dem der warmblütigen nicht vollkommen identisch ist.*

# Bericht über die Irrenabtheilung des Julius- spitals zu Würzburg

für die Jahre 1870, 1871 und 1872

verfasst von

Dr. FRIEDRICH JOLLY,

Privatdocenten und bisherigen Assistenten der Abtheilung.

Zur Orientirung über den Zweck der folgenden, über die Grenzen eines gewöhnlichen Anstaltsberichtes hinausgehenden Mittheilungen bedarf es einiger einleitenden Bemerkungen.

Die Irrenabtheilung, über die berichtet werden soll, gehört in die Kategorie jener „Stadt-Asyle“, deren Berechtigung neben den grösseren (meist auf dem Lande gelegenen) Irrenanstalten vor einigen Jahren Gegenstand lebhafter Controverse geworden ist. Der Streit — damals freilich nicht in Bezug auf bestimmte, schon bestehende Stadt-Asyle geführt, sondern über die Frage der allgemeinen Neuerrichtung von solchen — ist inzwischen durch den Tod des eigentlichen Vorkämpfers der Neuerung verjagt, aber nicht entschieden worden.

Wenn ich jetzt die Frage wieder aufnehme, so geschieht es in der Hoffnung, dass der bittere und persönliche Ton, der sich schliesslich auf beiden Seiten entwickelt hatte, der weiteren Erörterung fern bleibt und dass sich dieselbe auf eine ruhige Prüfung der Thatsachen beschränkt. Gerade an thatsächlichem Material hat es aber bisher in der ganzen Verhandlung gefehlt und eine Vermehrung desselben ist zu ihrer Weiterführung unerlässlich. In diesem Sinne schien es daher von Nutzen, eine eingehende Schilderung einer seit langer Zeit bestehenden Spitalabtheilung für Geisteskranke zu unternehmen und mit Hervorhebung aller ihrer Vorzüge und Fehler ihr Verhältniss gegenüber den grösseren Irrenanstalten zu demonstrieren.

Die Folgerungen, die sich aus dieser Schilderung für die Frage der Stadt-Asyle ergeben, sollen daraus unmittelbar abgeleitet werden;

gleichzeitig aber soll noch eine weitere, mit der ersten in wesentlichem Zusammenhang stehende Frage zur Erörterung kommen — nämlich die des klinischen psychiatrischen Unterrichts und der Bedeutung der hiesigen und ähnlicher Abtheilungen für die Zwecke desselben. Die Besprechung dieses Punktes an dieser Stelle erscheint um so mehr gerechtfertigt, als die hiesige psychiatrische Klinik zu den ältesten in Deutschland bestehenden gehört und als dieselbe trotz des geringen Umfangs der Abtheilung und trotz mancher Mängel in der Einrichtung der Räumlichkeiten über ein Material verfügt, das den klinischen Bedürfnissen in jeder Beziehung genügt.

Zum Beweise der letzteren Behauptung würden zwar schon die in den beigegebenen Tabellen enthaltenen Zahlen hinreichend sein, doch schien es im Interesse der grösseren Anschaulichkeit zweckmässig, wenigstens für einige in den letzten Jahren reich vertretene Krankheitsformen eine ausführlichere Casuistik mitzutheilen und im Anschluss an dieselbe, soweit nöthig, die Besprechung der betreffenden klinischen Fragen folgen zu lassen. In dieser Absicht wurden daher die folgenden sechs Kapitel ausgewählt und als Anhang den oben gekennzeichneten Mittheilungen beigegeben:

1. Einfluss des Typhus auf die Psychosen,
2. Dementia paralytica,
3. Delirium tremens,
4. Transitorisches Irresein,
5. Irresein bei materiellen Hirnläsionen,
6. Irresein bei andern somatischen Krankheiten.

In Bezug auf ein weiteres Kapitel, zu dessen Bearbeitung sich hier Material bot — die Entstehung von Psychosen in Folge des Krieges — sei auf den anderwärts (Archiv für Psychiatrie Bd. III. Heft 2.) darüber veröffentlichten Bericht verwiesen.

Am Schlusse des Berichtes findet sich ferner eine Zusammenstellung der Todesursachen, die bei den 58 während der drei Jahre in der Abtheilung verstorbenen Kranken nachweisbar waren, und dann zwei Tabellen, von denen die eine eine Uebersicht über die Krankheitsbewegung in der Abtheilung, die andere eine Uebersicht der zur Beobachtung gekommenen Krankheitsformen nebst den Resultaten der Behandlung gibt.

Was endlich die Wahl eines dreijährigen Zeitraums für den vorliegenden Bericht betrifft, so war mir dafür der Umstand massgebend, dass dies der Dauer meiner eigenen Wirksamkeit an der Abtheilung entspricht und dass ich somit nur über selbst Gesehenes referire. Für

die bereitwilligst ertheilte Erlaubniss zur Veröffentlichung desselben bin ich Herrn Hofrath v. Rinecker, dem Oberarzt der Abtheilung und Vorstand der Klinik, zu besonderem Danke verpflichtet.

Würzburg, im März 1873.

### Geschichtliches und Statistisches.

Um das Verhältniss der hiesigen Irrenabtheilung zu den grösseren Irrenanstalten anschaulich zu machen, wird es nicht überflüssig sein, wenn wir vor Allem einige historische Notizen mittheilen über die Art und Weise, wie sich diese Anstalt allmählich zu ihrem jetzigen Zustand entwickelt hat.

Eigene Räume zur Unterbringung von Geisteskranken bestehen im Juliusspitale seit 1743. Es wurden damals, wie der Hofmedicus Dr. Anton Müller<sup>1)</sup> im Jahre 1824 berichtet, „sechs Blockhäuser zur Unterbringung der Wahnsinnigen im Juliusspitale erbaut.“ Später wurde mit dem Umbau des Spitals auch diese Abtheilung umgebaut und erweitert, so dass sie im Jahre 1798, in welchem der genannte Berichterstatter zum Oberarzte derselben ernannt wurde, aus drei grossen Sälen, drei Blockhäusern und 30 kleinen Zimmerchen bestand und im Ganzen 66 Geisteskranke aufnehmen konnte. Vier Wärterinnen und zwei Wärter bildeten das Personal, das zur „Bändigung und Züchtigung“ dieser Kran-

<sup>1)</sup> Die Irren-Anstalt in dem königl. Julius-Hospitale zu Würzburg und die sechsundzwanzigjährigen ärztlichen Dienstverrichtungen an derselben. Ein Wort zu seiner Zeit von Dr. Anton Müller, Hofmedicus und erstem Arzte des k. Julius-Hospitals. Würzburg 1824. — Es ist dies der erste ausführliche Bericht, der über die Irrenabtheilung vorliegt. Ihm folgte 1829 das Buch von Dr. J. Oegg, einem Schüler Müller's: Die Behandlung der Irren in dem königl. Juliospitale zu Würzburg, aus dem aber keine weiteren geschichtlichen Daten zu entnehmen sind. Ein etwas umfangreicherer Bericht erschien dann erst wieder im Jahre 1856 in der Schrift von Dr. Ernst Schmidt, vormaligem Assistenzarzt der Abtheilung, die den Titel trägt, „zum Schutze der Irren“ und in welcher der Zeitraum vom Jahre 1848 bis 1854 vorzugsweise behandelt wird. Seitdem ist kein eingehender Bericht mehr über die Abtheilung veröffentlicht worden.

ken bestimmt war; denn nach *Müller's* Schilderung scheint es damals hier ungefähr ebenso hergegangen zu sein, wie im *Bicêtre* vor *Pinel's* Auftreten.

Aehnlich wie jenem grossen Reformator des Irrenwesens in Frankreich wurden denn auch hier unserem, von den humaneren Ideen der neuen Zeit durchdrungenen Hofmedicus (freilich in einer viel kleineren Sphäre) tausend Hindernisse in den Weg gelegt, die er in seinem Buche anschaulich schildert. Trotzdem führte er eine Reihe von wesentlichen Verbesserungen durch, worunter namentlich die Trennung der Heilbaren von den Unheilbaren, die Verbesserung der Räumlichkeiten, vor Allem aber die Abschaffung des Prügelsystems und der Misshandlungen zu nennen ist.

Die Trennung in Heil- und Pflegeabtheilung war zwar schon einige Zeit vor *Müller's* Eintritt angebahnt worden, indem ein Theil der Kranken als notorisch Unheilbare zu lebenslänglicher Verpflegung (Pfründner) aufgenommen wurden, aber mit ihnen in denselben Räumen und unter denselben Misshandlungen vereinigt wurden diejenigen zum Kurversuche aufgenommenen Kranken, deren Unterhalt aus Stiftungsmitteln bestritten werden musste. Nur die zahlenden heilbaren Kranken waren in besonderen und etwas freundlicheren Räumen untergebracht. — Erst durch *Müller's* Auftreten wurde bewirkt, dass eine vollkommene räumliche Trennung der Heil- und Pflege-Abtheilung zu Stande kam, in derselben Weise, wie sie auch jetzt noch besteht. Die Zahl der Irrenpfründner, die Anfangs durchschnittlich 30 betrug, ist später auf 40 gestiegen (20 Männer und 20 Weiber), auf welcher Höhe sie auch zur Zeit noch fixirt ist.

Für die Heilabtheilung (die eigentliche Irrenabtheilung, um die es sich in diesem Berichte vorzugsweise handelt) blieben aber in jener Zeit nur etwa 30 bis 36 Plätze, eine Zahl, die sich später unter *Marcus* nahezu verdoppelt hat.

Was die Zahl der Aufnahmen in jener früheren Periode betrifft, so betrug dieselbe unter *Müller's* Aegide vom Jahre 1798 bis einschliesslich 1823 im Ganzen 528 Geisteskranke, also durchschnittlich im Jahre nur etwas über 20, wobei die als Pfründner aufgenommenen noch nicht einmal ausgeschieden sind.

Während *Schönlein's* Wirksamkeit an der Abtheilung von 1825—1833 hob sich die Durchschnittszahl der jährlichen Aufnahmen auf circa 40, stieg dann unter *Marcus* zunächst bis zum Jahre 1841 auf etwa 60 und hob sich von da an abermals, nachdem um diese Zeit ein we-

sentlicher Umbau der Abtheilung durchgeführt worden war, durch welchen sie so ziemlich ihre heutige Gestalt erhielt. Bis zum Jahre 1848 sind 78 jährlich Aufgenommene im Durchschnitt verzeichnet und in der Periode von 1848 bis 1854, über die in der oben erwähnten Arbeit von *Schmidt* berichtet wird, stieg die jährliche Zahl auf über 85.

Trotzdem nun im Jahre 1855 die für den Regierungsbezirk Unterfranken und Aschaffenburg bestimmte Kreisirrenanstalt Werneck eröffnet wurde, nahm doch die Zahl der Aufnahmen in der hiesigen Irrenabtheilung in den folgenden Jahren stetig zu und hat in der jüngsten Zeit fast das Doppelte von der zuletzt angeführten Ziffer erreicht. Ein Blick auf die Tabelle I., in welcher die jährliche Krankenbewegung in der Irrenabtheilung für die Jahre 1870 bis 72 verzeichnet ist, gibt uns hierüber die nöthigen Anhaltspunkte.

Wir finden darin als *jährlich Aufgenommene* verzeichnet (die wiederholten Aufnahmen mitgerechnet) für das Jahr 1870 die Zahl 134, für 1871 die Zahl 144 und für das Jahr 1872 die Zahl 157. — Um nun einen Vergleich zu gewinnen mit den Aufnahmszahlen in anderen grösseren Anstalten, so seien hier diejenigen angeführt, die der Generalbericht der Sanitätsanstalten für die bayerischen Kreisirrenanstalten uns an die Hand gibt. Es erscheint hiefür zweckmässig, die beiden in dem letzterschiedenen Berichte (1872) <sup>1)</sup> behandelten Jahrgänge 1868 und 1869 allein heranzuziehen, da das vorbergehende Etats-Jahr 1866/67 aus *fünf* Quartalen bestand und daher keine ohne Weiteres verwertbaren Zahlen liefert.

Die folgende Tabelle gibt die Zahlen der jährlich in die 6 damals bestehenden Kreis-Irrenanstalten, sowie in die hiesige Irrenabtheilung aufgenommenen Geisteskranken (*Deggendorf* wurde erst im September 1869 eröffnet mit 54 Aufnahmen, kommt daher hier nicht in Betracht):

| Jahrgang | Erlangen | Irsee | Karthaus-Prüll | Werneck | Klingenstein | München | Würzburg |
|----------|----------|-------|----------------|---------|--------------|---------|----------|
| 1868     | 94       | 82    | 74             | 116     | 114          | 125     | 119      |
| 1869     | 97       | 68    | 68             | 120     | 101          | 130     | 135      |

<sup>1)</sup> Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreiche Bayern. Im Auftrage des k. b. Staatsministeriums des Innern, aus amtlichen Quellen bearbeitet von C. F. Majer. München 1872.

Diese Zahlen genügen, um zu zeigen, dass die Jahresaufnahme in der hiesigen Irrenabtheilung schon vor mehreren Jahren gleich gross oder grösser war, wie die der am stärksten besuchten Kreisirrenanstalten und dass sie während der drei letzten Jahre noch eine erhebliche Zunahme erfahren hat.

Dabei muss allerdings bemerkt werden, dass die oben angeführten, der Tabelle I. entnommenen Zahlen alle einzelnen Aufnahmen eines Jahres umfassen, dass somit die wiederholt Aufgenommenen auch doppelt gerechnet sind. Rechnet man alle wiederholten Aufnahmen ab, so ergibt sich für das Jahr 1870 die Zahl 121, für das Jahr 1871 die Zahl 115 und für das Jahr 1872 die Zahl 122. Allein ein Vergleich dieser reducirten Zahlen mit den entsprechenden für die Irrenanstalten ist nicht möglich, da in den erwähnten Sanitätsberichten sich hierüber keine ausreichenden Angaben finden. Vielleicht wird die Zahl der wiederholten Aufnahmen bei uns eine etwas grössere sein als in den Kreisanstalten, weil hier ein ansehnliches Contingent von Alcoholisten aufgenommen wird und weil Aufnahme und Entlassung hier geringeren Formalitäten unterliegt, als anderswo. Jedenfalls aber bleibt auch nach dieser Reduction die hiesige Abtheilung noch in gleicher Höhe mit den stärksten besuchten Kreisirrenanstalten.<sup>1)</sup>

Während nun aber die Irrenabtheilung des Juliusspitals, was die Zahl der *jährlich Aufgenommenen* betrifft, den Kreisirrenanstalten theils gleichkommt, theils sie übertrifft, bleibt sie, was die Zahl der *jährlich Verpflegten*, d. h. also auch die Höhe des durchschnittlichen Krankenstandes betrifft, weit hinter ihnen zurück. So waren am

|                |                          |          |           |
|----------------|--------------------------|----------|-----------|
| 1. Januar 1870 | 11 Männer und 29 Weiber, | zusammen | 40,       |
| 1. „ 1871      | 17 „ „ 27 „              | „        | 44,       |
| 1. „ 1872      | 25 „ „ 22 „              | „        | 47,       |
| 1. „ 1873      | 21 „ „ 27 „              | „        | 48 Kranke |

in der Abtheilung und es betrug z. B. im Jahre 1871 das Maximum auf der männlichen Abtheilung 25, auf der weiblichen 35, also zusammen 60 Kranke, das Minimum auf der männlichen Abtheilung 15, auf der weiblichen 20, also zusammen 35 Kranke.

<sup>1)</sup> Für die Tabelle II., welche die Uebersicht der Behandelten nach Krankheitsformen und nach den Resultaten der Behandlung gibt, sind selbstverständlich alle Kranke nur einfach in Rechnung gebracht, auch in den Fällen, in denen zwischen beiden Aufnahmen ein Stadium völliger Gesundheit lag.

Vergleichen wir hiemit wieder die Zahlen des erwähnten Sanitätsberichts, so ergibt sich als Krankenstand am Schlusse des Jahres für

|      | Erlangen | Irsee | Karthaus | Werneck | Klingen-<br>münster | München |
|------|----------|-------|----------|---------|---------------------|---------|
| 1867 | 239      | 240   | 208      | 361     | 382                 | 330     |
| 1868 | 245      | 248   | 202      | 384     | 392                 | 349     |
| 1869 | 252      | 263   | 188      | 379     | 393                 | 363     |

also Zahlen, die die hiesigen um das vier- bis achtfache übertreffen.

Das Ergebniss dieser Vergleichung lässt sich dahin zusammenfassen, dass in der Irrenabtheilung des Juliusspitals eine verhältnissmässig grosse Krankenzahl, aber mit verhältnissmässig kurzer Aufenthaltszeit verpflegt wird, dass somit durch die Möglichkeit eines raschen Abflusses der Krankenstand stets auf einem niedrigen Niveau erhalten werden kann. Die Möglichkeit dieses raschen Abflusses ist *einmal* dadurch gegeben, dass die nahe Kreisirrenanstalt *Werneck* hinreichend Raum besitzt, um jeder Zeit die als unheilbar zur Entlassung beantragten Kranken aufzunehmen (so wurden im Jahre 1870 12 Kranke, 1871 14 und 1872 18 dahin transferirt) und *zweitens* durch die bestehenden Vorschriften, nach welchen nur *heilbare* Kranke in der Abtheilung — wie im Julius-spital überhaupt, soweit es nicht Pfründe, sondern Krankenanstalt ist — Aufnahme finden sollen.

Selbstverständlich kann diese Bedingung hier ebensowenig wie in allen andern *reinen Heilanstalten* in strengem Sinne erfüllt werden. Es lässt sich gar nicht vermeiden, dass auch schon von vornherein als unheilbar zu erkennende Kranke vorübergehend Aufnahme finden. Schon die grosse Zahl der in der Tabelle II. aufgeführten Paralytiker lässt dies deutlich erkennen. Die erwähnte Bedingung dient aber auch weniger zur Beschränkung der Aufnahme als zur Erleichterung der Abgabe der Kranken, da man auf Grund derselben jederzeit die Abholung Unheilbarer erzwingen kann. Für die Aufnahme genügt das Vorhandensein vorübergehender Aufregungsstadien, die einer Besserung fähig sind, und es können daher auch chronische im Ganzen unheilbare Kranke, die seit Jahren wiederholt in der Anstalt waren, immer wieder für einige Zeit Unterkunft finden — eine Möglichkeit, die gerade für klinische Zwecke von grossem Vortheil ist. Dass nun aber trotz der Nähe einer grossen und gut eingerichteten Irrenanstalt der juliusspitä-

lischen Irrenabtheilung fortwährend ihr Zugang gesichert bleibt, das wird in erster Linie bedingt durch die Möglichkeit, eine grosse Zahl von Kranken unentgeltlich aufzunehmen. Ebenso wie in die übrigen Abtheilungen des Juliusspitals können alle Angehörigen des früheren Fürstbisthums Würzburg — dem jetzigen Regierungsbezirk Unterfranken mit Ausnahme des früher Mainzischen Aschaffenburgers Gebietes entsprechend — *gratis* aufgenommen werden, soferne Vermögenslosigkeit nachgewiesen wird. Diese nichtzahlenden Kranken bilden die Mehrzahl der überhaupt aufgenommenen, doch wird immerhin auch noch ein beträchtlicher Theil gegen Bezahlung gepflegt.

Es kommen nun noch zwei Momente hinzu, die die Aufnahme auch von zahlenden Kranken und von solchen aus den bessern Klassen begünstigen. Das *eine* liegt in dem trotz aller Belehrung noch immer nicht ganz verscheuchten Vorurtheil des Publikums gegen die Irrenanstalten. Die Verbringung in ein Spital, in dem die verschiedensten Kranken behandelt werden, macht weniger Aufsehen und wird weniger beachtet, als die Aufnahme in eine Irrenanstalt und es wird uns daher eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kranken gerade aus besseren Ständen mit der ausgesprochenen Absicht zugeführt, den Skandal der Einbringung in eine Irrenanstalt zu vermeiden.

Das *zweite* die Aufnahme begünstigende Moment liegt in dem Wegfall der vielen lästigen Formalitäten, die anderwärts die Aufnahme verzögern. Es genügt hier ein ärztliches Zeugniß und im Falle der Mittellosigkeit und Zugehörigkeit zu dem bezeichneten Stiftungsbezirk ein Zeugniß von Seiten der Gemeinde, um die Aufnahme zu bewerkstelligen. In allen irgendwie dringenden Fällen erfolgt dieselbe sofort ohne jede Bedingung. Gerade dieser Umstand ist es, der uns stets eine grosse Zahl von akut Erkrankten zuführt, welche dann entweder bei raschem Ablauf der Krankheit bis zu deren Ende hier verbleiben, oder, wenn eine längere Dauer in Aussicht steht, weiterhin in andere Anstalten verbracht werden.

### Die Frage der Stadt-Asyle.

Die von *Griesinger* gemachten und von manchen Seiten mit so grosser Erbitterung bekämpften Vorschläge zur Reform des Irrenwesens verlangen bekanntlich viererlei Arten von Anstalten zur Unterbringung Geisteskranker: die städtischen Asyle, die grossen geschlossenen An-

stalten, dann die mit Colonien verbundenen Anstalten und endlich die Siechenhäuser. Es ist nicht zu verkennen und wurde von *Griesinger* selbst am wenigsten bezweifelt, dass die Durchführbarkeit dieser Trennung sich ganz nach den äusseren Verhältnissen, vor Allem nach der Zahl der überhaupt zu Verpflegenden richtet. So wird sich namentlich die Combination der geschlossenen Anstalten mit den Irrencolonien an vielen Orten naturgemäss entwickeln und andererseits die Herstellung eigener Siechenanstalten zuweilen mit grösseren Kosten verbunden sein, als wenn man die für sie passenden Pfleglinge, (tief Blödsinnige, Paralytiker und Epileptiker) in besonderen Abtheilungen der geschlossenen Anstalten unterbringt. <sup>1)</sup>

Auch die Errichtung von eigenen städtischen Asylen wird nicht gerade für *alle Städte* überhaupt unbedingtes Postulat sein, sie wird aber einem entschiedenen Bedürfniss entsprechen erstens in *allen grösseren Städten* und zweitens in *allen jenen Städten, die eine Universität besitzen*. Der Zweck, den *Griesinger* bei dem Vorschlag solcher städtischer Asyle im Auge hatte, ist der, eine rasche Aufnahme zu ermöglichen für alle jene Fälle von Geistesstörung, welche entweder von vornherein mit heftigen und bedrohlichen Symptomen beginnen (die sogenannten acuten Fälle), oder in welchen während eines langen chronischen Verlaufs, der keine besondere Aufsicht erheischt, intercurrent ein Stadium der Aufregung oder der Depression eintritt, das den Kranken in Privatverhältnissen unmöglich macht. Es sollen nicht sowohl Anstalten für *heilbare* Geisteskranke sein als vielmehr solche, die den *rascher verlaufenden* Fällen zur Aufnahme dienen. Die Aufnahme soll für diese Fälle so leicht als möglich gemacht werden, möglichst viele Gratis-Aufnahmen stattfinden, ausserdem aber jederzeit die Möglichkeit gegeben sein, Kranke, deren Aufregung sich lange hinauszieht, die voraussichtlich Jahre lang nicht mehr in die Freiheit entlassen werden können, an die grösseren, sogenannten geschlossenen Anstalten abzugeben. Fügen wir noch hinzu, dass *Griesinger* verlangt, derartige Stadtasyle sollten möglichst nahe bei der Stadt, womöglich in derselben sich befinden, sollten unter Umständen mit anderen Spitälern in Verbindung gesetzt sein und an Universitätsstädten zum klinischen Unterricht benützt werden, so sind dies Forderungen, die bei der hiesigen Irrenabtheilung wörtlich zutreffen. Wenn wir uns demnach für wohl berech-

<sup>1)</sup> Ueber diese Fragen bringt der 1871 erschienene Jahresbericht über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1868 sehr beachtenswerthe Ausführungen. S. Seite 103 ff.

tigt halten, auf Grund der hiesigen Erfahrungen die Vorschläge *Griesinger's* einer nähern Erörterung zu unterziehen, so sind wir doch weit entfernt, die Irrenabtheilung des Juliusspitals etwa für eine vollkommene Verwirklichung der *Griesinger's*chen Idee zu halten. Im Gegentheil ist man sich hier der grossen Mängel dieser aus sehr alter Zeit stammenden Abtheilung wohl bewusst und wir werden Gelegenheit finden, dieselben noch ausdrücklich hervorzuheben.

Um aber zunächst die Vorzüge dieser Einrichtung zu besprechen, so zeigt sich hier vor Allem, dass Stadtasyl und geschlossene Anstalt in nächster Nähe nebeneinander bestehen können in einer Weise, dass jede von beiden ihrem besonderen Zweck genügt und dass sie, statt zu rivalisiren, sich gegenseitig vielmehr zur Ergänzung dienen. Eine Beeinträchtigung des Krankenstandes, wie man sie zu Anfang der fünfziger Jahre bei Errichtung der Kreisirrenanstalt Werneck für die Irrenabtheilung des Juliusspitals erwartete, ist so wenig eingetreten, als etwa jener Anstalt die zu ihrem Gedeihen nothwendige Krankenzahl durch die hiesige Abtheilung geschmälert wurde. Wohl aber ist zu erwarten, dass gerade durch die Existenz der letzteren die den meisten anderen Anstalten drohende Ueberfüllung für Werneck in fernere Zeit hinausgeschoben wird. Denn wenn schon, wie oben erwähnt, ein Theil der hier behandelten Kranken in späterer Zeit nach Werneck transferirt wird, so geht doch die Mehrzahl (von den hier tödtlich endenden Fällen abgesehen) theils geheilt theils gebessert von hier aus wieder in Privatverhältnisse zurück und umgeht somit die Verpflegung in der Irrenanstalt. So wurden während des Zeitraums, auf den sich der vorliegende Bericht erstreckt, von 398 hier verpflegten Kranken (203 M. 195 W.) im Ganzen 44 (17 M. 27 W.) unmittelbar nach Werneck transferirt, wozu dann allerdings noch jene — übrigens geringere — Zahl von Kranken zu rechnen ist, die nicht unmittelbar von hier aus, sondern erst nachträglich — längere oder kürzere Zeit nach ihrer Entlassung in die Heimath — Aufnahme in Werneck gefunden haben.

Die angeführten 44 stellen noch nicht die Hälfte der als ungeheilt oder unheilbar Entlassenen dar, deren Zahl 92 betrug. Ein Theil von diesen wurde in andere zum Theil ausländische Irrenanstalten übergeführt, ein ansehnlicher Theil war aber auch, wenn schon im Ganzen unheilbar, doch so weit beruhigt, dass er der Familienpflege wieder übergeben werden konnte.

Damit ist die eine Wirkung der städtischen Asyle berührt, die darin besteht, dass die Irrenanstalten entlastet werden durch Unter-

bringung einer erheblichen Krankenzahl nach einem Verpflegsmodus, der jedenfalls einen geringeren Kostenaufwand verursacht als der in den Anstalten übliche und nothwendige.

Was nun die weitere wichtige Frage betrifft, ob das städtische Asyl in Bezug auf die Behandlung der Geisteskranken auch das Gleiche zu leisten vermöge, wie die eigentliche Irrenanstalt, so hat darüber zunächst die Statistik Anhaltspunkte zu geben. In dieser Beziehung ist Folgendes anzuführen: Von den 398 hier Verpflegten wurden geheilt 76 oder 19,1%, gebessert 124 oder 31,2%, ungeheilt entlassen 92 oder 23,1%, gestorben sind 58 oder 14,6%, in der Abtheilung verblieben 48 oder 12,1%. Es sind dies Resultate, die im Grossen und Ganzen mit den Statistiken anderer Anstalten übereinstimmen. Die Feststellung der Begriffe „geheilt“ und „gebessert“ bleibt freilich immer eine etwas schwankende und es fällt je nach der Strenge des angelegten Massstabes die Gränze in den Berichten bald mehr nach der einen, bald mehr nach der anderen Richtung. Die hohe Mortalitätsziffer wird zum Theil erklärt durch die herrschende Typhus-Endemie, theils hat die hiesige Abtheilung dieselbe mit allen jenen Anstalten gemein, in denen eine grössere Anzahl acuter und frischer Fälle aufgenommen werden. Es ist bekannt, dass gerade in den ersten Jahren des Bestehens der Geisteskrankheiten die Mortalität relativ die bedeutendste ist, während für Irre, die diese acute Periode überstanden haben, ziemlich dieselbe Lebenswahrscheinlichkeit besteht wie für Geistesgesunde, die sich sonst unter ähnlichen Umständen befinden. Die oben angeführten Zahlen ergeben also, dass auch in Bezug auf den zweiten Punkt (die Leistungsfähigkeit gegenüber den aufgenommenen Kranken) die Irrenabtheilung nicht hinter den an sie zu stellenden Ansprüchen zurückbleibt.

Endlich bedarf es kaum eines Hinweises, dass für das Juliusspital selbst das Vorhandensein einer Irrenabtheilung von entschiedenem Vortheil ist. In jedem grösseren Krankenhause macht sich das Bedürfniss geltend, für plötzlich ausbrechende Geistesstörungen eine Unterkunft zu finden. Auch abgesehen vom Delirium tremens kommen derartige Fälle häufig genug vor und man hilft sich in den meisten Spitälern mit einigen nothdürftig eingerichteten Zellen, in denen die Kranken dann so lange bleiben müssen, als sie noch zu irgend welchem Bedenken Veranlassung geben. Es ist klar, dass eine mit den hinreichenden Räumlichkeiten ausgestattete Irrenabtheilung einem derartigen Nothbehelf vorzuziehen ist. Zur Illustrirung dieses Bedürfnisses sei noch angeführt, dass hier während des dreijährigen Zeitraums, über den berichtet wird,

35<sup>1)</sup> Kranke von anderen Abtheilungen des Spitals in die Irrenabtheilung transferirt wurden.

Dies waren aber Alles solche Fälle, bei denen die Geisteskrankheit nicht sofort beim Eintritt der Kranken ins Spital vorhanden oder erkennbar war. Die Mehrzahl der Fälle von *Delirium tremens*, die in anderen Spitalern schlecht und recht irgendwo untergebracht werden müssen, kommen hier unmittelbar in die Irrenabtheilung.

Ebenso ist hier auf diejenigen Fälle eklatanter Geistesstörung zu verweisen, die in Städten ohne Irrenanstalt oder, wo solche vorhanden, wegen der in ihr gemachten Aufnahmsschwierigkeiten zunächst immer in das städtische Krankenhaus verbracht und von diesem untergebracht werden müssen, bis weiter für sie gesorgt werden kann. Was die Zahl solcher in städtischen Krankenhäusern verpflegter Geisteskranker betrifft, so sei hier nur aus dem oben erwähnten sächsischen Bericht angeführt, dass in Sachsen jährlich circa 300 Geisteskranke in städtischen Krankenhäusern aufgenommen werden und dass von diesen nur etwa der fünfte Theil an die Landes-Irrenanstalten abgegeben wird. Bei kleinen Krankenhäusern der Art wird sich natürlich die Errichtung eigener Irren-Abtheilungen nicht rentiren, bei grösseren dagegen erscheint sie als ein unabweisbares Bedürfniss.

<sup>1)</sup> Es befanden sich hierunter 12 Fälle von *Delirium tremens*, darunter 6 im Anschluss an Verletzungen entstanden und von der chirurgischen Abtheilung transferirt, 1 im Anschluss an ein Erysipel des Gesichts von der syphilitischen, die übrigen 5 von der medicinischen Abtheilung transferirt. — 4 Fälle betrafen Geistesstörungen, die bei *Epileptikern* zum Ausbruch kamen, davon 1 von der chirurgischen, 3 von der medicinischen Abtheilung. In 2 Fällen war *Dementia paralytica* vorhanden und zwar bei einem Kranken, der wegen Luxation des Humerus zunächst in die chirurgische Abtheilung gekommen war, und bei einer weiblichen zuerst in die medicinische Abtheilung aufgenommenen Kranken. — In einem weiteren analogen Fall wurde die Diagnose auf *multiple Hirnsklerose* gestellt. Ferner kamen 2 Kranke wegen *akuter Manie* von der syphilitischen Abtheilung, je einer wegen *Delirien und Aufregung* im Verlauf von Scharlach, Tuberculose, Magenkrebs von der medicinischen. — Bei einem weiteren von der medicinischen Abtheilung transferirten Kranken war *Dementia mit Aufregung* im Anschluss an *Myelitis* entstanden. — Die 10 weiteren Fälle endlich betrafen Kranke, die an *Melancholie* erkrankt waren und zwar Anfangs in so leichter Form, dass sie zunächst wegen irgend welcher körperlicher Leiden, die gleichzeitig vorhanden waren, in die medicinische Abtheilung waren aufgenommen worden. 2 davon, die unter der Form der ganz einfachen Melancholie verliefen, waren auf exquisit chlorotischer Basis entstanden, die anderen 8, sämmtlich durch das Bestehen lebhafter Gehörshallucinationen ausgezeichnet, hatten zunächst wegen Gastricismus u. dgl. Aufnahme gefunden.

## Das Stadt-Asyl und die psychiatrische Klinik.

Nachdem sich endlich die Ueberzeugung allgemein Bahn gebrochen hat, dass psychiatrische Kliniken ein Bedürfniss der Universitäten sind, ist man über die Fragen, *wie* und *wo* solche Kliniken errichtet werden sollen, weit entfernt, nur einigermaßen einig zu sein. Der Grund dieser Uneinigkeit liegt in dem geringen Umfange der bis jetzt gesammelten Erfahrungen.

Was zunächst die *Form* betrifft, in welcher psychiatrische Kliniken am Besten abgehalten werden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hier eigenthümliche Schwierigkeiten obwalten und dass man nicht unmittelbar das Schema anderer Kliniken übertragen kann. Die Erfahrung allein kann hier jedem Einzelnen den richtigen Weg zeigen. So hat denn auch hier in Würzburg die Methode des klinischen Unterrichts im Laufe der Zeit wesentliche Umgestaltungen erfahren. Während früher unter *Marcus* mehr eine Art von populärer Demonstration für eine gemischte Zuhörerschaft gehalten wurde, was mit Recht mehrfach Anstoss erregt hat, ist die Klinik jetzt für ein ausschliesslich medicinisches Publikum berechnet und schliesst sich der Methode nach — so weit als dies überhaupt möglich ist — den Kliniken für andere Fächer an. Es werden in der Regel die einzelnen Kranken im Hörsaale des Juliusspitals vorgestellt, das Krankenexamen zum Theile von einem der Praktikanten vorgenommen und daran anknüpfend die besonderen Merkmale des Falles, Prognose u. s. w., besprochen. Einmal in der Woche wird dann mit sämmtlichen Zuhörern eine Visite in der Abtheilung gemacht, um den weiteren Verlauf der vorgestellten Fälle, sowie das Zusammenleben der Kranken zu demonstriren. Ausserdem erhalten die Praktikanten das Recht, die von ihnen übernommenen Kranken auch ausser der Zeit zu besuchen und weiter zu beobachten. Das für die Klinik verwertete Material wird natürlich vorzugsweise der Irrenabtheilung selbst entnommen, doch werden ausserdem in jedem Semester einzelne der chronischen unheilbaren Kranken aus der Irrenpfünde, sowie aus dem Hause der Epileptiker vorgestellt, über die unten noch einige Angaben folgen. Auch zum practischen Unterricht in dem forensischen Theile der Psychiatrie bietet sich fast in jedem Semester Gelegenheit, indem theils in Untersuchung befindliche Gefangene zur Beobachtung und Beurtheilung ihrer Zurechnungsfähigkeit der Irrenabtheilung übergeben werden, theils über die Dispositionsfähigkeit einzelner Patienten der Abtheilung motivirte Gutachten auszuarbeiten sind. Soweit thunlich wird in solchen Fällen zunächst ein selbstständiges Urtheil von Seiten der Practikanten pro-

vocirt und denselben dann von dem schliesslich ausgearbeiteten Gutachten Kenntniss gegeben.

Viel lebhafter aber als über die Form der psychiatrischen Kliniken ist noch bis in die neueste Zeit hinein die Discussion darüber gewesen, *wo und in welcher Grösse die Anstalten am zweckmässigsten eingerichtet werden, in welchen klinischer Unterricht in der Psychiatrie ertheilt werden soll.*

Von den bis jetzt errichteten psychiatrischen Kliniken wurde die Mehrzahl in die grossen Irrenanstalten verlegt, die entweder in der Nähe der betreffenden Universitätsstädte schon bestanden oder die im Hinblick auf die mögliche Errichtung einer Klinik gleich in der Nähe dieser Städte angelegt wurden. Dahin gehören die Kliniken in *München, Halle, Göttingen, Zürich, Bern*, die alle in mehr oder weniger grosser Entfernung von den übrigen medicinischen Anstalten *ausserhalb* der betreffenden Städte liegen. Nur in *Erlangen* liegt die Kreisirrenanstalt unmittelbar an der Gränze der Stadt und zugleich nahe bei dem Universitäts-Krankenhaus und analoge Verhältnisse bestehen auch in *Wien*. Eine ähnliche Einrichtung wie hier dagegen, wo die Irrenabtheilung einen Theil des auch die übrigen Kliniken enthaltenden Spitals bildet, besteht vor Allem im grösseren Style in *Berlin* und dann, soviel mir bekannt ist, in *Jena* und *Greifswalde*.

Fasst man nun in erster Linie das Bedürfniss der Studirenden in's Auge, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass ein möglichst enger Anschluss der psychiatrischen Klinik an die übrigen medicinischen Anstalten im höchsten Grade wünschenswerth ist. Die noch immer zunehmende Zersplitterung der Medicin in zahllose Specialfächer bringt nothwendig eine Ueberbürdung der Studenten mit Collegien und practischen Cursen mit sich und es ist der erfolgreiche Besuch derselben nur dann möglich, wenn jeder unnöthige Aufwand von Zeit und körperlicher Ermüdung dabei vermieden wird. So wenig der interne oder chirurgische Kliniker beansprucht wird, dass man auf den Besuch seiner Klinik halbe Tage verwendet, so wenig kann dies der psychiatrische Kliniker thun und überall da, wo es nach den bestehenden Verhältnissen nothwendig wurde, da haben sich die Folgen in mangelhaftem und unregelmässigem Besuch der Klinik gezeigt. Dass sich dies in der That so verhält, davon habe ich mich in Bezug auf die oben zuerst angeführten Städte theils durch eigene Anschauung überzeugt, theils ist es mir aus mündlichen Mittheilungen bekannt geworden. Derselbe Grund veranlasste *Gudden*, bei Uebernahme seiner neuen Stellung in München sogleich den Antrag beim Magistrat zu stellen, man möge ihm zur Ab-

haltung der Klinik die im städtischen Krankenhause aufgenommenen Geisteskranken und den Hörsaal in demselben überlassen, da die Irrenanstalt reichlich eine halbe Stunde vom Krankenhause entfernt liegt. Seine in Zürich gemachten Erfahrungen liessen ihn eine solche Entfernung für nachtheilig halten.

Die anderen möglichen Auskunftsmittel, entweder die Kranken von der Anstalt aus für die Dauer der klinischen Stunden in eine in der Stadt nahe bei den andern medicinischen Anstalten gelegene Räumlichkeit verbringen zu lassen, oder den Zuhörern der Klinik die Fahrt nach der Irrenanstalt zu vergüten, sind Nothbehelfe, bei denen ein erspriesslicher Unterricht auf die Dauer nicht gedeihen kann.

Im Interesse des Unterrichts also ist es sicher gelegen, dass man die klinische Irrenanstalt möglichst in die Nähe der übrigen Spitäler verlegt. Nun ist es aber auf der andern Seite ebenso zweifellos, dass die grossen Irrenanstalten — und solche werden ja immer nothwendig bleiben — eines ausgedehnten Areal und einer ruhigen, isolirenden Umgebung bedürfen — Beides Forderungen, denen im Innern der Stadt nicht zu genügen ist. Am Besten also, man lässt die grossen Anstalten auf dem Lande und baut, wo man ihrer neue errichten muss, möglichst entfernt von den Städten. Für Unterrichtszwecke dagegen wähle man die kleinen mit den Spitalern verbundenen Anstalten in den Städten und, wo dieselben fehlen, da komme man dem städtischen Bedürfniss und dem Lehrzweck gleichmässig entgegen, indem man sie errichtet.

Dass solche städtische Asyle bei richtiger Organisation auch, was das für die Klinik verwerthbare Material betrifft, nicht hinter den grossen Irrenanstalten zurückbleiben, das zeigt sich an der hiesigen Irrenabtheilung zur Evidenz. Es sprechen dafür sowohl die Eingangs dieses Berichtes angeführten Zahlen, als auch die weiter unten gegebenen Detailmittheilungen über einzelne specielle klinische Kapitel.

Eine Abtheilung für 50 bis 60 Kranke kann, wenn Zu- und Abgang wie in der hiesigen geregelt wird, die Formen des Irreseins in hinreichender Mannigfaltigkeit für die klinische Demonstration aufnehmen und sie hat, wie *Griesinger* mit Recht hervorhebt, den Vorzug, dass sie gerade die frischeren Fälle zur Anschauung bringt, deren Beurtheilung vorzugsweise für den practischen Arzt von Wichtigkeit ist.

Wenn ich nach alledem zu dem Schlusse komme, dass die Errichtung von Stadtasylen nach *Griesinger's* Vorschlag für alle Universitätsstädte ein Desiderat ist, so verhehle ich mir natürlich nicht, dass die Neueinrichtung derselben in Städten, in deren Nähe sich bereits eine grosse Irrenanstalt befindet, auf Schwierigkeiten stossen wird. Sind

dies ganz kleine Städte, oder liegt die Irrenanstalt sehr nahe, wie z. B. in *Erlangen*, dann wird allerdings auf diesen Plan verzichtet werden müssen. Je grösser aber die Stadt, desto mehr wird sich das Bedürfniss nach Stadtasylen fühlbar machen und da, wo man in die Lage kommt, Irrenanstalten überhaupt erst zu erbauen, wird man gut thun, gleich von vornherein den doppelten Zweck im Auge zu haben und ihm durch Errichtung der beiden Kategorien von Anstalten zu genügen. Lokale Variationen ergeben sich in allen solchen Fragen von selbst und eine vollständige Conformität in der Errichtung der Irrenanstalten wird man so wenig erreichen, wie in Bezug auf andere Spitäler. Im grossen Ganzen aber wird sich sicher die Gliederung dem *Griesinger'schen* Schema gemäss überall von selbst entwickeln in der Weise, dass 1) Stadtasylo, 2) grosse Anstalten auf dem Lande mit agricolen Colonien<sup>1)</sup> und 3) Siechenhäuser errichtet werden.

Nach diesem Excurs über die Bedeutung klinischer Irrenanstalten haben wir noch Einiges über die Besonderheiten der hier in *Würzburg* bestehenden Verhältnisse zu berichten.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, besitzt das Juliusspital gegenwärtig nicht allein eine *Irrenheilabtheilung*, sondern es besteht neben derselben und räumlich von ihr getrennt, doch unter Leitung desselben Oberarztes, noch eine sogenannte *Irrenpfründe*, — eine *Pflegeabtheilung*, die bestimmt ist, 20 männliche und 20 weibliche unheilbare Geisteskrankte aufzunehmen und bis an ihr Lebensende zu verpflegen. Dieselbe bildet zunächst einen Theil der zur juliusspitalischen Stiftung gehörigen Pfründneranstalt und ihre Entstehung fällt, wie schon angeführt wurde, in jene Zeit, in der man glaubte, die Neugestaltung des Irrenwesens hauptsächlich dadurch begründen zu müssen, dass man heilbare von unheilbaren Geisteskranken absondere. Von den letzteren erwartete man einen schädlichen Einfluss auf die ersteren und durch die Trennung meinte man die Heilresultate wesentlich günstiger gestalten zu können.

Später entwickelte sich dann — immer noch auf der Idee einer nothwendigen Trennung fussend — die sogenannte „*relativ verbundene Heil- und Pflegeanstalt*“, eine Einrichtung, über deren Vorzüge und Nachtheile einst eine umfangreiche Literatur angewachsen ist. — Die

<sup>1)</sup> Die Trennung der geschlossenen Anstalten und der Colonien wird wohl am seltensten zur Ausführung kommen.

Erfahrung hat inzwischen gezeigt, dass die Befürchtung eines Schadens, den die Unheilbaren den Heilbaren bringen könnten, vollkommen unbegründet war, dass im Gegentheil, wie sich *Gudden*<sup>1)</sup> ausdrückt, „der ruhige disciplinirte, den Geist des Hauses repräsentirende Stamm der sogenannten Pfleglinge wegen seiner wohlthätigen Einwirkung auf die frisch aufgenommenen Kranken als curatives Element gerade in der Constituirung einer Heilanstalt von wesentlicher Bedeutung ist.“

Bei der Einrichtung der grossen Irrenanstalten ist man daher von dem Princip der Trennung der Kranken je nach ihrer Heilbarkeit vollständig zurückgekommen und wo, wie in den bayerischen Kreis-Irrenanstalten, in den Jahresberichten noch eine besondere Aufführung der *Heilabtheilung* und der *Pflegeabtheilung* beibehalten wird, ist diese Trennung doch nur eine reine Fiktion, die in einer gesonderten Unterbringung und Verpflegung der Kranken durchaus keinen Ausdruck findet.

Hier dagegen lässt man die Trennung der Heil- und Pflegeabtheilung fortbestehen und zwar aus dem Grunde mit voller Berechtigung, weil die hiesige Irrenpfründe nicht wie andere Pflegeanstalten Geisteskranken gegen Zahlung — sei es von Seiten der Familien oder der Gemeinden — aufnimmt, die dann nach Umständen wieder entlassen werden können, sondern weil es sich vielmehr hier um eine Gratisversorgung von Geisteskranken bis an ihr Lebensende handelt. Die Berechtigung zur Aufnahme hängt ab von der Angehörigkeit zum früheren Fürstbisthum Würzburg. Für die frei gewordenen Stellen wird alljährlich ein Concurs ausgeschrieben und es findet dann die Neuaufnahme auf Vorschlag des Oberarztes durch die Spitaldirection statt. In der Regel handelt es sich dabei um Kranke, die bis dahin in Werneck oder in der hiesigen Irrenabtheilung verpflegt wurden, zuweilen auch um solche, bei denen dies früher der Fall war, die aber inzwischen wieder ihren Familien waren übergeben worden.

Die Aufnahme von sehr störenden lärmenden Kranken sucht man dabei so viel als möglich zu vermeiden aus dem einfachen Grunde, weil die beiden Pfründen wesentlich aus grossen gemeinsamen Sälen bestehn (für die Männer drei, für die Weiber nur ein einziger), in welchen keine weitere Isolirung möglich ist. Wird diese trotzdem nothwendig bei manchen periodisch Aufgeregtten oder auch bei Paralytikern, so werden dieselben dann vorübergehend in die Irrenabtheilung transferirt. Der grössere Theil der Pfleglinge gehört aber der Klasse der harmlos Blödsinnigen oder Verrückten an und wird unter nur geringer Ueberwachung

1) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 16 Heft 5, 1859.

zu allen möglichen Arbeiten innerhalb und ausserhalb des Spitals verwendet — so zum Sägen und Tragen des Holzes, zum Reinigen der Höfe und des Gartens, zum Transport der Kranken anderer Abtheilungen nach den Bädern und in den Garten u. s. w. Dabei erfreuen sich diese Kranken im Durchschnitt eines Masses von Freiheit, wie es ihnen in den modernsten Irrenanstalten und bei der consequentesten Durchführung der „freien Behandlung“ nicht ausgiebiger gewährt werden könnte.

Für klinische Zwecke ist das durch die Irrenpfünde gebotene Material gleichfalls ein ganz brauchbares. Namentlich einige Fälle von primärer Verrücktheit, und solche von Dementia paralytica, die hier untergebracht sind, können in jedem Semester vorgestellt werden und es häuft sich ferner dadurch die Gelegenheit, Obductionen von Geisteskranken den Zuhörern der Klinik zu zeigen.

In ähnlicher Weise vortheilhaft ist endlich auch noch die Existenz einer *Pfünde für Epileptiker*, für die eine eigene Stiftung besteht (48 Plätze), aber ebenfalls unter Leitung der Direction des Juliusspitals und unter Aufsicht des Oberarztes der Irrenabtheilung. Auf die grosse Wichtigkeit solcher Stiftungen überhaupt braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden; sie dienen einer Menschenklasse zur Unterkunft, die ausserhalb derselben zu den unglücklichsten ihres Gleichen gehört und deren Angehörige besonders unter bäuerlichen Verhältnissen oft dem äussersten Elend preisgegeben sind. In der hiesigen Anstalt sind sie im Ganzen gut versorgt; es besteht für sie ein eigenes Haus, zur Hälfte für Männer und zur Hälfte für Weiber bestimmt, mit grossen luftigen Sälen und ziemlich umfangreichem Garten. Die Männer (24 an Zahl) werden — soweit sie nicht tief blödsinnig oder aufgereggt sind — mit Garten- und Feldarbeit beschäftigt. Die Aufnahme von stärker aufgeregten und gelegentlich tobenden Kranken wird natürlich auch hier soviel als möglich vermieden; dagegen sind in der Regel mehrere Idioten vorhanden, bei denen die Epilepsie nur eine untergeordnete Rolle gespielt hat, zuweilen schon zur Zeit der Aufnahme ganz zurückgetreten ist.

Schädeldifformitäten der verschiedensten Art, Erkrankungen der nervösen Centralorgane mit mannigfachen sensiblen und motorischen Störungen geben hier Veranlassung zur Demonstration und endlich kommt gleichfalls wieder die Gelegenheit zu Obductionen hinzu.

Wenn wir nun bisher nur über Vorzüge der hiesigen Einrichtungen zu berichten hatten, so können wir uns schliesslich der traurigen Pflicht nicht entziehen, auch die grossen Mängel derselben hervorzuhe-

ben und in Kürze anzuführen, in welchen Punkten Abhülfe unbedingt nothwendig ist.

Es wird leicht sein, diese Mängel erkennbar zu machen, wenn wir auf die Räumlichkeiten und die innere Ausstattung der hiesigen Irrenabtheilung etwas näher eingehen. Nur müssen wir uns noch ausdrücklich dagegen verwahren, dass dieselben nicht etwa den städtischen und klinischen Asylen als solchen zur Last gelegt werden, da sie vielmehr ausschliesslich lokaler Natur und vollkommener Abstellung fähig sind.

Die Irrenabtheilung des Juliusspitals ist gegenwärtig in zwei parallelen Flügeln desselben untergebracht, welche die Verbindung zwischen dem Vorderbau — Abtheilung für chirurgische und medicinische Kranke — und dem ihm parallelen Rückgebäude — Abtheilung für gebrechliche (nicht irre) Pfründner — herstellen. In Jedem dieser Flügel sind der erste und zweite Stock für die Irrenabtheilung bestimmt, während in den Parterreräumen sich die Irrenpfründner (s. o.) befinden.

Von der männlichen sowohl, wie von der weiblichen Seite geht somit die eine Front nach dem grossen und freundlichen Haupthofe des Spitals, während die andere nach rückwärts gelegene je einem schmalen und finstern Hofe zu gelegen ist. Diese beiden letzteren Höfe sind abermals von Gebäuden begränzt, die zum Spital gehören — der weiblichen Irren-Abtheilung gegenüber die Abtheilung für Syphilis und Hautkrankheiten, der männlichen gegenüber ein Theil der Kinderabtheilung und dann Oekonomiegebäude.

Die Vertheilung der Kranken ist dann beiderseits so vorgenommen, dass im untern Stockwerk die Unruhigen, im obern die Ruhigen untergebracht werden. Für die ersteren sind Zellenabtheilungen alten Styls vorhanden, d. h. das betreffende Stockwerk ist so eingerichtet, dass es der Länge nach von einem dunkeln Corridor durchzogen wird, zu dessen beiden Seiten je eine Reihe von einzelnen einfenstrigen Zimmern liegt. Als eigentliche Zellen, mit holzverkleideten Wänden und steinernen Böden, sind allerdings nur die nach den schmalen Höfen zu gelegenen Zimmer eingerichtet, während die nach dem Haupthofe zu gehenden etwas freundlicher aussehen und mehr auf den Namen Zimmer Anspruch machen können. In den letzteren können auch im Nothfall je zwei Kranke untergebracht werden. Die männliche Abtheilung besitzt 6 Zellen und 4 Zimmer, die weibliche 8 Zellen und 4 Zimmer, die letztere ausserdem ein etwas grösseres zweifenstriges Zimmer als gemeinsamen Arbeits- und Speisesaal.

In den obern Stockwerken, in denen die ruhigen Kranken untergebracht werden, findet sich ebenfalls in der Mitte der Corridor und zu

seinen beiden Seiten eine Reihe von Zimmern, die aber fast sämmtlich zweifenstrig sind und, obwohl Mansardenbau, doch einen wesentlich freundlicheren Anblick darbieten, als die im untern Stockwerke. Es befindet sich darunter auf jeder Seite ein Arbeits- und Speisezimmer, die übrigen sind theils Schlafzimmer zu drei Betten, theils Separatzimmer mit einem bis zwei Betten und etwas eleganterer Einrichtung.

Die grösste Krankenzahl, die gleichzeitig untergebracht werden kann, (wenn auch alle Zellen mitbelegt werden) beträgt für die männliche Abtheilung 31, für die weibliche 35. Doch ist bei solcher Belegung schon eine, nur auf kurze Zeit erträgliche Ueberfüllung vorhanden. — Das Wartpersonal besteht aus 4 Wärtern und 4 Wärterinnen — zwei in jedem Stockwerk. Oberwärter und Oberwärterin sind nicht vorhanden.

Was den Aufenthalt der Kranken im Freien betrifft, so sind gesonderte Höfe oder Gärten dafür gegenwärtig nicht vorhanden, nachdem auch noch eine kleine Parcellle des allgemeinen Spitalgartens, die früher für die Irren bestimmt und mit einer Kegelbahn und einigen Turngeräthen ausgestattet war, diesem Zweck entfremdet und als Ablagerungsstätte für Baumaterial benützt worden ist. Auch dieses Stückchen Garten war natürlich nicht dem Bedürfniss entsprechend; gegenwärtig aber liegt die Sache so, dass man überhaupt nur die ruhigen Kranken regelmässig in's Freie lassen kann (in den allgemeinen Spitalgarten), die unruhigen oder durch ihr Aussehen störenden aber höchstens in den frühen Morgen- und späten Abendstunden ebendahin für kurze Zeit geschickt werden können und den eigentlich Tobenden der Aufenthalt im Freien vollständig versagt ist.

Wenn schon dieses Fehlen eines genügenden, abgeschlossenen Hof- oder Gartenraumes, in dem die Kranken ohne Ausnahme täglich im Freien sich ergehen könnten, einen wesentlichen Mifsstand für die hiesige Irrenabtheilung darstellt, so wird aus der oben gegebenen Schilderung auch weiter für jeden Sachkundigen hervorgegangen sein, dass Mangel an Raum überhaupt die wesentliche Calamität der Abtheilung ausmacht.

Insbesondere die Unmöglichkeit einer weitergehenden Classificirung der Kranken nach der Art ihres äusseren Verhaltens und nach der Beeinflussung, die sie auf einander ausüben, ist in vieler Beziehung hinderlich und den Heilzweck beeinträchtigend.

In der Abtheilung für Unruhige muss Alles vereinigt werden, was überhaupt Lärm macht oder durch Benehmen und Aussehen Anstoss erregen kann. Es werden daher hier die unruhigen Melancholiker und

die unreinlichen Paralytiker, ein grosser Theil der Hallucinanten und die leicht Maniakalischen gemeinsam untergebracht mit den intensivsten Formen von Tobsucht und von Delirium. Die nothwendige Folge hievon sind häufige, Wochen lang währende Isolirungen von Kranken, die sich viel rascher beruhigen und weniger schlechte Gewohnheiten annehmen würden, wenn man sie in Gesellschaft halten und beschäftigen könnte.

Trotz dieser Isolirungen aber bleibt doch der Lärm, den diese Kranken machen, noch immer in hohem Grade störend für die einfach Unruhigen (besonders die Melancholiker) und macht sich selbst zu Zeiten in der obern Abtheilung der Ruhigen in höchst unangenehmer Weise fühlbar. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass eine gegenseitige Beeinflussung der Kranken sowohl im schlimmen als im guten Sinne stattfinden kann und dass ängstliche Kranke in lärmender Umgebung noch ängstlicher und verwirrter werden.

Schwer durchführbar ist ferner bei den vielen Einzelzimmern und der geringen Zahl von Wärtern eine genügende Ueberwachung der Kranken — ein Umstand, auf den wir unten noch zurückkommen werden. Namentlich ist die Einrichtung einer continuirlichen Wachabtheilung, wie sie die meisten neueren Anstalten besitzen und wie sie sich auch in *Griesinger's* Plan für das städtische Asyl wiederfindet, bei den hiesigen Räumlichkeiten eine Unmöglichkeit.

Als wesentlichen und zu vielen Unzukömmlichkeiten führenden Uebelstand bei der gegenwärtigen Einrichtung der Irrenabtheilung müssen wir endlich deren Einschachtelung mitten zwischen die anderen Gebäude des Juliusspitals bezeichnen. So wünschenswerth es nämlich ist, dass die Irrenabtheilung sich möglichst nahe und womöglich auf demselben Areal wie die übrigen Abtheilungen befinde, so verwerflich ist es, wenn sie, wie hier, zwischen ihnen liegt und für einzelne geradezu den unentbehrlichen Verbindungsgang abgibt. Einmal nämlich muss hier ein grosser Theil des Hauspersonals, sowie die Aerzte und Geistlichen, die andere Abtheilungen zu besuchen haben, täglich wiederholt die Irrenabtheilung passiren u. zw. gerade das untere Stockwerk mit den unruhigen Kranken und es wird dadurch nicht nur häufig lebhaftere Aufregung in der ganzen Abtheilung hervorgerufen, sondern auch namentlich sehr oft Gelegenheit zu Fluchtversuchen geboten.

Sodann aber ist die Aussicht, die die Kranken nach den Höfen und nach den anderen Abtheilungen hin haben, nicht minder häufig von wesentlichem Nachtheil.

Besonders für die weibliche Abtheilung macht sich dieser Umstand fühlbar, wo das Vis-à-vis der Syphilitischen fortwährend Veranlassung

zu Neckereien und Reizungen gibt und man häufig in den Zellen die Läden schliessen und absolute Dunkelheit herstellen muss, um nur die Kranken vom Fenster wegzubringen und wieder zu beruhigen. Von der andern Front dagegen, die kein so nahes Vis-à-vis besitzt, muss man alle etwas lauten Kranken deshalb entfernen, damit nicht in andern Abtheilungen Störung hervorgebracht wird und es werden dadurch wieder häufig Isolirungen nöthig, zu denen das Verhalten der Kranken sonst keine Veranlassung geboten hätte.

Selbstverständlich ist übrigens auch so eine Belästigung der übrigen Spitalbewohner durch die Geisteskranken niemals vollständig zu vermeiden und es ereignen sich fast täglich kleine Störungen, die in jedem andern Krankenhause perhorrescirt würden, die aber hier in Folge der Alles überwindenden Gewohnheit nur wenig mehr beachtet werden.

Das sind im Wesentlichen die Mängel, an denen die gegenwärtige Einrichtung der hiesigen Irrenabtheilung noch krankt und es geht aus dieser Darstellung zugleich hervor, dass denselben nur dann abgeholfen werden kann, wenn die Abtheilung aus ihren jetzigen Räumlichkeiten entfernt und auf ein Terrain in der Umgebung des Spitals verlegt wird, auf dem sie genügend isolirt ist und zugleich genügenden Raum besitzt, um den Kranken in und ausser dem Hause freie Bewegung zu gestatten. Die Nothwendigkeit einer solchen Verlegung ist nun allerdings auch seit Jahren schon von allen betheiligten Seiten anerkannt worden, allein die Ausführung scheiterte bisher an der Schwierigkeit, ein geeignetes Terrain zu gewinnen, da das Juliusspital selbst kein verfügbares Areal mehr besitzt und die einzige Seite, nach welcher eine Ausdehnung überhaupt gedacht werden könnte, an ein Grundstück grenzt, auf dem sich mehrere Universitätsanstalten befinden. Ueber die Verlegung der letzteren und Ueberlassung des Platzes für die Irrenabtheilung wird seit längerer Zeit verhandelt und es steht zu erwarten, dass in Bälde ein befriedigendes Resultat wird erzielt werden.

## Behandlung.

Im Anschluss an die vorstehenden Mittheilungen halten wir es für nothwendig, noch in Kürze über die Grundsätze zu berichten, die bei Behandlung der Geisteskranken hier befolgt werden. Dabei ist es nicht unsere Absicht, auf die verschiedenen Methoden der medicamentösen Behandlung einzugehen, über die nur mittelst sehr umfangreicher Detailmittheilungen wissenschaftlich Brauchbares gegeben werden könnte, sondern wir wollen hier nur jene Frage berühren, über die man heutzutage in allen Berichten eine Art von Glaubensbekenntniss findet — nämlich unsere Stellung zum *Nonrestraint-System*.

Um unsern Standpunkt zu dieser Frage mit wenigen Worten zu bezeichnen, so ist es der, dass wir das System principiell für die überwiegende Mehrzahl der Fälle für das richtige halten, dass wir aber Ausnahmen in etwas grösserem Masse zulassen, als dies von seinen strengen Verfechtern geschieht, und dass uns unter Verhältnissen, wie sie gegenwärtig noch in der hiesigen Irrenabtheilung bestehen, seine vollständige Durchführung unmöglich erscheint.

Gehen wir zunächst auf diese letzteren Verhältnisse ein, so müssen wir gleich bemerken, dass hier keineswegs etwa ein ausgedehnter Gebrauch von der Jacke und anderen Beschränkungsmiteln gemacht, im Gegentheil, deren Anwendung so viel als möglich vermieden wird. Für gewisse Kategorien von Kranken jedoch glauben wir dieselben nicht entbehren zu können und wir halten uns zu dieser Behauptung für um so mehr berechtigt, als wir auf Grund eines im Jahre 1870 gemachten, dreiviertel Jahre währenden Experimentes sprechen. Es wurden damals versuchsweise alle Zwangsmittel aus der Abtheilung entfernt und in keinem Falle von denselben Gebrauch gemacht; allein es stellte sich heraus, dass durch diese Methode den Kranken in einer Reihe von Fällen positiv geschadet wurde und wir sahen uns genöthigt, in den folgenden Jahren wieder mehrfach Beschränkungen eintreten zu lassen. So wurde im Jahre 1871 bei vier männlichen und vier weiblichen, im Jahre 1872 bei vier männlichen und zwei weiblichen Kranken Beschränkung angewendet, und zwar theils nur durch Bekleidung mit der Jacke, theils gleichzeitig durch Befestigung im Bett mittelst lederner Riemen.

Die Zustände, in welchen dies für nöthig gehalten wurde, waren vor Allem solche, in welchen die Kranken in Folge ängstlicher Aufregung oder in Folge blinden Wüthens sich selbst gefährlich zu werden

drohten. Namentlich also einzelne aktive Melancholiker, sodann Kranke mit furibunden Delirien mussten in einer der angegebenen Arten beschränkt werden.

Besonders beim Delirium tremens waren im Jahre 1870 einige schlimme Erfahrungen mit der freien Behandlung gemacht worden. Es waren ausgedehnte Sugillationen und lange dauernde Eiterungen bei solchen Kranken zur Entwicklung gekommen in Folge des fortwährenden Anstossens und Anschlagens an alle erreichbaren harten Gegenstände.

Wie schlimm die in solcher Weise acquirirten Beschädigungen ausfallen können, geht unter Anderm auch aus der Geschichte eines weiter unten (s. das Kapitel über Delirium tremens) ausführlicher mitgetheilten Falles hervor, in welchem durch Anschlagen des Kopfes an die Wände Blutungen zwischen die Hirnhäute erfolgt waren, die unter den Erscheinungen des Tetanus zum Tode führten. Diese Verletzungen hatte der Kranke allerdings nicht in der Irrenabtheilung, sondern in einer Zelle im Gefängniss acquirirt, aber sie hätten in gleicher Weise in der ersteren entstehen können, Falls man auf Beschränkungsmittel verzichtet hätte.

Für solche Fälle kann man nun freilich entgegen, dass durch gut eingerichtete Polsterzellen jeder Beschädigung vorgebeugt werden kann und wir geben zu, dass wir die Einrichtung von solchen für ein Desiderat der hiesigen Irrenabtheilung halten. Wird erst auf jeder Abtheilung wenigstens eine derartige Zelle vorhanden sein (was übrigens nur in einem Neubau möglich sein wird), so wird sich die Zahl der nothwendigen Beschränkungen abermals vermindern. Zweifelhaft bleibt es dabei allerdings, ob es für einen Deliranten nützlicher ist, wenn man ihn einen Tag lang in einer Polsterzelle herumtaumeln lässt oder wenn man ihn ebensolange — und sehr lange dauern ja derartige Aufregungszustände niemals — im Bett befestigt.

Wenn nun aber auch bei solchen sinnlosen Deliranten die Polsterzelle ein genügendes Ersatzmittel für anderen Zwang bildet, so dürfte dies dagegen bei gewissen meist in Anfällen auftretenden Aufregungszuständen der activen Melancholiker keineswegs in gleichem Masse der Fall sein. Es gibt derartige Kranke, bei denen die Tendenz zum Selbstmord fast in derselben Stärke vorhanden ist, wie die Erbitterung gegen ihre Umgebung oder bei denen sich wenigstens diese Erbitterung gegen Jeden richtet, der den Selbstmord zu verhindern sucht. Hier erhebt sich dann noch immer die principielle Frage, ob man das Halten durch Wärter oder die Zwangsjacke vorzieht. Dass aber die letztere für den

Kranken weniger insultirend ist, kann Niemand bestreiten. In der hiesigen Abtheilung kommt dann noch der Umstand hinzu, dass die Zahl der Wärter eine zu geringe ist, um mehrere längere Zeit ausschliesslich auf einen Kranken zu concentriren, was in grossen Anstalten allerdings leichter geschehen kann.

Aber auch ausser den eben angeführten ziemlich seltenen Fällen gibt es noch andere Kategorien von Kranken, bei denen wir ohne mechanische Beschränkung unter Verhältnissen wie die hiesigen auszukommen nicht im Stande sind und für die auch die best eingerichteten Anstalten kein ausreichendes Surrogat für den Zwang besitzen.

Vor Allem sind hier noch diejenigen Paralytiker zu nennen, die, im ganz hülflosen Zustand angekommen, von allerhand lästigen Empfindungen getrieben unaufhörlich an der Haut oder auch an den Genitalien kratzen und dadurch nicht selten Blutungen, häufiger aber ausgedehnte Eczeme zur Entwicklung bringen. Unter diese Kategorie gehörte z. B. eine der hier behandelten weiblichen Paralytischen, bei welcher im vergangenen Jahre einige Zeit hindurch Beschränkung nöthig wurde. Dieselbe hatte es durch fortwährendes Reiben bereits zu bedeutenden Sugillationen in den grossen Labien gebracht und wiederholt Blutungen aus den Genitalien provocirt. Das Blut schmierte sie sich ins Gesicht und hatte in diesem sowie am übrigen Körper bedeutende Kratzeffekte erzielt, als ihr die Jacke angelegt wurde. Mit Hülfe dieser Beschränkung gelang es aber dann, die bereits gesetzten Hautaffectionen wieder zur Heilung zu bringen und später nach der Heilung war die Tendenz zum Kratzen erloschen.

Die Ersatzmittel, die man in solchen Fällen für die Jacke vorge schlagen hat — vorn geschlossene Aermel oder Fausthandschuhe — sind keineswegs im Stande, die gleiche Wirkung auszuüben wie diese; denn sie verhindern wohl das Kratzen aber nicht das Scheuern und sie werden ausserdem mit Vorliebe von den Kranken aufgebissen.

Für diese Kategorie von Paralytikern scheint uns ferner auch jene milde Form des Zwangsstuhls eine Wohlthat zu sein, die in einem einfachen mit bequemer Lehne versehenen Nachtstuhl besteht und vorne ein Querbrett besitzt, das die Kranken hindert, herauszufallen. Glaubt man denn in der That, hiedurch solche Kranke mehr zu beschränken, als wenn man sie, wie es anderwärts geschieht, in Hängematten schweben lässt, aus denen sie nicht herauskönnen, oder in Betten mit hohen gepolsterten Lehnen, die sie nicht zu überklettern vermögen?

Endlich haben wir hier noch jener Klasse von Kranken zu gedenken, die für die Frage des Non-Constraint wohl zu den kritischsten ge-

hört und die auch in der jüngsten Zeit wieder in der englischen und deutschen Literatur eine Rolle gespielt hat — wir meinen jene Kranken, deren Zerstörungssucht wesentlich gegen ihre Kleider und ihr Bettzeug gerichtet ist und die, wenn man sie gewähren lässt und ihnen immer neues Material gibt, oft in unglaublich kurzer Zeit mit einer Unmasse von solchem fertig werden und unerschwingliche Kosten verursachen.

Bei vielen Kranken dieser Kategorie genügt es allerdings, dass man ihnen Kleider aus starkem Segeltuch gibt, die hinten geschlossen werden und dass man ihre Bettdecken in eben solches Zeug einnäht. Auch bei uns haben sich diese Massregeln als äusserst nützlich erwiesen. Aber in allen Anstalten wird man die gleiche Erfahrung gemacht haben wie wir, dass auch diese sogenannten „unzerreissbaren“ Stoffe ihre Meister finden und dass es einzelne Kranke gibt, die dieselben mit wahrer Wonne in tausend Fetzen zerlegen.

Bei diesen also kommt man in die Lage, sich zu entscheiden, ob man sie vorübergehend nackt gehen lassen will — denn der Kostenaufwand für immer neue Kleider würde zu bedeutend werden — oder ob man Beschränkungsmittel anwenden soll.

Für die erstere Alternative hat sich bekanntlich der englische Irrenarzt *Sheppard* entschieden, dadurch aber lebhaft Opposition wach gerufen, vor Allem von Seiten der englischen, z. Th. auch von Seiten deutscher Irrenärzte. Allein ein irgend plausibles Mittel, wie aus diesem Dilemma herauszukommen sei, wurde dabei, wie *Neumann*<sup>1)</sup> mit Recht hervorgehoben hat, von keiner Seite angegeben und es unterliegt auch wohl keinem Zweifel, dass vorübergehendes Nacktgehen zerstörungssüchtiger Kranker in allen deutschen sowohl wie englischen Anstalten gelegentlich vorkommt.

Wenn nun freilich *Sheppard* darauf die Theorie aufbaut, dass es für diese Kranken Bedürfniss sei, nackt zu gehen, weil sie an vermehrtem Wärmegefühl und an Temperaturerhöhung litten, so fehlt es dieser Theorie nicht nur an objectiver Begründung, sondern sie muss auch nothwendig zu einer sehr nachlässigen Praxis führen. Solche Fälle dürfen immer nur als Ausnahmen betrachtet werden, in welchen die gewöhnlichen Behandlungsmethoden im Stiche lassen und in welchen man sich daher vorübergehend einer unangenehmen Nothwendigkeit zu fügen hat.

Geben wir nun aber zu, dass — ohne zu dem *Sheppard'schen* „Auswuchs des Non-restraints“ zu kommen — vorübergehendes Nackt-

1) Zum Non-Restraint. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1871, Bd. 28.

gehen einzelner Kranker auch bei der idealsten Durchführung dieses Systems nicht ganz vermieden werden kann, so ist die weitere Frage zu entscheiden, ob hieraus dem System als solchem ein Vorwurf gemacht werden kann und ob in solchen Fällen durch Anwendung der mechanischen Beschränkung ein günstigeres Resultat erzielt wird.

Diese Frage glauben wir im Allgemeinen verneinen zu müssen; denn es scheint uns nach mehrfachen Erfahrungen die Leistungsfähigkeit der Beschränkungsmittel in solchen Fällen ebenfalls nur eine äusserst geringe zu sein. Nur bei manchen Kranken hat man es mit so kurz dauernden Anfällen von Zerstörungssucht zu thun, dass man durch vorübergehende Beschränkung Schaden vermeidet, ohne den Kranken zugleich Nachtheil zu bringen. Die kritischen Fälle sind aber gerade diejenigen, in welchen die Zerstörungssucht chronisch vorhanden ist, Wochen und Monate lang dauert. Vorübergehende Beschränkung bleibt bei solchen Kranken meist ohne Effect, ihre Ausdehnung aber auf die ganze Dauer der Aufregung würde eine ausserordentliche Grausamkeit sein und in die allerschlimmsten Zeiten des Irrenwesens zurückversetzen.

Hier also stösst man mit und ohne Anwendung des Zwangs auf die grössten Schwierigkeiten und ist auf ein Laviren im einzelnen Fall angewiesen — bald den Kranken eine Zeit lang ohne Kleider zu lassen, bald ihn, so oft es geht, mit Kleidern aus festem Zeug zu versehen, bald endlich von Zeit zu Zeit den Versuch zu machen, ob vorübergehende Beschränkung einen günstigen Erfolg nach sich zieht.

Jedenfalls aber ist hier ein Feld, auf dem auch das Zwangssystem durchaus keine Triumphe feiert und es ist im Gegentheil gerade an derartigen Fällen in den Anstalten älteren Styls am meisten gesündigt worden.

Dies veranlasst uns, schliesslich noch mit wenigen Worten darauf zurückzukommen, warum wir uns, trotz der Zulassung bestimmter Ausnahmen, als principielle Anhänger des Non - restraint - Systems bekennen.

*Neumann* sagt in dem oben erwähnten Aufsätze, in den vierziger Jahren seien in England zwei Systeme der Irrenbehandlung erfunden worden, das Non-restraint-System und das Restraint-System. Vorher habe es ein eigentliches System der Irrenbehandlung überhaupt nicht gegeben. Er führt dann weiter aus, dass bereits seit der sich an den Namen *Pinel* knüpfenden Reform des Irrenwesens in der fortschreitenden Entwicklung desselben immer mehr die Tendenz zu Tage getreten sei, das Dasein der Irren zu einem annehmlicheren zu machen, durch

Verbesserung ihrer Wohnstätten, durch Verminderung der Isolirung, Anbahnung von geselligem Zusammenleben und von gemeinschaftlicher Arbeit u. s. w. „Dabei war“, wie *Neumann* sich ausdrückt, „Minderung und Milderung der Zwangsmassregeln eine sich ganz von selbst aus der Verbesserung der Lage der Irren ergebende Erscheinung, die schon deshalb gar nicht erst besonders gepredigt zu werden brauchte, weil das gleichzeitig unermüdlich gepredigte und gehandhabte humane Verfahren im persönlichen Verkehr mit den Kranken die Zwangsmassregeln (als wenigstens dem Scheine nach inhumane Proceduren) mehr und mehr in den Hintergrund drängen und sie schliesslich nur noch als therapeutische Massregeln oder als Akte der Nothwehr erscheinen liess.“

Wenn wir nun aber auch mit *Neumann* vollständig darin übereinstimmen, dass der wesentlich treibende Faktor bei der Neugestaltung des Irrenwesens in diesem Jahrhundert die Humanität gewesen ist, so sind doch darüber, wie weit sich die humanen Grundsätze durchführen liessen, immer sehr bedeutende Meinungsverschiedenheiten entstanden und gar Vieles, was Anfangs von vielen Seiten als Auswuchs philanthropischer Theorien betrachtet und verschrien wurde, hat sich später durch die Erfahrung als sehr wohl durchführbar und heilsam gezeigt.

Dahin rechnen wir auch die Beschränkung der Zwangsmassregeln auf ihr mögliches Minimum; denn eben über den Betrag dieses Minimums waren die Ansichten ausserordentlich getheilt und Niemand wird bestreiten können, dass dasselbe noch vor 20 Jahren in allen deutschen Irrenanstalten durch eine beträchtlich grössere Zahl repräsentirt wurde, als gegenwärtig.

Es wäre aber sicher unrecht und der Wahrheit nicht entsprechend, wenn man behaupten wollte, dass sich dieser Umschwung in der Irrenbehandlung in Deutschland ganz spontan und unbeeinflusst von den in England zuerst proclamirten und durchgeführten Ideen entwickelt habe. Im Gegentheil ist ein mächtiger Einfluss dieser Ideen gar nicht zu verkennen und man kann wohl sagen, dass ein beträchtlicher Theil der deutschen Irrenärzte sich erst dann zur Abschaffung vieler Zwangsmittel bequeme, als die gehäuften Nachrichten von jenseits des Canals und die Wiederholung der dort gemachten Erfahrungen in einer Anzahl deutscher Anstalten die theoretischen Bedenken dagegen als unhaltbar erscheinen liessen.

Wir glauben daher, dass man auch da, wo man das Non-restraint-System bekämpft und als System überhaupt nicht gelten lassen will, doch gegenwärtig fast allgemein — wenn auch zum Theil widerwillig und

zum Theil unbewusst — seinen Grundsätzen nachzukommen sucht und seine Früchte mitgenießt und es scheinen uns, der Ansicht *Neumann's* entgegen, die Verdienste *Conolly's* nicht allein darin zu bestehen, dass er als Vorsteher einer Riesenanstalt eine solche Reform durchgeführt hat, sondern namentlich auch darin, dass er seinen Ideen weit über die Gränzen dieser Anstalt hinaus Geltung zu verschaffen wusste.

Dass hiebei Einseitigkeiten mit unterliefen, daraus können wir ihm nur einen geringen Vorwurf machen. Wer ein neues Princip einführen will, muss einseitig verfahren; die nöthigen Einschränkungen können erst später gemacht werden, wenn das Princip gesichert ist.

In diesem Stadium befinden wir uns jetzt und es dürfte allerdings gerade der deutschen Psychiatrie vorbehalten sein, hier das richtige Mass zu finden, da sie im Ganzen behutsamer zu Werk gegangen ist und da die Selbstständigkeit des Irrenarztes bei uns mehr Gelegenheit bietet, unbeeinflusst von hemmender Einwirkung der Laien, das als richtig Erkannte zur Ausführung zu bringen.

### Typhus-Endemie in der Irrenabtheilung.

Ueber den Einfluss des Typhus auf Psychosen Beobachtungen zu machen, bietet sich hier leider reichliche Gelegenheit, da derselbe seit Jahren alt ständiger Gast sowohl in der Irrenabtheilung, wie in andern Abtheilungen des Juliusspitals auftritt.

So kamen während der 3 Jahre, auf die sich der vorliegende Bericht erstreckt, nicht weniger als 22 Erkrankungen an Typhus bei Patienten der Irrenabtheilung, 2 bei Wärterinnen derselben zur Entwicklung. Der Mittheilung der ersteren 22 Fälle, welche — je nach dem Interesse, das die einzelnen beanspruchen — theils kurz, theils ausführlicher in Folgendem widergegeben werden, reihen wir einen weiteren Fall an, in welchem der Typhus bei einem Geisteskranken bereits ausserhalb des Spitals entstanden war. Ein 24. Fall von Typhus endlich, der in der Irrenabtheilung tödtlich verlief, kommt hier nicht weiter in Betracht, da er einen nicht Geisteskranken betraf, der nur wegen seiner Typhusdelirien in die Abtheilung verbracht worden war.

Es sollen nun die Krankheitsgeschichten jener 23 Fälle hauptsächlich im Hinblick auf die in den letzten Jahren mehrfach discutirte Frage wiedergegeben werden, *welchen Einfluss ein intercurrenter Typhus auf bestehende Psychosen ausübt.*

Bevor wir aber zur Detailmittheilung und im Anschluss daran zur Erörterung dieser Frage übergehen, müssen wir kurz die hygienischen Verhältnisse besprechen, in welchen die Ursache einer so lange bestehenden und verheerenden Endemie zu suchen ist. Es wird sich dabei zeigen, dass auch von dieser Seite her dringende Veranlassung vorliegt, die Irrenabtheilung aus ihren bisherigen Räumlichkeiten zu entfernen.

Von den beiden Flügeln des Juliusspitals, in welchen sich gegenwärtig die Irrenabtheilung befindet, ist es vorzugsweise der für die weibliche Abtheilung, der sich als Typhusherd bezeichnen lässt, doch kommen auch in der männlichen Abtheilung Fälle vor, deren Entstehung zweifellos auf endemische Einflüsse zurückzuführen ist.

Es vertheilen sich die 22 im Spital entstandenen Erkrankungen an Typhus in der Weise, dass 18 auf die weibliche und 4 auf die männliche Seite entfallen. Von ersteren gehören 3 dem Jahre 1870, 9 dem Jahre 1871 und 6 dem Jahre 1872 an, von den Männern erkrankten je 2 in den Jahren 1870 und 1871.

Eine bestimmte Jahreszeit war nicht als besonders begünstigend für die Erkrankungen zu erkennen, dieselben kamen vielmehr vertheilt auf die verschiedensten Monate zur Entwicklung.

Was nun weiter die Vertheilung der Fälle nach den Stockwerken des Hauses betrifft, in welchen sie zur Entwicklung kamen, so erwies sich auf der weiblichen Seite die untere Abtheilung (Zellenabtheilung, 1 Treppe hoch) als besonders günstiger Keimplatz, indem auf sie von den 18 Fällen 13, auf die obere nur 5 entfallen. Auf der männlichen Seite dagegen fanden von den 4 Fällen 3 in der oberen und nur einer in der untern Abtheilung ihre Entstehung.

Als auffallende Erscheinung muss hier gleich noch angeführt werden, dass in den Parterreräumen beider Flügel, in denen sich die Irrenpründe befindet, während der drei Jahre kein Fall von Typhus aufgetreten ist und auch in früheren Jahren — soweit darüber Nachrichten vorliegen — nur äusserst selten solche vorkamen.

Dagegen ist wieder derjenige Theil des Hauses, der an die weibliche Irrenabtheilung unmittelbar angränzt — die Säle für die weiblichen medicinischen Kranken — durch zahlreiche endemisch entstehende Typhusfälle ausgezeichnet. Auch hier ist gerade das erste Stockwerk besonders stark betroffen. Die im Spital an Typhus erkrankten Wärterinnen haben ihn der Mehrzahl nach in dieser Abtheilung acquirirt, während allerdings einzelne Fälle auch in anderen weit entfernten Theilen des Hauses entstanden sind.

Es bilden nun, wie schon erwähnt, die beiden Irrenabtheilungen zwei parallele Verbindungsflügel zwischen den beiden Hauptgebäuden des Juliusspitals, sie haben die Richtung von Norden nach Süden und sind, was die Niveauverhältnisse betrifft, so gelagert, dass der Flügel, der die weibliche Abtheilung enthält, — der westliche — sich auf dem tiefer gelegenen Theil des Terrains befindet. Die Kanäle, die unter dem Hause hinlaufen, haben sämmtlich ihr Gefälle von Osten nach Westen, sind also, bis sie an die weibliche Abtheilung gelangen, bereits von der Mehrzahl der im Hause vorhandenen Abtritte gespeist worden.

Diese Abtritte selbst stellen einfache Schachte dar, die unten unter Wasser ausmünden, oben keinen weiteren Abschluss besitzen, auch nicht von fliessendem Wasser durchspült werden. Sehr häufig macht sich in denselben ein starker Zug nach oben bemerklich.

Weiter muss endlich hier angeführt werden, dass sich im Haupthofe des Spitals an dessen westlicher Seite in unmittelbarer Nähe der weiblichen Irrenabtheilung derjenige Pumpbrunnen befindet, dessen Wasser bisher hauptsächlich zum Trinken benutzt wurde. Ausserdem wird allerdings auch Quellwasser an mehreren Stellen des Hauses — und unter andern auch in beiden Irrenabtheilungen — bis in's erste Stockwerk gepumpt, allein dasselbe wurde, da es weniger schmackhaft war, auch weniger getrunken.

In dem Wasser des erwähnten Pumpbrunnens hat sich bei einer kürzlich auf Veranlassung von Herrn Hofrath *Gerhardt* vorgenommenen Untersuchung eine grosse Menge von organischen Bestandtheilen gefunden und die weitere Nachforschung hat gezeigt, dass einer der in der Nähe des Brunnens verlaufenden Kanäle verstopft war.

Wir haben also in demjenigen Theile des Spitals, der sich als Hauptherd des Typhus erwiesen hat, einmal eine Imprägnation des Bodens mit deletären Stoffen und dann einen von dem grössten Theile der Hausbewohner benützten Brunnen, der sein Wasser unmittelbar aus dieser imprägnirten Erdschichte bezieht.

Obschon nun aber die Versuchung nahe liegt, aus dieser Sachlage bestimmte Schlüsse in Bezug auf die neuerdings so viel verhandelte Streitfrage zu ziehen, ob der Typhus nur vom Boden aus durch die Luft, oder auch durch das Trinkwasser verbreitet werde, so glaube ich doch, dass der vorliegende Fall keine hinreichend sichere Entscheidung zulässt. Denn während hier jedenfalls die Möglichkeit vorliegt, dass gerade das verunreinigte Trinkwasser eine Rolle bei der Uebertragung gespielt hat, so lässt sich doch dagegen der Umstand anführen, dass in den dem Herde fernliegenden Theilen des Hauses, in denen das gleiche

Trinkwasser-benützt wurde, der Typhus nur ganz sporadisch auftrat. Wahrscheinlicher wäre demnach die Annahme, dass von dem verunreinigten Erdreich aus, durch die Luft zunächst das Gift verbreitet wurde und dann natürlich da am stärksten wirken musste, wo es die grösste Concentration besass. Aber ein reines Experiment liegt unter solchen Verhältnissen nicht vor, namentlich ist nicht zu entscheiden, ob nicht beide Verbreitungsarten zusammengewirkt haben.

Jedenfalls war die bereits vorgenommene Schliessung des betreff. Brunnens eine dringend indicirte Massregel und es steht zu hoffen, dass in Folge der gleichzeitig in Angriff genommenen Reinigung des verstopften Kanals der Infectionsherd definitiv aus dem Spital entfernt werden wird.

Indem wir nun zur Mittheilung der einzelnen Typhusfälle übergehen, um daran die Erörterung der Eingangs erwähnten Frage — über die Einwirkung des Typhus auf bestehende Psychosen — zu knüpfen, bemerken wir nur noch, dass diese Fälle nach den psychischen Krankheitsformen geordnet sind, zu welchen sich der Typhus hinzugesellte und dass sie demnach in folgender Reihenfolge aufgeführt sind: 7 Fälle von Melancholie, 6 Fälle von Manie, 2 Fälle von secundärem Schwachsinn, 2 Fälle von Dementia paralytica, 1 Fall von Hirntumor, endlich 5 Fälle von Epilepsie mit Psychose.

#### 1. Fälle von Melancholie.

1) Apollonia H., 28 J. alt, ledige Bauerntochter, aufgenommen den 6. April 1869, ohne hereditäre Anlage zu Psychosen, seit einigen Monaten verstimmt, gegen ihre Angehörigen gereizt, war vorübergehend tobsüchtig. In der Abtheilung ganz unzugänglich, nicht zu fixiren, fortwährende Versuche, sich selbst zu beschädigen, Nahrungsverweigerung, wegen deren zur künstlichen Fütterung mit der Schlundröhre geschritten wurde. Nach einigen Wochen trat vorübergehend etwas Besserung ein, die Kranke nahm Nahrung zu sich und gab Auskunft, war aber deprimirt und äusserte zahlreiche Versündigungsideen. Im Mai wieder Verschlimmerung, grosse Apathie, zuweilen stundenweise Anfälle von Katalepsie mit deutlich ausgeprägter *Flexibilitas cerea*. Hie und da unruhiger Zustand, in dem die Kranke schimpfte und schrie. Vollständige Nahrungsverweigerung, so dass die Kranke regelmässig gefüttert werden musste. Dieser Zustand blieb mit geringen Unterbrechungen bis Schluss des Jahres 1869 bestehen. — In der zweiten Woche des Januar 1870 fieberhafte Erkrankung mit starken Diarrhöen. Typhus mit rasch eintretendem Collaps. *Die Kranke blieb unverändert apathisch und unrein, zeigte keine Besserung ihrer psychischen Symptome.* — Behandelt wurde sie mit kalten Umschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib, dann mit Roborantien, ohne dass Besserung erzielt wurde. — Es entwickelte sich vielmehr eine doppelseitige Pneumonie, der die Kranke am 20. Januar 1870 erlag.

Die Section ergab an Gehirn und Gehirnhäuten normalen Befund, Hepatisation in den Unterlappen beider Lungen, Vergrößerung der Milz, Schwellung der Peyer'schen Plaques in den oberen Theilen des Dünndarms, in den unteren Theilen desselben Schwellung der Plaques mit centraler Depression, dann weiter abwärts Geschwürsbildung. Dickdarm frei.

2) Georg L., 33 Jahre alt, lediger Bauer, aufgenommen den 18. September 1870. Der Kranke befand sich schon 1869 ein Vierteljahr in der Abtheilung, war unter der Form der Melancholie erkrankt und wurde geheilt entlassen. Jetzt seit drei Wochen veränderte Stimmung, unruhiger Schlaf, Händelsucht, Neigung zum Trunk, aggressives Benehmen gegen seine Angehörigen. Bei der Aufnahme apathische Form der Melancholie. Abulie. Zögernde und leise Antworten. Versündigungswahn. Klagt sich der Onanie und des Umgangs mit Thieren an. Bald nach der Aufnahme wurde bemerkt, dass bei dem Kranken förmliche Stehlsucht vorhanden war. Täglich fehlten eine Anzahl Messer, Löffel, Halstücher, Bücher u. dgl., die sich in seinen Kleidern oder seinem Bett wieder vorfanden, ohne dass er zur Angabe eines Grundes für diese Annexionen vermocht werden konnte. — Im Ganzen blieb er in einem ruhig apathischen Zustand, war nur hie und da tagweise etwas stärker aufgeregt, äusserte dann lebhaftere Angst, glaubte, seinen Angehörigen müsste etwas passirt sein, er habe sie in's Unglück gestürzt. Anfang April 1871 Typhus mittlerer Intensität. Reconvalescenz in der dritten Woche. Während dieser Zeit vollkommenes Verschwinden seiner Depression. Auch nach Ablauf derselben noch mehrere Wochen normales psychisches Verhalten. Dann Ende Mai wieder lebhaftere Unruhe und Angst, Versündigungswahn wie früher. Erst Mitte Juni trat wieder Besserung ein, so dass der Kranke auf Wunsch seiner Angehörigen am 25. Juni 71 in etwas besserem Zustand als bei der Aufnahme in die Heimath entlassen werden konnte.

3) Barbara F., 24 J. alt, Dienstmagd. Aufgenommen den 31. Mai 1872. Hat etwa 5 Wochen vor der Aufnahme zum zweitenmal geboren, trat als Amme in Dienst, verhielt sich Anfangs still und verdrossen. 8 Tage vor der Aufnahme Gehörshallucinationen, ängstliche Aufregung, Verfolgungsideen, wiederholte Versuche, sich aus dem Fenster zu stürzen. Bei der Aufnahme schen, unzugänglich, nur selten Antwort gebend; blieb mehrere Wochen ruhig und ohne Störung, wurde dann plötzlich gewalthätig gegen andere Kranke, zertrümmerte die Fenster und zerriss ihre Kleider. Isolirt verfiel sie bald wieder in das frühere verschlossene Wesen, das sie auch in der Folgezeit beibehielt, nur zuweilen unterbrochen von plötzlichem Auffahren und Schreien, hie und da von Thätlichkeiten gegen andere Kranke und Wärterinnen. Zuweilen lächelt sie vor sich hin mit verliebtem Ausdruck, ohne dass man sie aber zum Sprechen bringt. Nahrungsaufnahme unregelmässig.

Am 27. August Beginn eines mässig intensiven Typhus. Abendtemperatur am 4. Tag 40,1, von da an langsamer Abfall. Vom 12. Tag an keine Temperaturerhöhung mehr. Meteorismus und Diarrhöen ziemlich stark. Geringe Roseola. Heftiger anhaltender Kopfschmerz während der Fieberperiode. Keine Delirien. Dagegen fing die Kranke mit Beginn des Fiebers an, die gestellten Fragen richtig zu beantworten und auch von selbst ihre Klagen in ganz geordneter Weise vorzubringen, war freundlich und dankbar. — Behandelt wurde sie mit Eisumschlägen ohne Bäder, von der zweiten Woche an erhielt sie Rothwein. Die Reconvalescenz verlief sehr langsam, die Kranke sah blass und verfallen aus, konnte erst mehrere Wochen nach Aufhören des Fiebers das Bett verlassen, ohne dass sonstige Störungen nachweisbar

waren. — *Ihr psychisches Verhalten blieb gut bis Anfang Oktober. Von da an versank sie wieder mehr und mehr in Stupor mit zeitweisen Ausbrüchen von zorniger Erregung.* Befindet sich zur Zeit noch im gleichen Zustand in der Abtheilung.

4) Katharina W., 28 J. alt, Dienstmagd, aufgenommen den 29. April 1872 Die Kranke leidet seit längerer Zeit an Chlorose und Magenbeschwerden, ist sehr entkräftet, fühlte sich ihrem Dienst nicht mehr gewachsen, wurde sehr deprimirt und völlig energielos. Bei der Aufnahme das Bild der einfachen Melancholie, zögernde, widerwillige Antworten, von Zeit zu Zeit grosse Gereiztheit, ohne dass Hallucinationen nachweisbar waren. Geistige Entwicklung mangelhaft.

Vom 17. Mai an Typhus mittlerer Intensität. In der ersten Woche Abendtemperaturen bis 40,0, Ende der zweiten Woche Fieberabfall. Eisumschläge ohne Bäder. Später Rothwein. Grosse Prostration, langsame Erholung. — *Während der Fieberperiode glaubte die Kranke fortwährend sterben zu müssen, war sehr deprimirt. Delirien fehlten. In der Reconvalescenz heitere Stimmung; die Kranke wurde gesprächig und mittheilsam, erlitt auch in der Folgezeit keinen Rückfall mehr in ihre depressive und gereizte Stimmung.* Verliess am 23. Juli körperlich und geistig wesentlich gebessert die Abtheilung. — Am 27. Oktober 72 musste sie jedoch abermals aufgenommen werden in einem stärkeren Rückfall ihrer melancholischen Stimmung, diesmal mit zweifellosen Gehörs- und Geschmackshallucinationen verbunden, die wiederholt zu lebhafter Aufregung führten. Die Kranke befindet sich noch in der Abtheilung.

5) Magdalena R., 40 Jahre alt, verheirathete Bäuerin. Am 2. Januar 1871 in die Irren-Abtheilung aufgenommen. Früher stets gesund. Vor 1 Jahr viertes Wochenbett; ein halbes Jahr später während der die Kranke sichtlich angreifenden Lactation Beginn melancholischer Stimmung, die seitdem fortbesteht. Wahnideen und Hallucinationen bestehen nicht, die Kranke ist aber vollkommen entschlußunfähig, gleichgültig gegen ihre Familie, hat besonders Nachts Angstzustände, Schlaf und Appetit fehlend. Sie erschien bei der Aufnahme trotz eines starken Fettpolsters sehr anämisch, hatte ferner einen grossen Abscess in der linken Mamma, der geöffnet wurde, zeigte im Uebrigen keine körperlichen Abnormitäten. Die melancholische Stimmung mit Angst und Schlaflosigkeit bestand während der ersten vier Wochen ihres Aufenthalts unvermindert fort.

Am 2. Februar erkrankte sie an einem Typhus mit sehr intensivem Fieber. Abendtemperaturen noch in der vierten Woche meist über 39,0. Erst Ende der vierten Woche vollständiger Fiebernachlass. Die Diarrhöen waren von Anfang an stark und häufig bei beträchtlichem Meteorismus. In der dritten Woche bildeten sich 2 Abscesse am linken Unterschenkel, die geöffnet wurden und viel Eiter entleerten. Die Behandlung bestand in Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib; kühle Bäder, die Anfangs angewendet wurden, brachten solchen Collaps hervor, dass davon abgestanden werden musste. — *Fieberdelirien fehlten vollständig; die Kranke lag Anfangs apathisch da und klagte über Kopfschmerz; Ende der 4ten Woche mit Abfall des Fiebers wurde sie heiter und gesprächig, äusserte grosse Sehnsucht nach der Heimath und zeigte vollkommene Einsicht in die Krankheit.* — Die körperliche Reconvalescenz war jedoch nur von kurzem Bestand. Mitte März nahmen die Diarrhöen, die nie ganz aufgehört hatten, sehr überhand, waren ganz wässerig, mit Kolik verbunden und auf keine Weise durch Opiate und Adstringentien zu stillen. — Bei zunehmendem Marasmus blieb die Stimmung der Kranken

ungeändert heiter. Im April kamen die Erscheinungen der Venenthrombose im linken Bein und heftiger Bronchitis, die am 1. Mai 71 den Tod herbeiführten. Ein Rückfall in die melancholische Stimmung war nicht erfolgt.

Aus dem Sectionsbefund ist hervorzuheben, dass sich in beiden Lungen hämorrhagische Infarkte fanden nebst alten pleuritischen Adhäsionen. Die Milz war nicht vergrössert, die Nieren normal. Im Darm, der stark ausgedehnt und mit Flüssigkeit gefüllt war, zeigten sich von der Mitte des Ileums nach abwärts zahlreiche fast groschengrosse Geschwüre mit eingelegten Rändern und vernarbendem Grunde, auf welchem noch Streifen der Muscularis wahrzunehmen waren. Unmittelbar über der Klappe fanden sich noch einige grössere Geschwüre, im Colon ascendens einige kleine. — In der Vena iliaca externa links ein im Innern erweichter Thrombus.

6) Crescenz D., 35 J. alt, Dienstmagd. Aufgenommen am 12. Januar 1871. Früher bleichsüchtig, von schwächlicher Constitution. Vor 10 Jahren aussereheliche Geburt; seitdem häufig Angst, ihre Umgebung könne davon erfahren haben und verspote sie. Seit einem Jahre tiefere melancholische Verstimmung in einzelnen Anfällen auftretend, Gehörshallucinationen und Verfolgungsideen. Dabei grosse körperliche Schwäche, Kopfweh und Gliederschmerzen. In der Abtheilung trat die melancholische Stimmung ebenfalls in Anfällen auf, die 2 bis 3 Tage dauerten und alle 3 bis 6 bis 8 Wochen sich in unregelmässigem Typus einstellten. Dazwischen anscheinend normale Stimmung bei fortwährender Klage über Schwäche und Kopfweh. Am 1. Mai 1871, begann fieberhafte Erkrankung mit Meteorismus und Diarrhöen, die sich als zweifelloser Typhus manifestirte. Die Temperatur stieg in der ersten Woche Abends wiederholt bis 39,9, doch erfolgte schon Ende derselben Fieberabfall und in der zweiten Woche wurden fast nur normale Temperaturen notirt. Die Behandlung bestand in Application von Eiscompressen auf Kopf, Brust und Unterleib. — Von der 2ten Woche an rasch fortschreitende Reconvalescenz mit erheblicher Vermehrung des Appetits namentlich gegen früher. Die Kräfte hoben sich unter dem Gebrauch von Eisen, die Stimmung der Kranken erschien bis auf geringe Eigenheiten normal; ein Paroxysmus von melancholischer Aufregung trat während der weiteren 6 Wochen ihres Aufenthalts nicht ein. Sie wurde am 12. Juli 71 erheblich gebessert in die Heimath entlassen, befindet sich wieder hier im Dienst und ist bis jetzt (März 1873) nicht wieder erkrankt.

7) Katharina Sch., 34 Jahre alt, verheirathete Bäuerin, aufgenommen den 15. März 1871. Vor einem halben Jahre, 5 Wochen nach ihrer vierten Entbindung, erkrankt unter der Form der Melancholie mit Versündigungswahn. Zunahme der ängstlichen Aufregung mit Eintritt der Menstruation. In der Abtheilung besass sie Anfangs noch die Fähigkeit, die Geschichte ihrer Erkrankung zu erzählen, später gerieth sie in ein permanentes Jammern und Herumlaufen, war nicht mehr zu fixiren und quälte sich mit allen möglichen Sünden, die sie begangen habe.

3 Monate nach der Aufnahme (vom 21. Juni beginnend) fieberhafte Erkrankung mit Meteorismus und Milzschwellung. Ziemlich schwerer Typhus. Abendtemperaturen häufig bis 40,0. Stuhl angehalten. Erst in der 5ten Woche, Ende Juli, vollständiger Fiebernachlass.

Psychisch zeigte die Kranke mit Beginn des Fiebers eine wesentliche Aenderung. Die grosse motorische Unruhe liess nach; sie blieb meist im Bett. Doch war die depressive Stimmung noch immer vorwiegend, sie glaubte sterben und für andere Leute bissen zu müssen. Bei Besuchen ihres Mannes war sie viel theilnehmender als vorher, erkundigte sich nach ihren Kindern und nach ihrem Hauswesen.

*Im August trat mit der körperlichen auch vollständige geistige Erholung ein. Die Wahnideen schwanden gänzlich und die Kranke war heiterer und zufriedener Stimmung. Sie wurde am 9. September 71 als geheilt entlassen.*

## 2. Fälle von Manie.

8) Margaretha H., 21 J. alt, Magd, seit 2. November 1870 in der Abtheilung. Wurde früher an Melancholie behandelt und vor einigen Monaten geheilt entlassen. Bei der diesmaligen Aufnahme Tobsucht mit erotischer Färbung; nach Ablauf der ersten starken Aufregungsperiode Uebergang in einen Zustand von Folie raisonnante, Geschwätzigkeit, Lügenhaftigkeit, Gefallsucht, Bestreben ihre Person um jeden Preis zur Geltung zu bringen.

In diesem Zustand wurde sie am 1. Januar 1871 vom Typhus befallen, der von mässiger Intensität war, Ende der zweiten Woche deutlichen Fieberabfall zeigte und einen nicht sehr bedeutenden Kräfteverfall nach sich zog. Ueber den Einfluss der Krankheit auf die Geistesstörung ist im Krankheitsjournal Folgendes notirt: *„Psychisch vom ersten Fiebertag an Aenderung. Die Kranke wurde ruhiger, war dankbar für ihre Behandlung, blieb im Bett. Fieberdelirien traten nicht ein. Die Isolirung in einem bessern Zimmer und die unausgesetzte Pflege durch die Wärterin imponirten ihr, ebenso das Bewusstsein, einen schweren Typhus zu haben und deswegen wieder klinisch demonstrirt zu werden. Trotzdem besteht ihr muthwilliges launisches Benehmen fort. Während sie in einem Augenblick in der klüglichen Weise ihre Krankheit bejammert, fährt sie im nächsten wieder im Bett auf, um sich über irgend eine vermeintliche Vernachlässigung zu beklagen, schreit dann und schimpft mit gellender Stimme.“*

Kaltwasserbehandlung wegen ihres Widerstrebens nicht consequent durchführbar.

*Nachdem die Kranke sich von ihrem Typhus erholt hatte, war sie zwar im Ganzen etwas ruhiger, doch immer noch zornmüthig, lügenhaft und von stark erotischer Stimmung.*

Sie wurde im April 71 als gebessert entlassen.

9) Ursula G., 23 Jahre alt, Bauernmagd, aufgenommen den 18. Januar 1872.

Von geringen geistigen Anlagen, stark religiöser Tendenz, durch den Tod ihres Vaters  $\frac{1}{4}$  Jahr vor der Aufnahme sehr deprimirt. 3 Wochen vor der Aufnahme motorische Aufregung, Personenverwechslung, Schlaflosigkeit. Bei der Aufnahme heitere, ausgelassene Stimmung, fortwährender Bewegungsdrang und lärmendes Benehmen, ohne dass sie jedoch aggressiv wird. Gesichts- und Gehörshallucinationen. — 3 Wochen nach der Aufnahme acquirirte sie die Blattern, die in mässiger Intensität auftraten. Während der ersten Fiebertage vorübergehend Prostration und etwas stilleres Wesen; dann aber während ihres Aufenthalts in der Blatternabtheilung und nach ihrer Rückkehr in die Irrenabtheilung vollkommen der alte maniakalische Zustand. 14 Tage später, Anfang März 72, abermals Fieber mit Allgemeinerscheinungen, Meteorismus, Diarrhöen, Milzvergrösserung, leichter Bronchitis. Die Kranke bestand einen Typhus mittlerer Intensität, der in 3 Wochen verlief unter Behandlung mit Eisumschlägen ohne Bäder. *In der ersten Woche behielt sie ihr früheres Wesen bei; Personenverwechslung, phantastische Gestaltung ihrer Umgebung. In der 2ten Woche wurde sie vollkommen besonnen und ruhig, zeigte völlige Einsicht in die Krankheit, delirirte nicht. In diesem Zustand blieb sie bis Anfang April bis zur*

vollständigen Wiederherstellung ihrer Kräfte. *Dann trat wieder grössere Verwirrtheit und maniakalische Erregung ein*, doch in etwas geringerer Intensität wie früher. In der Folgezeit langsame Besserung mit häufigen Rückfällen. Am 29. Juni wurde sie als gebessert entlassen.

10) Magdalene L., 25 J. alt, Marketendersfrau. Aufgenommen den 3. Mai 1872. War schon wiederholt in Irrenanstalten. Im letzten Krieg war sie mit ihrem Manne, der Marketender war, in Frankreich, gewöhnte sich dort an's Trinken. Kehrete vor ihrem Mann zurück, betrank sich hier fast täglich, war im Rausch sehr aufgeregt und aggressiv. Bei der Annahme grosse Unruhe, häufiges, unmotivirtes Lachen, Gedächtnisschwäche. Fügt sich rasch in die Hausordnung, ist aber immer unstet und leicht gereizt, zum Schimpfen geneigt.

Ende Mai 1872 beginnend Typhus von dreiwöchentlichem Verlauf mit hohem Fieber und grosser Prostration. Behandlung mit Eisumschlägen ohne Bäder.

*Psychisch seit Beginn des Fiebers grössere Ruhe, das Lachen und Schimpfen kommt nur noch selten. Sie gab geordnete Auskunft über ihren Zustand. Delirien fehlten. Auch nach der Genesung vom Typhus kein Aufregungszustand mehr*, dagegen blieb erheblicher Schwachsinn zurück. Am 30. Juni 72 gebessert entlassen, mehrere Monate ruhiges Verhalten, dann wieder Excesse im Trinken und maniakalische Aufregung. Zweite Aufnahme am 17. Oktober 72. Die Kranke wurde rasch wieder ruhiger und bot das alte Bild des Schwachsinn.

11) Katharine G., 32 J. alt, Dienstmagd, aufgenommen den 16. März 1871. Keine erbliche Prädisposition. War früher stets gesund, litt in der letzten Zeit an Menstruationsstörungen. Seit 8 Tagen ist sie verwirrt, wurde bald ausgelassen lustig und aufgeregt. Bei der Aufnahme völlig tobsüchtig, fortwährend lärmend und muthwillig aggressiv. Körperlich bei kräftiger Muskulatur starke Anämie, doch weder an den Genitalien noch sonst Abnormitäten nachzuweisen. — Die tobsüchtige Verwirrtheit mit zahlreichen Hallucinationen und Illusionen dauerte während der nächsten 2 Monate abgesehen von geringen vorübergehenden Remissionen fort. Am 23. Mai fiel das schlechte Aussehen der Kranken auf, sowie ihre Appetitlosigkeit. Es kamen Diarrhöen und die Temperatur zeigte sich deutlich erhöht. — Am 24. Mai früh Temperatur 39,8, daher kühles Bad mit Abreibung und Begiessung. Ein zweites Bad wurde Nachmittags nothwendig. In der Zwischenzeit Eiskompressen auf Kopf, Brust und Unterleib. *Die Kranke, wehrte sich stark gegen die Bäder, schwätzte im Bett ununterbrochen verwirrt fort wie vorher.* — Am 26. Mai wurden 5 Bäder nöthig (bei 39,5 und darüber). Diarrhöen in's Bett gehend. Ziemlich starker Meteorismus. Fortwährendes Frösteln der Kranken. — Am 27. Mai bis 2 Uhr Nachmittags 5 Bäder. Von da an wurden dieselben ausgesetzt wegen des zunehmenden Verfalls der Kranken. Respiration beschleunigt. Husten ohne Auswurf. Blasses livides Aussehen der Haut am ganzen Körper. *Die Kranke liegt in ruhigen Delirien da, ist nur vorübergehend zu erwecken.* Dämpfung und vermindertes Athmen rechts hinten unten. — Am 28. Mai 71 früh 4 Uhr *starb die Kranke.*

Die Section ergab: rechtsseitige frische Pneumonie im Unterlappen, Milz vergrössert, Mesenterialdrüsen geschwellt, markige Infiltration der Peyer'schen Plaques, in den zunächst über der Klappe gelegenen kleine Defekte. Hirn und Hirnhäute sowie die übrigen Organe normal.

12) Margaretha K., 31 J. alt, Bauersfrau, aufgenommen den 23. September 1871. Der Vater der Kranken war geisteskrank. Sie selbst ist 4 Wochen vor der Aufnahme zum 5ten mal entbunden; war bereits im vorletzten Wochenbett vorübergehend geistesgestört. Diesmal begann 14 Tage nach der Entbindung starke motorische Aufregung, die Kranke wurde vollständig verwirrt, tobte unaufhörlich, misshandelte ihre Umgebung. Bei der Aufnahme ausgeprägte Tobsucht, Zerstörungstrieb, fortwährendes, verwirrtes Schreien, Stimmung im Ganzen heiter, zuweilen zornig. Isolirung nothwendig. — Körperlich ist die Kranke schlecht entwickelt, klein, mager, von gelber Hautfarbe. Keine Milch mehr in den Brüsten. — Nach 14tägiger Dauer der Aufregung trat ein etwas ruhigeres Stadium ein, so dass Isolirung nicht mehr nöthig war, doch blieb die Kranke verwirrt, hallucinirte viel, war wenig zugänglich und leicht gereizt. Vom 2. November beginnend Erkrankung an Typhus, *der am 12. November tödlich endete.* Abendtemperatur von 39,0, an den folgenden Abenden 39,5, 40,2 u. s. w. Höhere Temperaturen kamen nicht vor. Diarrhöen stark. Beträchtlicher Meteorismus. Milzschwellung. Keine Roseola. — Die Behandlung bestand während der ersten 8 Tage in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. Bäder werden nicht gegeben, auch die Umschläge in den letzten Tagen ausgesetzt wegen der zunehmenden Schwäche des Pulses und des Sinkens des peripheren Kreislaufs. — Bronchitische Erscheinungen stellten sich in den letzten Tagen ein, ebenso brandiger Decubitus über dem Kreuzbein. Der Tod erfolgte, nachdem ein soporöser, mit Trismus verbundener Zustand vorausgegangen war. — *Was das psychische Verhalten betrifft, so wurden Fieberdelirien nicht beobachtet. Aus dem vorwiegend apathischen Zustand, in dem sich die Kranke von Anfang an befand, war sie hier und da bei der Untersuchung zu vollständig besonnenem und vernünftigem Sprechen zu bringen, doch war dies immer nur von kurzer Dauer, häufig verweigerte sie jede Antwort, wehrte sich gegen die Temperaturmessungen und gegen den Wein, den sie für vergiftet hielt.*

Die Section ergab: Normale Dura, stark ödematöse Pia; vollständig normales Gehirn von guter Consistenz. In der rechten Lunge bronchopneumonische Herde, in der linken Oedem. Milz und Mesenterialdrüsen vergrößert. Im untern Theil des Ileum, an der Klappe und im obern Theil des Dickdarms starke Infiltration der solitären und Peyer'schen Plaques, an einzelnen derselben Defekte; an einzelnen noch Schorfe hängend. Die übrigen Organe normal.

13) Marie St., 21 J. alt, Magd, aufgenommen den 1. März 1872. Die Kranke war die Tochter eines Revierförsters, diente hier in der Stadt, wurde grvida. Während der Schwangerschaft sehr deprimirt, von ihrer Familie mit Vorwürfen überhäuft. Entbindung am 7. Februar, das Kind starb bald, die Kranke trat als Amme in Dienst, fiel bald auf durch ihr ungestümes leidenschaftliches Benehmen. Am Tag vor der Aufnahme brach tobsüchtige Aufregung aus, die in der Abtheilung noch zunahm. Die sehr kräftige, körperlich gut entwickelte Kranke zerstörte Alles was ihr unter die Hände kam, war sehr aggressiv, musste daher längere Zeit isolirt werden. Totale Verwirrtheit, stark sexuelle Färbung ihrer Delirien, Neigung zum Entkleiden. — Anfang Mai zeitweise geordnetes Benehmen, Betheiligung an der Arbeit; doch dauern Gehörshallucinationen und Personenverwechslung fort und es kommen noch immer Ausbrüche von tobsüchtiger Erregung.

Am 27. Mai starke Fiebererscheinungen mit Diarrhöen, Milzschwellung, Roscola. Schon in den ersten Tagen Abendtemperaturen über 40,0. *Grosse Prostration, sehr*

starkes Krankheitsgefühl, vollkommen ruhiges Verhalten. Es wurde sogleich Kaltwasserbehandlung eingeleitet und zwar anhaltend Eisumschläge applicirt und bei Temperaturen von über 40,0° kühle Bäder mit kalten Uebergiessungen gegeben bei 2stündlichen Temperaturmessungen. Es waren wiederholt im Tage 6—8 Bäder nöthig und es gelang trotz gleichzeitiger Darreichung von Chinin nicht, die Temperatur anhaltend herabzusetzen. Diarrhöen profus, häufig in's Bett gehend. Sensorium Anfangs frei, von Anfang der dritten Woche an meist benommen. *Die Kranke verfiel in mussitirende Delirien, aus denen sie aber aufgerüttelt werden konnte.* Mit der dritten Woche nahmen auch die bronchitischen Erscheinungen überhand, es kam zu mehrfachen pneumonischen Infiltrationen. Zugleich zunehmender Collaps, völlige Unbesinnlichkeit, häufiges Zähneknirschen. Die Bäder wurden in den letzten Tagen ausgesetzt, der Kranken Rothwein und, da das Schlingen sehr erschwert war, Kampher in Klystier gegeben. Trotzdem nahm der Collaps zu und am 17. Juni früh erfolgte der Tod.

Bei der Section fand sich: Leichte Osteophytenbildung an der Innenfläche des Schädels. Dura daselbst adhärent, sonst normal. Pia stark ödematös. Hirn normal. In der rechten Lunge broncho-pneumonische Herde. Milz und Mesenterialdrüsen gross. In den Peyer'schen Plaques starke Schwellung und Ulceration. Die Schorfe zum Theil noch hängend. — Uterus breit. Im rechten Ovarium ein grosses Corpus luteum. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

### 3. Fälle von secundärem Schwachsinn.

14) Margaretha St., 33 J. alt, ledige Bauerntochter. Wurde im Jahre 1864 im Juliusspital an Melancholia attonita behandelt, die in Schwachsinn überging. Seitdem zuweilen Aufregungsperioden. Befindet sich jetzt wieder seit 1. Mai 1871 in der Abtheilung, ist ganz schwachsinnig, spricht beständig leise vor sich hin, arbeitet, wenn man sie ruhig gewähren lässt, schimpft, wenn man sie ausfragt; zeitweise kommt auch spontan stärkere Erregung. Am 1. Juni 71 fieberhafte Erkrankung mit Diarrhöen, Meteorismus, Cöcalschmerz, Milzvergrößerung. Abendtemperaturen bis 39,5. Abfall des Fiebers gegen Ende der zweiten Woche. Behandlung des Typhus Anfangs ganz indifferent, dann wegen langer Fortdauer der Diarrhöen Rothwein und Adstringentien. Bis Ende Juni war die Kranke körperlich vollkommen wiederhergestellt. *Auf ihr psychisches Verhalten hatte der Typhus nicht den geringsten Einfluss geübt. Sie lag im Bett mit demselben blöde lächelnden Ausdruck wie vorher, schwätzte immerfort leise vor sich hin und gab nur selten über ihr Befinden Antwort.* Auch nach Ablauf der Reconvalescenz bot sie wieder vollkommen dasselbe Bild wie früher. Am 20. August 71 wurde sie als unheilbar nach Werneck transferirt.

15) Barbara Sch., 40 Jahre alt, Bauerntochter. Früher wiederholt im Juliusspital und in Werneck an Geistesstörung behandelt. Jetzt seit 15. Juli 1871 in der Abtheilung. War längere Zeit zu Hause bei ihrem Vater gewesen ohne Störung zu machen, doch nicht arbeitsfähig; erst einige Wochen vor der Aufnahme ängstliche Melancholie, die bald in völligen Stupor überging. Bei der Aufnahme ausgeprägter Stupor, blasses Colorit, beträchtliche Abmagerung, weite Pupillen, Schwierigkeiten in der Ernährung. Nach einigen Wochen wurde die Kranke lebendiger, betheiligte

sich an der Arbeit, trug eine grinsende Höflichkeit zur Schau. Später trat sie mit Grössenideen hervor, sprach von grossen Schätzen, die sie zu Hause vergraben habe, versprach ihre Umgebung fürstlich zu belohnen u. dgl.

In diesem Stadium erkrankte sie Anfang November 1871 an Typhus, der sich bis Ende December hinzog, mit intensiven Fiebererscheinungen einhergehend und von einer Thrombose erst im linken, dann im rechten Bein gefolgt war. Die Behandlung bestand in der Application von Eiscompressen auf Kopf, Brust und Unterleib, später in der Darreichung von Roborantien. *Die Kranke benahm sich während der fieberhaften Periode geordnet, gab stets bereitwillig Auskunft über ihre Krankheits-symptome, hielt aber ihre Grössenideen unverändert fest und versprach täglich Belohnungen. Ein eigentliches Fieberdelirium fehlte. Später, während die körperliche Reconvalescenz rasch von Statten ging, im Januar 72, traten die Grössenideen zurück, die Kranke erschien einige Wochen hindurch vollkommen normal. Bald aber änderte sich das Bild abermals, es kam grosse Geschwätzigkeit, ungezogenes Benehmen, häufiger Streit mit andern Kranken, gelegentliche Gewaltthaten. Anfang März 72 ein Zustand ausgeprägter Tobsucht mit fortwährend muthwilliger Stimmung, der weiterhin dem Bilde der Moria Platz machte, das noch jetzt bei der Kranken besteht.*

#### 4. Fälle von Dementia paralytica.

16) Karl R., 41 Jahre alt, Commissionär, aufgenommen den 19. April 1870. Starke Excesse in Baccho et Venere. Vor 3 Jahren Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung, die grösstentheils wieder zurückgegangen ist. Seit einem halben Jahr absurde Grössenideen, Aufregung und motorische Schwäche. Bei der Aufnahme erhebliche Motilitätsstörung in den Beinen, links stärker als rechts, lallende Sprache, Pupillendifferenz. Psychisch verwirrter Grössenwahn und hochgradiger Schwachsinn. — Der körperliche und geistige Verfall machte rapide Fortschritte, so dass der Kranke Ende Mai schon nicht mehr im Stande war, das Bett zu verlassen, in dem er sich forrwährend verunreinigte.

Anfang Juni erschwerte Nahrungsaufnahme, Diarrhöen, zunehmende Abmagerung, bronchitische Erscheinungen. Es kam bedeutende Temperaturerhöhung, deren Grund in einer sich entwickelnden rechtseitigen Pneumonie gesucht wurde. Am 9. Juni starb der Kranke.

Die Section ergab zunächst als Todesursache einen frischen Typhus, characterisirt durch Schwellung der Peyer'schen Plaques und der solitären Follikel, die sich im Stadium der markigen Infiltration befanden, noch ohne Schorfbildung. Ferner war die Milz bedeutend vergrössert und in ihr ein grosser keilförmiger Infarkt vorhanden. In der rechten Niere ebenfalls keilförmige Herde. Aorta stark atheromatös. Beiderseits Lungenödem, keine Verdichtung der Lunge. — Ferner in der Schädelhöhle Adhärenz und Verdickung der Dura. Verdickung, Trübung und Oedem der Pia. Letztere mehrfach adhärent mit der Gehirnoberfläche. Gehirn klein, atrophisch, Ventrikel weit. Septum pellucidum durch Hydrops seines Ventrikels zu einer Blase aufgetrieben. Ependym granulirt. — Rückenmarkshäute normal. Im Rückenmark makroskopisch Verfärbungen im linken Seitenstrang, mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen in beiden Seitensträngen.

17) Heinrich B., 34 Jahre alt, Hôtelbesitzer, aufgenommen den 20. April 1870. Der Kranke erlitt in Folge des Krieges von 1866 starke Vermögensverluste, war im Jahre 1868 zur Concurserklärung gezwungen, wurde sehr deprimirt und im höchsten Grade reizbar. Seit einem Jahr wiederholte nervöse Zufälle, doch ohne epileptiformen Charakter. Zunehmende Aufregung, wesshalb er schon einige Zeit in einer Privatanstalt zubrachte. Bei der Aufnahme grosse Reizbarkeit und Bewegungsdrang bei ziemlich schwachsinnigem Verhalten. In der Folgezeit absurde Grössenideen. — Anfang Juni durch einen Zustand von Aphasie eingeleitet ein Cyclus von epileptiformen Anfällen, die vorzugsweise die rechte Körperhälfte betrafen, Zurückbleiben rechtsseitiger Lähmung mit allmählich eintretender Contractur, erhebliche Sprachstörung, zunehmender Blödsinn. (Erster Anfall am 4. Juni früh, an welchem Tage mit geringen Pausen fast fortwährend Zuckungen der rechten Körperhälfte erfolgten, die sich von Zeit zu Zeit zu Anfällen von allgemeinen Convulsionen steigerten. 2 Stunden nach Beginn der Anfälle Temperatur 37,7. — Am 5. Juni wieder zahlreiche Anfälle. Temperatur früh 36,6, Abends 37,6. — 6. Juni einzelne Anfälle. Temp. Abends 37, 2. 7. und 8. Juni je ein Anfall, Temp. am 7. Abends 37,6. Von da an Aufhören der Anfälle.) — Am 15. November 1870 wurde der Kranke plötzlich bewusstlos, nachdem er kurz vorher noch sehr munter gewesen war und grosse Esslust gezeigt hatte. Pupillen weit und ohne Reaction. Puls 80, Temperatur im Rectum 37,6. In der folgenden Nacht erfolgten 3 epileptiforme Anfälle und am 16. November früh unter den Erscheinungen des Lungenödems *der Tod.*

Die Section ergab auch hier das Vorhandensein eines Typhus, es fanden sich frische Geschwüre in den Peyer'schen Plaques im Ileum besonders unmittelbar über der Klappe. Ferner Lungenödem. Im Schädel war die Dura stark adhärent und verdickt, an ihrer Innenfläche allseitig Pseudomembranen, links ein die ganze Hemisphäre comprimirendes grosses Hämatom. Pia verdickt und sowohl mit der Dura als mit der Gehirnoberfläche adhärent. Gehirn atrophisch. Ventrikel weit Ependym verdickt. Rückenmark und seine Häute normal.

### 5. Fall von Hirntumor.

18) Katharina M., 45 Jahre alt, Bauersfrau, aufgenommen den 16. September 1871. Prädisponirende Momente zu Psychosen fehlten. Seit einem halben Jahre Unlust zur Arbeit, Theilnahmslosigkeit, traurige Stimmung. Die Kranke schlief schlecht und unruhig, konnte ihre Haushaltung nicht besorgen. Seit einigen Wochen bemerkte der Mann an ihr grosse körperliche Schwäche und fortwährendes Zittern. Sie konnte nur wenig mehr ausser Bett sein und liess Koth und Urin häufig unter sich gehen. Appetit bisher gut.

Bei der Aufnahme grosse motorische Schwäche, Unfähigkeit ohne Unterstützung zu gehen und zu stehen, Tremor der Hände und der Zunge. Die letztere belegt und trocken. Gesicht stark geröthet. Pupillen mittelweit, nicht different. Die Frau *gibt noch selbst Auskunft sowohl über ihre Personalverhältnisse, wie über ihre Krankheit, klagt über niedergeschlagene Stimmung und über die Unfähigkeit, sich über irgend etwas zu freuen.* Ihre Antworten kommen langsam und immer nur, nachdem man sie mehrmals gefragt hat. — Bei der Untersuchung im Bett ergab sich ferner: Lungen normal, abgesehen von Rhonchis besonders links hinten. Herztöne rein

aber schwach. Puls frequent, schwach, dikrot, häufig aussetzend. Temperatur erhöht. Leib gross, nirgends schmerzhaft, mässig gespannt. Milzdämpfung vergrössert. Die Kranke lässt allen Urin in's Bett gehen, Stuhl dünn, von heller Farbe wird in die Leibschüssel entleert. — Die Diagnose wurde auf Typhus abdominalis gestellt, der zu einer vorher bestehenden Psychose, wahrscheinlich Dementia paralytica, hinzugekommen sei. — Am folgenden Tag war bereits tiefer Sopor vorhanden, aus dem die Kranke nicht mehr erwachte. Sie starb am 6. Tag nach der Aufnahme, am 22. September 1871, unter den Erscheinungen des Lungenödems. Die Temperatur war am Morgen nach der Aufnahme 39,3, schwankte an den folgenden Tagen zwischen 39,1 und 40,2. Behandlung mit Eisumschlägen wurde 2 Tage lang durchgeführt, dann wegen der zunehmenden Cyanose und des Collapses ausgesetzt.

Bei der Section (Prof. v. Recklinghausen) fand sich ein apfelgrosser Gehirntumor, der die Gegend beider Stirnlappen einnahm. Windungen hier, besonders an der Spitze, plattgedrückt. Geschwulst zum Theil ausschälbar, überall ziemlich scharf begränzt, zahlreiche starke Blutgerinnsel in derselben. Rechts an ihrer äussern Seite eine grosse apoplektische Cyste mit Sklerose der Umgebung. Hinter derselben eine haselnussgrosse Cyste, deren Wände aus Sarkomgewebe bestehen (die Geschwulst selbst erwies sich als ein Rundzellensarcom). Windungen überall ziemlich platt, Hirnsubstanz anämisch, Häute normal. In beiden Lungen starkes Oedem. Milz stark vergrössert, weich. Im Ileum zahlreiche Peyer'sche Plaques bedeutend vergrössert, prominent mit einzelnen Defekten. — Stadium der markigen Infiltration. — In den übrigen Organen nichts Abnormes.

## 6. Fälle von Irresein mit Epilepsie.

19) Anna Maria St., 28 Jahre alt, Dienstmagd, aufgenommen den 13. Juli 1869. Vor etwa 5 Jahren mehrwöchentliche Erkrankung an Melancholie mit Veründigungswahn, nachdem ein Nothzuchtsversuch auf die Kranke gemacht worden war. Vor einem Jahr Unterleibsentzündung unbekanntes Charakters. Im Frühjahr vor der Aufnahme wurde die Kranke in Schweinfurt an Peritonitis behandelt, die nach 5 Wochen zur Heilung kam, nachdem eine Entleerung eitriges Exsudats durch den Darm stattgefunden hatte, Bald nach der Wiederherstellung psychische Verstimmung, nachdem die Kranke von ihrer Dienstherrschaft des Diebstahls beschuldigt wurde. Heftige Angst, mehrfache Selbstmordversuche. Bei der 14 Tage später erfolgten Aufnahme in die Abtheilung vollkommen veränderte Stimmung. Die Kranke war ausgelassen heiter, sprach in affektirtem Ton, befand sich in fortwährender motorischer Aufregung, tanzte, machte beständig wiegende Bewegungen mit ihrem Oberkörper, äusserte entschieden erotische Stimmung. Dabei bestand vollständige Taubheit auf dem rechten Ohr, die erst seit Kurzem entstanden sein soll und für die weder im äussern Gehörgang noch am Trommelfell irgend eine Ursache aufzufinden ist. Die Kranke ist gut entwickelt, von mittlerer Grösse, starkem Fettpolster. Schädel nicht abnorm. Brustorgane normal. Unterleib sehr gross, aufgetrieben, im linken Hypogastrium empfindlich gegen Druck. Scheideneingang weit, es besteht starker Fluor albus. Uterus jungfräulich und normal. — Die motorische Aufregung legte sich nach einigen Wochen vollständig. Gleichzeitig Klagen über heftige Unterleibschmerzen. Stärkere Auftreibung und Empfindlichkeit im linken Hypogastrium, ohne

dass ein umschriebener Tumor nachzuweisen war. — Anfang September begann ein fortwährender Tremor des linken Beins, der sowohl beim Stehen als beim Gehen anhielt. Derselbe steigerte sich anfallsweise zu heftigen Schüttelkrämpfen. Ende September entwickelten sich daraus Anfälle epileptiformen Charakters, die sich seitdem stets in derselben Weise immer häufiger wiederholten, täglich bis zu 10 mal. Die Anfälle begannen meist mitten im Gespräch; die Kranke sank zurück, bekam tonische Krämpfe zuerst in den untern, dann in den obern Extremitäten. In den letzteren folgten dann klonische Krämpfe, während die ersteren während des ganzen Anfalls in tetanischer Starrheit verharrten. Gesichtsmuskeln gleichfalls theilhaftig, starker Schaum vor dem Munde. Die Kranke drehte sich ohne Ausnahme während des Anfalls nach der linken Seite, dabei war das linke Bein im Knie gebeugt, das rechte gestreckt, die Muskeln fühlten sich starr an und es gelang mit dem grössten Kraftaufwand nicht, sie zu überwinden. Nach dem Anfall soporöser Zustand. — Gleichzeitig mit dem Beginn der Anfälle trat bei der Kranken Hämatemesis ein, die sich alle Paar Tage wiederholte, mit heftigen Schmerzen im Epigastrium verbunden war. — Ein weiteres im Anschluss an die Anfälle auftretendes Symptom war ein oft mehrstündiger sehr profuser Speichelfluss. Ausserdem anhaltende Schlaflosigkeit, gegen die längere Zeit Chloral gegeben wurde. — Im Frühjahr 1870 bildete sich im linken Kniegelenk eine nicht zu überwindende rechtwinklige Contractur aus, die durch elektrische Behandlung nicht gebessert werden konnte. Erregbarkeit der Muskeln dabei vollständig erhalten. Gleichzeitig fast vollständige Anästhesie des linken Beins, nach oben gegen die Leistengegend unregelmässig abgegränzt, mit einzelnen noch empfindlichen Inseln am Knie und Fussrücken. Am übrigen Körper fanden sich keine anästhetischen Stellen. — Die beim Eintritt der Kranken bestehende Taubheit des rechten Ohrs war völlig geschwunden, ebenso verlor sich das Blutbrechen nach halbjährigem Bestehen ohne weitere Behandlung. Die Anfälle bestanden fort. Psychisch war die Kranke deprimirt, klagte viel über ihre Leiden, verhielt sich aber sonst normal. — Im Juni 1870 trat die Taubheit wieder vorübergehend ein. Gegen Ende Juli lebhafte psychische Verstimmung. Fortwährendes Weinen und Jammern, grosse Angst, Versündigungsideen; die Kranke rutschte mit ihrem contrahirten Knie auf dem Boden umher, suchte sich unter den Betten und im Kamin zu verstecken, machte mehrere Strangulationsversuche. Im September legte sich die Aufregung wieder, doch blieb deprimirte Stimmung und Versündigungswahn zurück. Die Anfälle hatten inzwischen keine Aenderung erlitten. Mehrere Versuche, das contracturirte Knie in der Chloroformnarkose zu strecken und im Gypsverbande zu erhalten, scheiterten daran, dass jedesmal im nächsten Anfall der Verband wieder zerbrochen wurde. — Nachdem weitere Aenderungen im Krankheitsbild nicht mehr eingetreten waren, erkrankte die Patientin am 24. December 1870 an Typhus. Die Temperatur betrug am ersten Abend 39,4, stieg bis zum 6. Tag bis 40,0, fiel dann langsam ab. Erst zu Anfang der vierten Woche war die Kranke völlig fieberfrei. Die Diarrhöen waren ziemlich profus, der Kräfteverfall ein bedeutender. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen und gleich in der ersten Zeit in Darreichung von Rothwein. *Die epileptiformen Anfälle hörten vom ersten Fiebertag an vollständig auf, um nicht wiederzukehren. Gleichzeitig verlor sich die melancholische Stimmung. Fieberdelirien fehlten. Auch die Contractur des linken Knies kam während des Typhus zur Lösung.* — Bis Mitte Januar 1871 war die Kranke in vollkommener Reconvalescenz, der Appetit und mit ihm die Ernährung besserte sich. Mitte Februar stellten sich jedoch von Neuem

profuse Diarrhöen ein, gegen die alle Medicamente fruchtlos blieben. Der Leib wurde trommelartig aufgetrieben, enorm schmerzhaft, der Appetit verlor sich gänzlich. Gleichzeitig entwickelte sich eitrige Bronchitis, zunehmende hochgradige Abmagerung, Oedem der Füße, atypisches Fieber.

*Am 25. April 1871 erfolgte der Tod, nachdem weder Anfälle noch psychische Krankheitssymptome mehr zurückgekehrt waren.*

Die Section ergab Folgendes: Schädel dick, schwer. Hirnhäute normal. Gehirn sehr anämisch, sonst vollkommen normal. Herz atrophisch. In den Lungenspitzen links käsige, rechts schiefrige Induration. In beiden Unterlappen frische bronchopneumonische Heerde. In der Bauchhöhle  $\frac{3}{4}$  Quart braune Flüssigkeit. Das Netz, nach oben retrahirt, ist ebenso wie die ganze Darmserosa mit zahllosen weissen Knötchen bedeckt. Milz schlaff, blutreich, enthielt einzelne käsige Knoten. Im Magen nichts Abnormes, nur an der Cardia kleine Erosionen. Leber stark vergrößert und fetthaltig. Ziemlich starke chronische Perimetritis. Auftreibung der Tuben, Atrophie der Ovarien mit Verdickung der Albuginea. Nieren normal. — Im Dünndarm in den obern Peyer'schen Plaques kleine schiefrige Flecke ohne deutliche Defekte bis zur Klappe. Erst hier sieht man tiefer liegende schiefrige Flecke mit kleinen Grübchen (Residuen des 4 Monate vor dem Tode bestandenen Typhus).

20) Margaretha P., 36 Jahre alt, Tagelöhnerin, aufgenommen den 21. December 1870. Die Kranke wurde von der medicinischen Abtheilung transferirt, in welcher sie seit einigen Wochen wegen epileptischer Anfälle Aufnahme gefunden hatte. Diese bestehen seit circa 8 Jahren, sind ohne bekannte Ursache eingetreten. Vor 5 Jahren wurde die Kranke schwanger und es blieben während der Schwangerschaft, die regelmässig verlief, die Anfälle vollständig aus, um bald nach der Entbindung wieder einzutreten. — Nachdem früher nie psychische Abnormitäten an ihr beobachtet worden waren, äusserte sie bald nach ihrer Aufnahme in's Spital heftige Angst, war schlaflos, verliess Nachts häufig das Bett, kam zu den andern Kranken, um Schutz zu suchen, hörte Stimmen, die von ihrem Tod und von dem ihrer Angehörigen sprachen, machte einen Versuch, sich aus dem Fenster zu stürzen. In der Irrenabtheilung bot sie zunächst das Bild agitirter Melancholie, hallucinirte viel und jammerte Tag und Nacht. Dazwischen kamen einzelne Tage, an denen sie das Krankhafte ihrer Hallucinationen einsah, sich vollkommen normal verhielt und an der Arbeit betheiligte. Die Exacerbationen der psychischen Störung schlossen sich in der Regel an epileptische Anfälle an, die meist in der Nacht eintraten, gewöhnlich zwei in einer Nacht, einzelne am Tage. Sie wiederholten sich in unregelmässigen Intervallen, 2 bis 8 Tage aussetzend, erfolgten ohne deutliche Aura, bestanden in klonischen Zuckungen mittlerer Intensität mit Schaumbildung im Munde und mit vollständiger Bewusstlosigkeit. Die Kranke ist von kleiner Statur, gut gebaut, etwas anämisch, zeigt keine körperlichen Abnormitäten. — Die Darreichung von Bromkalium blieb ohne Einfluss auf die Anfälle und die psychische Störung. — Am 10. Februar 1871 erkrankte die Patientin an Abdominaltyphus. Fieber am ersten Abend 40,1, am folgenden 39,6, blieb einige Tage auf dieser Höhe und fiel dann langsam ab. Vom 25. Februar an, dem 16. Tag der Krankheit, war die Kranke völlig fieberfrei. Es waren starke Diarrhöen, Meteorismus, Cöcalschmerz, Milzvergrößerung vorhanden. Roscola fehlte. Die Behandlung bestand in Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. Bäder wurden nicht gegeben. Die

Kranke erhielt Rothwein. *Delirien traten nicht ein. Dagegen bestand sehr intensiver Kopfschmerz und grosse Hinfälligkeit. Die Hallucinationen und die melancholische Verstimmung hörten mit Eintritt des Fiebers auf, ebenso die epileptischen Anfälle.* — Von der dritten Woche an stetig fortschreitende Reconvalescenz; bessere Ernährung, vollkommen normales psychisches Verhalten. *Die Kranke blieb auch in der Folgezeit vollkommen normal und wurde am 2. August, nachdem 6 Monate lang kein epileptischer Anfall mehr eingetreten war, geheilt entlassen.* — Auch seither wurde nichts von einer abermaligen Erkrankung bekannt.

21) Margaretha B., 32 J. alt, Lokomotivführersfrau, aufgenommen den 12. August 1871. Ist seit wenigen Jahren verheirathet, hat ein Kind. Soll früher gesund gewesen sein; erbliche Disposition zu Psychosen fehlt. Während ihr Mann im Kriege abwesend war, erkrankte sie an epileptischen Anfällen, die Anfangs selten, später häufiger eintraten. Befand sich zuerst in der medicinischen Abtheilung des Spitals, zeigte aber bald Symptome grosser Verwirrtheit und wurde besonders Nachts so aufgeregt, dass sie in die Irrenabtheilung verbracht werden musste. Hier bot sie bald das Bild ausgeprägter Tobsucht, entkleidete sich vollständig und schrie Tag und Nacht. Ihre Angst wurde durch Gesichts- und Gehörshallucinationen unterhalten, sie hörte, man wolle ihr die Finger abschneiden, sie verbrennen, sah ihre Verfolger in der Zelle. Einige Tage nach der Aufnahme erfolgte unter starker Blutung die Ausstossung einer circa 2 Monate alten Frucht. Die tobsüchtige Aufregung erlitt durch dies Ereigniss jedoch keine Aenderung.

Erst Mitte September 71 trat eine solche Aenderung ein, als bei der Kranken Fiebererscheinungen sich einstellten, zu denen Diarrhöen, Meteorismus und Milzschwellung hinzukamen, so dass die Symptome des Typhus unverkennbar waren. Abendtemperaturen wiederholt bis 40,0. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. *Die Kranke wurde dabei ruhiger und zugänglicher, klagte über heftiges Kopfweh, war aber augenscheinlich nur wenig mehr von ihren Hallucinationen belästigt.* Der Typhus verlief mit mässiger Intensität. Ende September war Fiebernachlass und entschiedene Reconvalescenz eingetreten. Die Kranke bedurfte aber sehr langer Zeit, um sich körperlich ganz zu erholen.

*Geistig zeigte sie sich nun fast völlig frei, war vollkommen klar über ihre Krankheit, lachte über ihre Hallucinationen, zeigte grosse Freude bei Besuchen ihres Mannes und Kindes, fiel nur auf durch eine gewisse Langsamkeit im Ausdruck und durch grosse Neigung, sich isolirt von den andern Kranken in eine Ecke zu setzen und vor sich hin zu brüten.*

Während dieser ganzen Zeit, während 4 Monaten, war kein epileptischer Anfall mehr eingetreten und man war im Begriff, die Kranke zu entlassen. Da kam am 10. Januar 72 wieder ein Anfall, dem während der folgenden Wochen alle 2 bis 3 Tage weitere nachfolgten. Die Anfälle waren von mässiger Intensität, aber immer von grosser Prostration gefolgt. *Die Kranke verfiel nun rasch in einen tiefen Stupor, in dem sie sich noch jetzt befindet.*

22) Valentin M., 41 Jahre alt, verheiratheter Bauer, aufgenommen den 16. Mai 1861. Erbliche Anlage zu Psychosen besteht nicht. Seit 10 Jahren epileptische Anfälle, die Anfangs nur alle Vierteljahre auftraten, jetzt häufiger, zeitweise Tag für Tag, kommen. Seit einigen Jahren folgt den Anfällen oft mehrtägige Verwirrtheit und tobsüchtige Aufregung. In der Abtheilung zunächst zahlreiche An-

fälle ohne Tobsucht: doch war das Benehmen des Kranken immer auffällig, er war leicht zum Zorn geneigt und von sehr gehobenem Selbstgefühl. Nach einer grössern Reihe von Anfällen am 29. Mai tobsüchtige Aufregung mit sehr gewalthätigem Benehmen. Nachts wieder ein Anfall. Während der nächsten zwei Tage Verwirrtheit mit mässiger Aufregung. — Es wurden nun Versuche mit subcutaner Injection von Curarium sulfuricum gemacht und zwar erhielt der Kranke zunächst je 2,5 Miligramm an zwei Tagen, dann an den beiden folgenden Tagen je 5 Miligramm. Irgend ein Einfluss hievon auf die Häufigkeit und Stärke der Anfälle wurde nicht bemerkt. Dieselben kamen vielmehr jetzt täglich und waren am 8. Juni wieder von einem mehrstündigem tobsüchtigen Ausbruch gefolgt. — Vom 16. Juni an erhielt der Kranke Bromkalium von 5,0 Gramm täglich beginnend in steigender Dosis. Während im Juni im Ganzen 17 Anfälle verzeichnet wurden, kamen im Juli bei fortgesetzter Bromkaliumbehandlung 7, im August 4, im September kein Anfall zur Beobachtung. Ende September wurde das Mittel (zuletzt 7 Gramm täglich) ausgesetzt, worauf am 1. Oktober wieder ein Anfall eintrat. — Von da an erhielt der Kranke täglich 10,0 Gramm, bis vom 13. bis 18. Oktober das Mittel wieder versuchsweise ausgesetzt wurde. Darauf am 15., 19. und 22. Oktober je ein Anfall. Bis Ende Oktober wurde dann wieder Bromkalium weiter gegeben und kein Anfall mehr beobachtet. Auch war von August an keine stärkere psychische Aufregung mehr eingetreten. — Anfang November 1871 stellte sich fieberhafte Erkrankung ein mit Abendtemperaturen bis zu 40,0, Appetitlosigkeit, Diarrhöen, Meteorismus und Milzschwellung. Typhus mit Fieberabfall Ende der zweiten Woche, rasche Erholung bis Ende November. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib, das Bromkalium wurde ausgesetzt. *Anfälle traten während der Fieberperiode nicht ein.* — Am 9. December aber, nachdem der Kranke wieder im vollen Besitze seiner Körperkräfte war, erfolgte *abermals ein epileptischer Anfall.* Er wurde darauf abermals mit Bromkalium behandelt, das auch im weitern Verlauf immer palliativen Nutzen hatte, während die Anfälle wiederkehrten, sobald ausgesetzt wurde. Stärkere psychische Aufregung wurde an ihm nicht mehr beobachtet. Dagegen blieb erhöhte Reizbarkeit und ein mässiger Grad von Schwachsinn bestehen. Er wurde am 21. April 1872 in die Heimath entlassen.

23) Felicitas G., 18 J. alt, aufgenommen den 8. Juni 1872. Seit ihrem eilften Jahre epileptisch. Anfälle früher sehr häufig, kommen jetzt in der Regel Nachts in Intervallen von zuweilen 3 bis 4 selten über 14 Tagen. Am Tag nach dem Anfall jedesmal stumpfes blödes Verhalten, auch sonst schon ein beträchtlicher Grad von Schwachsinn eingetreten. Die Kranke ist von kindlichem Habitus, anämisch, noch nicht menstruiert, hat dicke wulstige Lippen, vielfach zerbissene Zunge, stieren Blick, bietet das exquisite Bild langjähriger Epileptiker. Aufregungszustände kommen nicht vor. Während ihres Aufenthalts in der Abtheilung wurde Bromkalium in grossen Dosen gegeben ohne Einwirkung auf Häufigkeit und Stärke der Anfälle. — Am 18. August Erkrankung an schwerem Abdominaltyphus. Temperatur am ersten Abend 39,5, am zweiten 40,7, von da an auch Morgens selten unter 40,0. Profuse Diarrhöen und starker Meteorismus und Milzanschwellung. Roseola gering entwickelt. Heftiger Kopfschmerz und *frühzeitig eintretende Benommenheit des Sensoriums mit zeitweisen leichten Delirien.* Es wurde von Anfang an Kaltwasserbehandlung eingeleitet mit Eiscömpressen auf Kopf, Brust und Unterleib und kühlen Bädern mit kalten Uebergiessungen. Die letztern jedoch nur bei Temperaturen

über 40,0 gegeben; trotzdem waren meist 6 bis 8 Bäder im Tag nöthig. Ausserdem bekam die Kranke Chinin und frühzeitig Rothwein, später Campher. Trotzdem war der frühzeitig eintretende Collaps nicht aufzuhalten, in der zweiten Woche kamen heftige bronchitische Erscheinungen hinzu, denen die Kranke am 1. September, dem 15. Tag der Erkrankung erlag. Während der letzten Tage hatten sich am Rumpf und den Extremitäten zahlreiche Pemphigusblasen entwickelt. *Anfälle waren während der typhösen Erkrankung nicht eingetreten.*

Die Section ergab: Beiderseits bronchopneumonische Herde. Vergrösserung der Milz und der Mesenterialdrüsen. Infiltration der Peyer'schen Plaques und nekrotische Ulcerationen derselben. Hirnhäute normal. Im Gehirn umschriebene Sklerosen in beiden Ammonshörnern, sonst nichts Abnormes.

Die auffallende Veränderung des psychischen Krankheitsbildes, die ein intercurrenter Typhus zuweilen hervorbringt, die vollständige Heilung von Psychosen, die er in einzelnen Fällen bewirkt, sind offenbar Erscheinungen, die für das Studium des Mechanismus der psychischen Krankheiten eine hervorragende Bedeutung besitzen.

Nachdem früher schon *Schlager* u. A. die günstige Einwirkung des Typhus auf die Psychosen hervorgehoben hatten, wurde dieselbe namentlich von *Nasse* genau untersucht und mit einer Reihe von schlagenden Fällen belegt. Allein es zeigte sich bald, dass das Material, welches den Beobachtungen von *Nasse* zu Grunde lag, zufällig ein ungewöhnlich günstiges gewesen ist und dass ein so heilsamer Einfluss des Typhus auf die Psychosen, wie man ihn nach seinen Mittheilungen als ziemlich allgemein eintretend erwarten konnte, keineswegs der Mehrzahl der Fälle zukommt. Die *Casuistik*, die *Wille* mitgetheilt hat, lässt im Gegentheil erkennen, dass der Typhus auch nicht selten ohne jegliche Einwirkung auf die Psychosen verläuft und dass das Gesamtergebniss, das sich aus einer grösseren Zahl von Fällen ziehen lässt, sogar ein ziemlich ungünstiges genannt werden muss <sup>1)</sup>. — Es handelt sich, wenn derartige Fragen entschieden werden sollen, immer darum, eine möglichste Häufung von Material herbeizuführen und es schien aus diesem Grunde nicht überflüssig, die vorstehenden 23 Fälle im Einzelnen mitzutheilen.

Indem wir nun daran gehen, dieselben näher zu analysiren und in Bezug auf die eben berührte Frage einander gegenüberzustellen, so ergeben sich folgende Resultate:

<sup>1)</sup> Vgl. hierüber: *Schlager*, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde 1857. — *Wille*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1865, Bd. 22 und 1870 Bd. 27. — *Nasse*, *ibid.* Bd. 27.

Die ersten 13 Fälle betreffen sogenannte Primärformen der Psychosen, 7mal aus der Gruppe der Melancholie, 6mal aus der der Manie. Von ersteren nahmen 2, von letzteren 3 einen tödtlichen Ausgang. Was gleich diese drei letzteren Fälle von Tobsucht betrifft, so war in ihnen ein erheblicher Einfluss des Typhus auf das psychische Verhalten der Kranken nicht zu constatiren. Der Typhus trat bei ihnen von Anfang an in sehr schwerer Form auf, führte sofort hochgradige Prostration und frühzeitig einen soporösen Zustand herbei. Dass mit Eintritt der Prostration die Kranken aufhörten zu toben, versteht sich von selbst, eine Veränderung des Krankheitsbilds in dieser Beziehung musste also naturgemäss eintreten, dagegen blieb bei allen dreien (Fall 11, 12 und 13) die Verwirrtheit auch bei Eintritt des Fiebers fortbestehen. Vorübergehende Besonnenheit, wie sie in Fall 12 notirt ist, kommt bei vielen Tobsüchtigen gelegentlich vor und beweist nichts, da die Kranke daneben mürrisches Benehmen zeigte und den Wein für vergiftet hielt.

Die drei andern Fälle von Manie, in denen der Typhus mit geringer Intensität auftrat und einen günstigen Verlauf nahm, zeigen alle auch einen günstigen Einfluss desselben auf die Psychose. In Fall 8, in dem bereits das Bild der Folie raisonnante zugegen war, war dieser Einfluss ein nur unvollständiger und vorübergehender. In Fall 9, einer ausgeprägteren Form der Tobsucht, war von der zweiten Woche des Fiebers an die Psychose vollständig zurückgetreten und blieb weg bis zur Beendigung der körperlichen Reconvalescenz, kam aber dann wieder zum Vorschein. Der spätere günstige Verlauf der Psychose ist wohl nicht mehr auf Rechnung des Typhus zu bringen. Einen anhaltender günstigen Einfluss dagegen hatte der Typhus in Fall 10, einer durch Alkoholismus bedingten Form von Aufregung, bei der aber bereits Schwachsinn vorhanden war, der auch nachträglich bestehen blieb. Der Umstand jedoch, dass die Kranke später mit einem Recidiv ihrer Aufregung wieder aufgenommen und ebenfalls rasch geheilt wurde, macht es wahrscheinlich, dass auch der erste Anfall ohne Typhus bald vorübergegangen sein würde.

Etwas günstiger gestaltet sich das Verhältniss bei den ersten 7 Fällen von Melancholie. In Fall 7, Melancholie mit Aufregung, trat mit Beginn des Typhus Besserung und dann mit der Reconvalescenz Heilung der Psychose ein und es ist auch nach kürzlich erhaltener Nachricht kein Rückfall mehr erfolgt. Ebenso ist in Fall 6, einer leichten aber chronischen Form von Melancholie, vollständige Genesung eingetreten (die Kranke ist wieder hier in Dienst und zur Zeit noch gesund). Auch in Fall 5, einer während der Laktation entstandenen Melancholie, trat

im Verlauf des Typhus die Psychose gänzlich zurück, allein die Kranke ging einige Wochen später an einer Nachkrankheit des Typhus zu Grunde. — Nur vorübergehend günstig wirkte der Typhus in den Fällen 2 bis 4, in denen jedesmal in mehr oder weniger langer Zeit nach dem Aufhören des Typhus die Psychose wieder auftrat und zwar in Fall 3 und 4 in intensiverer Weise als beim ersten Eintritt.

Ganz unbeeinflusst von dem Typhus blieb Fall 14, eine Form *höheren Schwachsinn*s, während in Fall 15, ebenfalls Schwachsinn, aber mit noch stärkerem Affekt und grösserem Wechsel des Krankheitsbildes, ein vorübergehendes Zurücktreten der Psychose notirt wurde, dem allerdings später ein Zustand um so grösserer Verwirrtheit und Aufregung folgte.

Die 3 nächsten Fälle, zwei von *Dementia paralytica* und einer von *Hirntumor*, verliefen in einem frühen Stadium des Typhus tödtlich, ein Einfluss auf das psychische Verhalten war nicht zu bemerken.

Von besonderem Interesse sind jedenfalls die 5 letzten Fälle, in denen *epileptisches Irresein* vorhanden war, und in denen theilweise ein überraschend günstiger Einfluss von Seiten des Typhus bemerkt wurde. In einem dieser Fälle (dem 23.) führte allerdings der Typhus den Tod herbei, in einem zweiten (dem 22.) traten die epileptischen Anfälle gleich nach beendeter Reconvalescenz wieder auf. Dagegen zeigte Fall 20 eine *vollständige Heilung der seit Jahren bestehenden Epilepsie und der im Anschluss an dieselbe entstandenen Psychose*.

In Fall 19, in dem die Anfälle allerdings mehr den hysteroepileptischen Character hatten, kam es gleichfalls mit Beginn des Typhus zum vollständigen Verschwinden derselben und gleichzeitig zur Lösung einer in Folge der Anfälle entstandenen Contractur im linken Kniegelenk, gleichzeitig auch zum Zurücktreten der Psychose. Doch ist hier der Zeitraum der Beobachtung kein hinreichend langer, weil die Kranke einige Monate nach überstandenem Typhus an Tuberculose des Peritoneums zu Grunde ging.

Ein nur vorübergehendes Zurücktreten endlich der epileptischen Anfälle und der Psychose zeigt Fall 21, in welchem der Typhus eine Pause von einem Vierteljahr bewirkte, worauf aber die Anfälle wieder mit grosser Häufigkeit zurückkehrten und den raschen geistigen Verfall der Kranken zur Folge hatten.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Einen Fall, in welchem Epilepsie mit Geistesstörung durch einen Typhus zur Heilung kam, führt auch *Schlager* an, während die von *Wille* beobachteten

Es stehen also im Ganzen 3 Fälle von wirklicher Heilung der Psychose durch den Typhus gegenüber 9 Fällen, in welchen er den Tod herbeiführte, während er in 10 Fällen zwar eine Besserung, in einigen derselben sogar scheinbare Heilung zur Folge hatte, die aber jedesmal in verhältnissmässig kurzer Zeit von einem — in einzelnen Fällen sogar intensiveren — Rückfall gefolgt war. In einem Falle endlich führte der Typhus zwar zu vollständigem Verschwinden der Psychose, aber es ist nicht zu entscheiden, ob hier eine wirkliche Heilung verlag, da bald darauf eine andere Krankheit dem Leben der betr. Kranken ein Ende machte.

Allerdings mag nun noch zur Erläuterung der ungewöhnlich hohen Mortalitätsziffer darauf hingewiesen werden, dass zwei der Todesfälle Paralytiker in vorgerückten Stadien, einer eine Kranke mit Hirntumor betraf, die auch ohne Typhus jedenfalls keine lange Lebensdauer mehr gehabt hätten und die demselben nur eine geringe Widerstandsfähigkeit entgegensetzen hatten. Auch die epileptische Kranke, die dem Typhus erlag, war ein sehr decrepides, körperlich mangelhaft entwickeltes Individuum. Jedenfalls wird aber zugegeben werden müssen, dass es in allen Anstalten ein ziemliches Contingent derartiger unheilbarer Kranker von geringer Widerstandsfähigkeit gibt; und dass eine auftretende Typhusepidemie unter diesen einen verheerenden Einfluss üben wird. Will man nun aber auch ein solches Aufräumen unter den Unheilbaren nicht als bedenkliche Erscheinung gelten lassen, so verhält es sich doch ganz anders mit den andern Todesfällen. Jene zwei Melancholiker und jene drei Tobsüchtigen, die dem Typhus erlagen (Fall 1, 5, 11, 12 und 13), waren frisch und primär Erkrankte und die Erscheinungen waren bei ihnen allen derart, dass man sie nach den gewöhnlichen prognostischen Anhaltspunkten für heilbar erklären musste. Es sind also fünf heilbare Fälle von Geistesstörung (fast der vierte Theil aller an Typhus Erkrankten) in Folge des Typhus tödlich verlaufen. Das Facit aus diesen Angaben kann nicht zweifelhaft sein; es lässt den Typhus als höchst bedenklichen Gast für eine Irrenanstalt erscheinen.

Ganz die gleiche Folgerung lässt sich auch aus den oben erwähnten Mittheilungen von *Wille* ziehen, der unter seinen Typhuskranken fast 24 0/0 Todesfälle zu verzeichnen hatte, während allerdings bei der

---

Fälle dieser Kategorie alle nur ein vorübergehendes Zurücktreten der Epilepsie zeigten bis zur Beendigung der Reconvalescenz, worauf dann die Anfälle sogar in grösserer Häufigkeit wieder eintraten.

von Nasse beobachteten Epidemie die Mortalität auffallend gering war, so dass von 23 Erkrankten nur 2, also etwa  $8\frac{1}{2}\%$ , gestorben sind.

Bei dieser Verschiedenheit in den Resultaten ist es nothwendig, hier Einiges über die bei den hier beobachteten Fällen eingeschlagene *Behandlung* zu sagen. Dieselbe war in der Mehrzahl der Fälle vorzugsweise die Kaltwasserbehandlung, und zwar mussten wir uns dabei bei den meisten Kranken auf die continuirliche Application von Eismschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib beschränken, während nur in 5 Fällen kühle Bäder mit kalten Uebergiessungen gegeben werden konnten. Diese letzteren mussten desshalb nur auf die schwersten Fälle beschränkt werden, weil nicht hinreichend Wartpersonal in der Abtheilung vorhanden war, um sie gleichmässig bei allen durchführen zu können. *Aber gerade von diesen fünf streng nach Brand'scher Methode behandelten Kranken starben vier* (Fall 5, 11, 13 und 23) und nur eine Kranke, bei der übrigens wegen ihres häufigen Widerstrebens die Kaltwasserbehandlung nicht streng durchgeführt werden konnte, genass.

Von den 13 nur mit auf Eis gekühlten Compressen behandelten Kranken starben 3 (Fall 1, 12 u. 18), und von diesen war die eine Kranke (18) schon im Zustande des beginnenden Collapsus aufgenommen und deshalb auch nur zwei Tage lang in der angegebenen Weise behandelt worden. Die zwei weiteren Todesfälle betrafen Paralytiker, bei denen der Typhus intra vitam nicht diagnosticirt worden war, bei denen daher auch von Kaltwasserbehandlung nicht die Rede sein konnte.

Jedenfalls sprechen nun die angeführten Resultate nicht zu Gunsten der Kaltwasserbehandlung und fordern dringend zur Vorsicht auf bei Anwendung der kühlen Bäder bei Geisteskranken. In der That hatte es bei den vier erwähnten Fällen von tödlichem Ausgang bei Badebehandlung den Anschein, als ob gerade durch die Bäder ein rascher Collaps herbeigeführt werde. Es trat jedesmal auffallend rasch Schwäche des Pulses und Sinken des gesammten peripheren Kreislaufs ein. In Fall 5 wurden aus diesem Grunde und wegen des sichtlichen Verfalls der Kranken die Bäder frühzeitig ausgesetzt, während sie in den andern Fällen consequent bis kurz vor dem Ende durchgeführt wurden.

Ueber diese drei letzteren Kranken ist hier noch zu bemerken, dass zwei davon mehrere Monate lang vor Beginn des Typhus an Tob-sucht gelitten hatten, die jedenfalls bereits zu einer Consumption der Kräfte geführt hatte, — bei der einen um so mehr, als es sich um eine puerperale Form handelte — ferner, dass die dritte Kranke eine von Hause aus schwächliche Person war. Ebenso war auch bei jener Kranken, bei der die Bäder wegen der rasch eintretenden Schwäche

frühzeitig ausgesetzt werden mussten, dem Beginn des Typhus ein durch die Laktation bedingter Erschöpfungszustand vorangegangen.

Es gewinnt demnach den Anschein, als ob in dem Bestehen von körperlichen Schwächezuständen eine Gegenanzeige gegen die Kaltwasserbehandlung gefunden werden müsse. Gerade bei Geisteskranken haben wir es aber bekanntlich ausserordentlich häufig mit solchen Schwächezuständen zu thun und man wird daher bei ihnen mit besonderer Vorsicht zu Werke gehen müssen und die einzelnen Fälle auszuwählen haben, in welchen allein die Anwendung der Kaltwasserbehandlung indicirt ist. Im Uebrigen werden ja auch neuerdings von Seiten der internen Kliniker die übertrieben günstigen Erwartungen, die man Anfangs an diese Behandlungsmethode des Typhus geknüpft hatte, mehr und mehr auf ihr richtiges Mass zurückgeführt.

Selbstverständlich wird durch die oben gegebenen Ausführungen über die Gefahren, die der Typhus den Geisteskranken bringt, das Interesse nicht beeinträchtigt, das sich an jene Fälle knüpft, in welchen er eine vollständig heilende oder doch vorübergehend bessernde Wirkung auf bestehende Psychosen ausübt. Es ist dies übrigens eine Wirkung, die er mit andern akuten Krankheiten, so beispielsweise Pneumonien, Gesichtserysipelen, Wechselfiebern, insbesondere aber mit den akuten Exanthenen, gemein hat. Auch diese Krankheiten vermögen unter Umständen schwere und lange Zeit bestehende Störungen der Gehirnthätigkeit zum Ausgleich zu bringen. So kam z. B. in der epileptischen Pfründe hier ein analoger Fall vor, in welchem ein von Jugend auf epileptischer Kranker, dessen Physiognomie schon ganz den charakteristischen torpiden, stumpfen Ausdruck angenommen hatte, in seinem 16. Lebensjahr durch einen intercurrenten *Scharlach* vollständig von seiner Krankheit befreit wurde. Bei demselben sind bis jetzt, 5 Jahre nach jener Affektion, keine epileptischen Anfälle mehr aufgetreten und er konnte daher vor Kurzem als geheilt aus der Pfründe wieder entlassen werden und den Beruf eines Retoucheurs mit Erfolg beginnen.

Ueber die Art, wie eine solche günstige Einwirkung fieberhafter Krankheiten auf schwere Gehirnstörungen zu Stande kommt, können wir uns freilich bis jetzt nur in Hypothesen ergehen. Als gemeinsames Merkmal aller der günstig wirkenden Erkrankungen kennen wir nur das Fieber und es lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass in ihm das Agens gesucht werden muss, das die veränderte Gehirnthätigkeit zur Norm zurückführt, und nicht in andern den einzelnen Krankheiten zukommenden

Veränderungen. Ob es gerade, wie *Nasse*<sup>1)</sup> früher zur Erklärung der günstigen Einwirkung des Wechselfiebers angenommen hat, die Gefäß-contraction und in ihrem Gefolge die Hebung vorhandener Hyperämien im Gehirn ist, der wir den Effect zuschreiben dürfen, ob wir mit *v. Rinecker*<sup>2)</sup> einen Einfluss der vermehrten Wärmeproduction auf die gestörten Leitungsverhältnisse im Gehirn anzunehmen haben, oder ob endlich der veränderte Stoffumsatz im Fieber eine Aenderung der in der Psychose gestörten Ernährung des Gehirns herbeiführt — auf alle diese Fragen fehlt uns so lange die Antwort, als nicht unsere Kenntniss von allen diesen Vorgängen selbst eine exactere sein wird. Es ist möglich, dass alle die genannten Einwirkungen gelegentlich stattfinden und vielleicht unter Umständen zusammenkommen und es ist zu erwarten, dass die auf ein möglichst genaues Studium der Einzelfälle gerichtete Forschung hierüber Aufschlüsse bringen wird.

### Dementia paralytica.

Von dieser Krankheit kamen im Ganzen 34 Fälle zur Beobachtung und zwar 5 bei Weibern, 29 bei Männern, also ungefähr im Verhältniss wie 1 zu 6. In Hamburg ist das Verhältniss nach *Simon* 1 zu 4, in Berichten von andern Orten wird 1 zu 5 bis 1 zu 12 angegeben. — Nach den Lebensaltern vertheilen sich die Fälle von Paralyse in folgender Weise: Von den 29 Männern war einer 30 Jahre alt, 14 standen in dem Alter zwischen 30 und 40 Jahren, 7 zwischen 40 und 50 Jahren, 5 zwischen 50 und 60 Jahren und 2 zwischen 60 und 70. (Von letzteren einer 63 und einer 64 Jahre alt.) Von den 5 erkrankten Weibern standen 2 im Alter zwischen 20 und 30 Jahren (davon war die jüngste 25 Jahre alt), 2 zwischen 30 und 40 und eine war 53 alt.

Im Allgemeinen stimmen diese Zahlen mit denen anderer Anstalten überein, namentlich was die obere und untere Gränze des häufigeren Vorkommens betrifft. Die beiden kritischen Jahrzehnte, das vierte und fünfte, von denen bei uns das erstere so stark überwiegt, zeigen in den verschiedenen Anstaltsberichten ein wechselndes Verhältniss. Doch geht aus der sehr umfangreichen Hamburger Statistik von *Simon*, in der namentlich auch der Vergleich mit den betreffenden Altersklassen der Bevölkerung durchgeführt ist, mit Bestimmtheit hervor, dass im

<sup>1)</sup> *Nasse*, neue Beobachtungen üb. d. Einfluss des Wechselfiebers auf das Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1864. 21. Bd.

<sup>2)</sup> Ueber Fieber-Psychosen. Vortrag, gehalten in der psychiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Rostock am 21. Sept. 1871. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1872. 29. Band. Heft 1.

grossen Ganzen, die Zeit vom 40.—50. Lebensjahre sowohl absolut wie relativ die grösste Zahl von Erkrankungen an Paralyse aufweist.

Gestorben sind von diesen Kranken 10 Männer und 2 Weiber. Ferner wurde eine dritte weibliche Kranke in die Irrenpfunde (s. oben) aufgenommen, in der sie nach mehrmonatlichem Aufenthalt starb, so dass also ein Sectionsmaterial von 13 Fällen von Paralyse vorliegt. Hierbei ergaben sich folgende Befunde:

| Nr. | Name und Alter            | Krankheitsdauer bis zum Tode | Befund in der Schädelhöhle                                                                                                                                       | Befund in der Rückgratshöhle                                                                                              | Befund in andern Organen                                                                              |
|-----|---------------------------|------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1   | Johann G.,<br>42 J. alt   | ?                            | Hämorrhagische Pachymeningitis. Chronische Leptomeningitis. Umschriebene Periencephalitis beider Stirnlappen. Im Uebrigen das Gehirn normal, kein Hydrops ventr. | Rückenmark und seine Häute normal.                                                                                        | Linksseitige croupöse Pneumonie.                                                                      |
| 2   | Karl R.,<br>41 J. alt     | 2½ Jahre                     | Chronische Pachymeningitis und Leptomeningitis. Periencephalitis. Bedeutende Hirnatrophie. Erweiterung der Ventrikel. Hydrops ventr. septi pelluc.               | Hüllen des R. M. normal. Im linken Seitenstrang verfärbte Stellen. Mikroskopisch Körnchenzellen in beiden Seitensträngen. | Frische typhöse Infiltration im Darm. Atherom der Aorta. Milzinfarkt. Keile in der Niere. Lungenödem. |
| 3   | Heinrich B.,<br>34 J. alt | 1½ Jahre                     | Hämorrhagische Pachymeningitis. Links ein die ganze Hemisphäre bedeckendes Hämatom. Periencephalitis.                                                            | R. M. und seine Häute normal.                                                                                             | Frische Typhusgeschwüre im Dünndarm. Schwellung der Follikel im Dickdarm.                             |
| 4   | Melchior R.,<br>45 J. alt | ½ Jahr<br>(?)                | Schädel dick, schwer. Dura verwachsen. Leichte hämorrhag. Pachymeningitis. Verdickung der Pia. Hirn normal.                                                      | R. M. und seine Häute normal.                                                                                             | Lungenödem. Beginnende Lebercirrhose.                                                                 |

| Nr. | Name und Alter           | Krankheitsdauer bis zum Tode | Befund in der Schädelhöhle                                                                                                                       | Befund in der Rückgratshöhle                                                                                    | Befund in andern Organen                                                           |
|-----|--------------------------|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| 5   | Georg B.,<br>45 J. alt   | 1½ Jahre                     | Dura normal.<br>Chronische Leptomeningitis. Umschriebene Periencephalitis der Stirnlappen.<br>Hirnödem. Geringe Erweiterung der Seitenventrikel. | Leichte chronische Meningitis.<br>R. M. makroskopisch normal.<br>Einzelne Körnchenzellen in den Seitensträngen. | Frische Pneumonie rechts. Diphtheritis im Dickdarm.                                |
| 6   | Georg B.,<br>53 J. alt   | 1 Jahr                       | Dura normal.<br>Periencephalomeningitis diffusa chronica. Hirnatrophie. Hydrops ventriculorum.                                                   | R. M. und seine Häute normal.                                                                                   | In beiden Lungen, bronchopneumonische Herde.                                       |
| 7   | Georg H.,<br>46 J. alt   | 4 Jahre                      | Hämorrhagische Pachymeningitis. Chronische Leptomeningitis. Periencephalitis der Stirnlappen.<br>Atrophie des Gehirns, Granulirtes Ependym.      | Häute normal.<br>Graue Degeneration der Hinterstränge.                                                          | Rippenbrüche mit consecutiver Pleuritis.                                           |
| 8   | Anton M.,<br>35 J. alt   | circa<br>1 Jahr<br>(?)       | Trübung und Oedem der Pia.<br>Periencephalitis der Stirnlappen.<br>Hydrops der Seitenventrikel. Granulirtes Ependym.                             | Pia trüb. R. M. makroskopisch normal.                                                                           | Geringes Lungenödem. Atheromatose der Aorta.                                       |
| 9   | Salomon G.,<br>51 J. alt | 2 Jahre                      | Hämorrhagische Pachymeningitis mit frischen Blutungen. Verdickung der Pia. Gehirn normal.                                                        | Häute normal.<br>Fleckweise graue Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen.                               | Eitrige Bronchitis. Perichondritis laryngea. Glottisödem. Rechtseitiges Othämatom. |

| Nr. | Name und Alter             | Krankheitsdauer bis zum Tode | Befund in der Schädelhöhle                                                                                                                               | Befund in der Rückgrathshöhle                                                                                                                 | Befund in andern Organen                                                          |
|-----|----------------------------|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| 10  | Christian T.,<br>36 J. alt | circa<br>1 Jahr<br>(?)       | Osteophyt an der Innenfläche des Schädels. Hämorrhagische Pachymeningitis. Chron. Leptomeningitis. Atherom der beiden Artt. pro foss. Sylv. Hirn normal. | R. M. und seine Häute normal.                                                                                                                 | Doppelseitige käsige Pneumonie.                                                   |
| 11  | Sabine G.,<br>25 J. alt    | 4½ Jahre                     | Leichte hämorrhag. Pachymeningitis. Oedem der Pia. Starke Hirnatrophie. Disseminirte Encephalitis der Rinde. Hydrops ventriculorum.                      | Chron. Entzünd. der Dura und Pia. Fleckweise graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge.                                                | Lungenödem. Contractur in beiden Kniegelenken mit croupöser Entzündung derselben. |
| 12  | Barbara B.,<br>37 J. alt   | 1½ Jahre                     | Osteophyt an der Innenfläche des Schädels. Hämorrhagische Pachymeningitis. Pia normal. Hirn klein aber normal.                                           | Häute normal. Graue Degeneration der Hinterstränge.                                                                                           | Gangränöser Decubitus mit Caries des Kreuzbeins. — Lungenödem.                    |
| 13  | Katharine F.,<br>38 J. alt | 1¼ Jahr                      | Umschriebene hämorrhagische Pachymeningitis. Oedem u. Entzündung d. Pia. Periencephalitis. Hirnödem. Hydrops der Ventrikel. Verdickung d. Ependyms.      | Entzündung und Verdickung der Dura d. Halsmarkes. Cyste neben der Dura in der Kreuzbeinhöhle. Pia normal. R. M. stark anämisch, sonst normal. | Thrombose der Vena iliaca sin. Embolie der rechten Lungenarterie.                 |

Was den Krankheitsverlauf betrifft, so finden sich 2 der tödtlich verlaufenen Fälle ausführlicher mitgeteilt in dem Kapitel über die Typhusendemie (s. daselbst Fall 16 und 17). Von den übrigen Krankengeschichten verdienen folgende einer etwas nähern Erwähnung:

1. Ein Fall, in dem 2mal nach Entwicklung der ausgesprochenen Symptome der Krankheit Remissionsstadien eintraten, die von ungewöhn-

licher Dauer und so vollständig waren, dass sie dem Zustand völliger Genesung gleich kamen:

Christoph E., 38 J. alt, früher Sergeant jetzt Maurer, wurde zum erstenmal im November 1868 in die Irrenabtheilung aufgenommen, nachdem im September jenes Jahres die Geistesstörung zum Ausbruch gekommen war in Form tobsüchtiger Aufregung mit Grössenwahn. Er befand sich damals in Landau in Garnison. Besondere Excesse waren nicht vorhergegangen. Hereditäre Belastung fehlt. Beim Eintritt in die Irrenabtheilung war er sehr gehobener Stimmung, verlieh seiner Umgebung Aemter und Würden, zeigte dabei grosse Incohärenz in seinen Reden und trotz seiner Aufregung schwachsinnige Fügsamkeit. Von körperlichen Symptomen wurde Tremor der Zunge und Hände, Pupillendifferenz, unbeholfener Gang und Schwierigkeit in der Articulation notirt. Nach mehrmonatlichem Aufenthalt in der Irrenabtheilung, während dessen Aufregung und Geschwätzigkeit mit absurden Grössenideen in gleicher Weise angehalten hatten, erfolgte ziemlich plötzlich Besserung, vollkommene Einsicht in die Krankheit, geordnetes arbeitsames Benehmen, Zurücktreten der Lähmungssymptome. 1 Jahr nach der Aufnahme wurde er als wesentlich gebessert entlassen und verheirathete sich bald darauf mit einer Wäscherin, die er im Spital kennen gelernt hatte, und die ihn, ohne ärztlichen Rath einzuholen, für völlig gesund hielt. Er übte nun in einem Dorfe in der Nähe von Würzburg das Maurerhandwerk aus und erschien seiner Umgebung vollkommen gesund, vermochte auch nach Aussage der Frau den Coitus bis wenige Tage vor der abermaligen Erkrankung auszuüben. Diese trat erst am 2. April 1871 wieder ein und zwar begann diesmal die Scene mit einem epileptiformen Anfall. Der Kranke wurde, auf dem Stuhle sitzend, plötzlich blass, bekam Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten; der Kopf war nach rückwärts gezogen und es trat Schaum vor den Mund. Kurz darauf verfiel er in Sopor von mehrstündiger Dauer, an den sich ein tobsüchtiger Zustand anschloss, der mehrere Tage währte und in dem er am 7. April wieder in die Irrenabtheilung aufgenommen wurde. Hier liess die Aufregung sofort nach; es entwickelte sich aber nun ein Zustand tiefen Stupors, in dem der Kranke vollkommen hilflos war und nicht zum Sprechen gebracht werden konnte. Dabei stark ausgeprägte Pupillendifferenz, starker Tremor und mühsamer, schleppender Gang. Von Zeit zu Zeit stundenweise Remissionen, in denen der Kranke zu sprechen vermochte und von schrecklichen Visionen erzählte, die ihn geängstigt hatten. Die eigentliche Besserung schloss sich diesmal an einen mit leichten Fiebererscheinungen verlaufenden Magenkatarrh an, der den Kranken 8 Tage nach der Aufnahme befiel und für einige Zeit an's Bett fesselte. Ende April 1871 war er bereits wieder vollkommen frisch und arbeitsfähig, frei von Wahnideen und geordnet in seinem Benehmen und liess auch körperlich, abgesehen von einer leichten Unbeholfenheit im Gang, Tremor und Pupillendifferenz, keine Zeichen von Krankheit mehr erkennen. Er wurde am 23. Mai 1871 abermals als gebessert entlassen und ist bis jetzt nicht wieder erkrankt.

2. Ein Fall, der ebenfalls durch auffallende Remissionen ausgezeichnet ist, in dem die Motilitätsstörung der exquisit tabischen Form angehörte und der dem entsprechend bei der Section den Befund der grauen Degeneration der Hinterstränge darbot:

Georg H., 46 Jahre alt, verheiratheter Scribent, war zum erstenmal im Jahre 1867 in der Abtheilung mit den unzweideutigen Symptomen der *Dementia paralytica*, hatte damals wiederholt epileptiforme Anfälle und äusserte Grössenideen. Nach einmonatlichem Aufenthalt im Spital trat so erhebliche Besserung ein, dass er wieder seinem Beruf nachgehen konnte. — 1869 wurde er wieder aufgenommen, nachdem sich schwere Motilitätsstörung der Beine entwickelt hatte; er war bedeutend abgemagert, sehr aufgereggt, äusserte absurden Grössenwahn neben hypochondrischer Verstimmung, hielt sich unrein, hatte häufig epileptiforme Anfälle. Auf Wunsch der Frau wurde er nach 4 monatlichem Aufenthalt abermals, diesmal aber wenig gebessert entlassen, blieb vollkommen arbeitsunfähig und meist unfähig, sich ausser Bett zu halten. — Im Juni 1870 erfolgte die dritte Aufnahme, bei welcher exquisit tabischer Gang, starkes Schwanken, so dass der Kranke kaum ohne Unterstützung stehen konnte, sowie Pupillendifferenz constatirt wurde. Psychisch hypochondrische Ideen, intensives Krankheitsgefühl, Furcht, vergiftet zu werden, grosse Reizbarkeit, nur selten vereinzelte Grössenideen. Es traten auch diesmal wieder mehrere epileptiforme Anfälle auf von grosser Intensität, doch selten rasch aufeinander folgend, meist eingeleitet durch einen ekstatischen Zustand. Während seines Aufenthalts im Spital besserte sich sein Zustand wesentlich, die Anfälle wurden seltener und der Gang sicherer, so dass er im September 1870 nochmals nach Hause entlassen werden konnte, um endlich am 13. Juli 1871 zum letztenmal in die Irrenabtheilung aufgenommen zu werden. Die Besserung hatte während dieser Pause Anfangs noch wesentliche Fortschritte gemacht, der Kranke sah wieder blühend aus, konnte allein stehen und gehen, machte ohne Begleitung Spaziergänge in der Stadt, bei denen er sich so gut hielt, dass er Fremden nicht auffallen konnte. Psychisch war er weniger reizbar, doch bereits soweit schwachsinzig, dass er zur Ausübung eines Berufs unfähig war. — Erst wenige Tage vor der letzten Aufnahme begann abermals ein Stadium der Aufregung, das zum Ausbruch kam, als er den Truppeneinzug mitansah. Er fing plötzlich an, zu commandiren und zu schreien und die exorbitantesten Grössenideen zu äussern. Diese blieben auch in der nächsten Zeit bestehen, er war Fürst, König, sprach fortwährend von seinem Königsessen und von seinen schönen Pferden, verliess seiner Umgebung Orden und Würden, war schwer im Zimmer zu halten, wollte beständig fort und wurde, wenn ihm Widerstand geleistet wurde, aggressiv gegen seine Umgebung. Dabei häufig Nahrungsverweigerung und absolute Unreinlichkeit, ziemlich rascher Verfall der Kräfte. — Am 13. August fiel das verfallene Aussehen des Kranken auf, er hustete und hatte hohe Temperatur; genauere Untersuchung der Brust konnte bei seiner beständigen Unruhe nicht vorgenommen werden. Vorn fand sich links ausgebreitete Dämpfung und vermindertes Athmen. Weiterhin starke Dyspnoë, Husten mit eitrigem Auswurf, rascher Collaps. Am 25. August erfolgte der Tod. — Als Ursache der letzten Krankheit fanden sich bei der Section Rippenbrüche auf beiden Seiten, z. Th. mit Callusbildung, z. Th. mit Nekrose der Bruchenden, Eiterherde in ihrer Umgebung, Perforation der Pleuren, rechts Empyem, links ausgedehnter seröser Erguss, der zu vollständiger Compression der Lunge geführt hatte. — Der Befund im Gehirn und Rückenmark war in diesem Falle ein sehr charakteristischer. Hämorrhagische Pachymeningitis beiderseits, ferner starke Verdickung der Pia über beiden Hemisphären, an den Stirnlappen dieselbe adhärent und nur mit Substanzverlust abziehbar. Atrophie des ganzen Hirns, mäs-

sige Erweiterung der Ventrikel mit Granulation des Ependyms. Im Rückenmark im ganzen Verlauf der Hinterstränge vorgeschrittene graue Degeneration.

Was die erst bei der Section aufgefundenen Rippenbrüche betrifft, so muss hier zweifellos eine Misshandlung des Kranken während der letzten Wochen seines Lebens, wahrscheinlich in der letzten Aufregungsperiode, stattgefunden haben; eine besondere Brüchigkeit der Rippen oder der übrigen Theile des Skelets war nicht vorhanden. Es gelang aber nicht, durch die eingeleitete Untersuchung den Thäter zu ermitteln, da der Kranke in der kritischen Zeit von mehreren Wärtern bedient worden und auch mit verschiedenen Kranken in Conflict gerathen war.

3. Der folgende Fall ist durch das Auftreten *epileptischer Anfälle* ausgezeichnet, die den letalen Ausgang einleiteten:

Anton M., 35 J. alt, lediger Gerber, in die Irrenabtheilung aufgenommen am 5. September 1870, nachdem er kurz zuvor auf freiem Felde in vollkommen verwirrem Zustand aufgegriffen worden war. Ueber die Anamnese nichts bekannt, als dass er in *Bacho et Venere* excedirt haben soll. Eltern und Geschwister todt; hereditäre Disposition zu Psychosen besteht nicht. Der Kranke war seit Jahren auf der Wanderschaft, daher der Anfang seiner Störung nicht zu ermitteln. In der Abtheilung war er rasch eingewöhnt, ein harmloser und bei Hausarbeiten stets thätiger Bewohner derselben. Gedächtniss im höchsten Grade mangelhaft, Daten über seine Wanderungen und den Beginn seiner Krankheit nicht zu erhalten. Unfähigkeit, den Inhalt von Geschichten, die man ihn lesen lässt, auch nur in der allgemeinsten Weise zu reproduciren. Sein Vorstellungsleben wesentlich auf sein körperliches Wohlbefinden beschränkt. Anfangs Klagen über seine belegte Zunge, später die stete Versicherung, es gehe ihm sehr gut, ausgezeichnet, das Essen sei sehr gut, er wolle immer hier bleiben, fühle sich ganz gesund u. s. w. Affect vollkommen fehlend; motorische Aufregung ebenfalls. Körperlich ungemein gutes Aussehen, starkes Fettpolster und gute Musculatur, doch ohne nachhaltige Kraft; Schädel ziemlich klein, keine Pupillendifferenz, beim Vorstrecken der Zunge grosse Unbeholfenheit und Tremor, langsame, kauende Sprache. In den Gesichtsmuskeln keine Paresen. Gang breitspurig und etwas stampfend, bei geschlossenen Augen merkliches Schwanken. An Brust- und Unterleibsorganen nichts Abnormes, Zeichen von Syphilis fehlten, obwohl der Kranke angab, früher einmal einen Schanker gehabt zu haben. Im weiteren Verlauf zunächst nichts Besonderes. Unverändert ruhiges und schwachsinniges Verhalten. Erst im Juni 1871 wurde zeitweise grössere Erregbarkeit und Unverträglichkeit bemerkt und dazwischen traf man ihn zuweilen in Zuständen vorübergehenden Stupors. Die letzte Episode seiner Krankheit und seines Lebens wurde durch eine Reihe von epileptiformen Anfällen eingeleitet. Am 27. Juni 1871 Abends 5 Uhr erfolgte der erste Anfall, nachdem an dem Kranken den Tag über leichte Benommenheit bemerkt worden war. Er stürzte auf dem Corridor zusammen, bekam starke Convulsionen vorwiegend der linken Körperhälfte und mit Drehung des Kopfes nach links (starker Schaum vor dem Munde), die nach einigen Minuten vorübergingen und einen soporösen Zustand zurückliessen, aus dem der Kranke von nun an nicht mehr erwachte. Die erste

Temperaturmessung, die unmittelbar nach dem Anfall vorgenommen wurde, ergab 39,5 in der Achselhöhle, dann um 8 Uhr Abends 39,3, um 10 Uhr 39,0. Am 28. Juni früh 6 Uhr 39,5, 8 Uhr 38,5, 10 Uhr 39,0, 12 Uhr 39,1, 2 Uhr 38,8, nachdem um  $\frac{1}{2}$  2 Uhr der zweite Anfall von der gleichen Intensität wie der erste eingetreten war. Zwei weitere Anfälle traten Abends um 9 Uhr und um 10 Uhr ein. Die Temperatur hatte um 6 Uhr 39,2, um 8 Uhr 39,7, um 10 Uhr vor dem letzten Anfall 39,0 betragen. — In der folgenden Nacht erfolgten noch 3 weitere Anfälle um  $\frac{1}{2}$  1, um 3 und um  $\frac{1}{2}$  5 Uhr früh, dann einer um 6 Uhr am 29. Juni früh. Temperatur nach dem letzteren 39,2, dann um 8 Uhr 39,3, um 10 Uhr 39,4, um 12 Uhr 39,0. Um 2 Uhr Nachmittags 38,9, dann um  $\frac{1}{2}$  3 Uhr wieder ein Anfall. Ferner Temp. um 4 Uhr 38,5, um 6 Uhr 39,0, um 8 Uhr 38,9, um 10 Uhr 39,3, nachdem um 9 Uhr Abends nochmals ein Anfall erfolgt war. — Am 30. Juni früh 3 Uhr und 7 Uhr erfolgten die beiden letzten Anfälle, die Temp. betrug um 6 Uhr 38,6, um 8 Uhr 38,6, um 10 Uhr 38,8, 12 Uhr 38,8, um 4 Uhr Nachmittags 38,4, um 6 Uhr 38,5, um 10 Uhr 37,7. — In den folgenden Tagen, in denen keine Anfälle mehr erfolgten, lag der Kranke fortwährend in tiefem Sopor da, aus dem er nicht erweckt werden konnte und in dem er Stuhl und Urin in's Bett gehen liess. Die Krämpfe hatten vorzugsweise die linke Körperhälfte betroffen, Kopf und Augen waren während der Anfälle nach links gerollt, dagegen drehten sie sich in den freien Zwischenräumen und nach Aufhören der Anfälle nach rechts, während sich immer deutlicher eine Parese der linken Körperhälfte ausbildete. Die Untersuchung der Brust, die gleich nach dem ersten Anfall und dann täglich vorgenommen wurde, ergab nirgends Dämpfung und überall, so weit bei dem bereits nach den ersten Anfällen zurückbleibenden Trachealrasseln auscultirt werden konnte, vesiculäres Athmen. Die Temperatur zeigte am 1. Juli, dem ersten anfallsfreien Tag keine Erhöhung mehr, früh 37,6, Abends 38,2, am 2. Juli früh dagegen wieder 38,5 und allmähliches Ansteigen bis Abends 8 Uhr 39,0. Zunahme des Trachealrasseln und weitverbreitete Rhonchi. — 3. Juli früh 6 Uhr 38,8, Mittags 12 Uhr 39,1, Abends 7 Uhr 38,5. — 4. Juli früh 38,0, Abends 38,2. — 5. Juli früh 39,8, abendliche Messung nicht notirt. — 6. Juli früh 37,6, Nachmittags 4 Uhr 38,0, Abends 8 Uhr 39,8. — Um 9 Uhr Abends erfolgte der Tod, nachdem sich in den letzten Tagen die Zeichen des Lungenödems entwickelt hatten.

Bei der *Section* fand sich in der Schädelhöhle Trübung und Oedem der Pia, Adhäsionen derselben an der Rinde der Stirnlappen, Erweiterung der Ventrikel, Granulation des Ependyms. Oedem der Schläfelappen. Das Rückenmark zeigte sich makroskopisch normal, seine Pia etwas getrübt. — *In den Lungen fand sich ausser sehr mässigem Katarrh und Oedem nichts Abnormes, nirgends eine Infiltration.* Herz normal. Anfangstheil der Aorta atheromatös. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

In diesem Falle war also die Temperaturerhöhung im unmittelbaren Anschluss an den ersten epileptischen Anfall aufgetreten und hatte fortbestanden, so lange noch Anfälle auftraten, war dann zur Norm herabgesunken, um erst in den allerletzten Lebenstagen des Kranken sich nochmals etwas zu erheben. Weder im Leben noch an der Leiche war eine Lungenaffection nachzuweisen, die als Ursache dieser Temperaturerhöhung hätte angesprochen werden können, und es traf also hier

weder die *Westphal'sche* Anschauung zu, wonach die Temperaturerhöhung in den Anfällen der Paralytiker durch die sie begleitenden Lungenaffectionen bedingt wird, noch konnte die Hypothese von *Simon* eine Bestätigung finden, der den Anfall des Paralytikers als ein Analogon für den Schüttelfrost im Beginn der Pneumonie des Geistesgesunden betrachtet. Vielmehr bleibt hier nur die Annahme übrig, dass die beobachtete Temperaturerhöhung die unmittelbare Folge jener unbekanntem im Gehirne gelegenen Ursache war, die den epileptischen Anfällen zu Grunde lag.

Im Uebrigen ist eine solche Temperaturerhöhung nach den Anfällen keineswegs constant und ich fand sie wenigstens in der Mehrzahl der Fälle fehlend. So war z. B. bei dem Paralytiker H. B., der als Fall 17 unter den Typhusfällen aufgeführt ist, während eines 5tägigen Cyclus von sehr häufigen und intensiven Anfällen, der 5 Monate vor seinem Tode auftrat und rechtsseitige Lähmung mit Contractur zurückliess, keine Temperaturerhöhung eingetreten.

In einem anderen früher in *Werneck* beobachteten Falle sah ich dagegen ganz conform der *Westphal'schen* Anschauung bei einem Paralytiker erst dann Temperaturerhöhung eintreten, als nach zweitägigem Bestehen gehäufter Anfälle sich eine nachweisbare Infiltration der einen Lunge entwickelte, die bald darauf zum Tode führte.

Was die Häufigkeit der „Anfälle“ bei den hier behandelten Paralytikern betrifft, so wurden ausgeprägt epileptische Anfälle bei 7 von den 29 männlichen Kranken beobachtet, während bei 6 derselben Anfälle von mehr apoplektiformem Charakter auftraten. Nur bei dem einen Kranken, dessen Geschichte oben mitgetheilt wurde, erfolgte der Tod im Anschluss an die Anfälle. Bei einem zweiten traten zwar ebenfalls kurz vor dem Tode mehrere epileptiforme Anfälle auf, doch lag hier ein Typhus als eigentliche Todesursache vor. — Von den 5 paralytischen Weibern hatten 2 im Verlauf ihrer Krankheit apoplektische Anfälle, die eine wiederholt leichte ohne zurückbleibende Lähmungen, die andere, die sich zur Zeit noch in der Abtheilung befindet, hatte einmal nach längerer Remission ihrer Krankheit einen apoplektischen Anfall, dem Aphasie und vollständige rechtsseitige Lähmung folgte, welche letztere nach 3tägigem Bestehen sich vollständig zurückbildete. Epileptische Insulte kamen bei den paralytischen Weibern nicht zur Beobachtung.

## Delirium tremens.

Von den 28 Fällen dieser Krankheitsform, die zur Beobachtung kamen, sind 4 tödtlich verlaufen. Einer von diesen betraf einen 32jährigen Maurer, ein sehr herabgekommenes cachectisches Subject, dessen Delirium von höchster Intensität war und der nach 6tägigem Aufenthalt in der Abtheilung an Marasmus und Lungenödem zu Grunde ging. Ein zweiter Kranker, 35jähr. Bauer, der sich bereits zum zweitenmale wegen Delirium tremens in der Abtheilung befand und an anfallsweise auftretenden Angstzuständen mit heftigen tobsüchtigen Ausbrüchen litt, machte seinem Leben durch Selbstmord ein Ende. Er war Anfangs wiederholt vorübergehend mit der Zwangsjacke bekleidet worden, weil er in gleicher Weise sich wie seine Umgebung zu beschädigen trachtete und eine Vereitelung seiner Selbstmordversuche nur durch einen beständigen Kampf mit dem Wartpersonal zu erreichen gewesen wäre. Die wirkliche Ausführung seines Vorhabens gelang ihm, nachdem er mehrere Tage hindurch scheinbar ruhiger gewesen war und desshalb sowohl die Beschränkung aufgehoben als auch die Aufsicht von Seiten des mit seiner Beobachtung betrauten Wärters eine nachlässige geworden war. Er erhängte sich Morgens, nachdem er kurz vorher sein Frühstück genossen hatte, an dem Fenstergitter seiner Zelle mit Hülfe seines zu einem Strick zusammengedrehten Hemdes. Die Section ergab ausgedehnte chronische Leptomeningitis, Granulation des Ependyms der Seitenventrikel, ferner als Folge der Erhängung hochgradige Gehirnämie, Blutüberfüllung und Oedem beider Lungen, Hyperämie sämmtlicher Unterleibseingeweide und Ecchy-mosen in der Schleimhaut des Darms. —

In den beiden andern tödtlich verlaufenen Fällen von Delirium tremens war der Tod die Folge von Beschädigungen, die sich die Kranken ausserhalb der Abtheilung in Folge ihres Deliriums zugezogen hatten. In einem Fall war *Schädelfractur und Verletzung der Gehirnsubstanz die Folge, die nach Eintritt einer Reihe von epileptischen Anfällen zum Tode führte*, im andern Falle war eine *Blutung an der Schädelbasis und ebenso oberhalb des Tentorium cerebelli eingetreten und der tödtliche Ausgang wurde durch die Erscheinungen des Tetanus eingeleitet*. Die beiden Fälle verdienen eine ausführliche Mittheilung:

1) Johann L., 60 J. alt, Flossknecht, aufgenommen am 19. September 1871 im Zustand intensiven Deliriums. Nach Mittheilung seiner Begleiter war er als Schnapstrinker bekannt, war häufig betrunken, so auch am Morgen vor der Aufnahme, als er sich nach seinem Floss begab. Er wurde einige Zeit später auf

demselben gefunden in sehr verwirrtem Zustand und mit einer Contusion an der Schulter, die ihn beim Transport sehr geschmerzt habe. Zu Bett gebracht wälzte er sich fortwährend in demselben herum, bewegte unruhig seine Hände und Füsse, ohne jedoch das Bett zu verlassen, sprach ganz unsammenhängendes Zeug mit lallender Stimme und schwer verständlich. Auf der rechten Schulter waren einige Hautabschürfungen und leichte Schwellung der Haut zu bemerken. Berührung der Schulter und Bewegung des Arms schreckte den Kranken aus seinem Delirium auf; er verzog das Gesicht schmerzhaft und fing an, zu fluchen und zu schimpfen. In diesem Zustande waren auch einige Antworten von ihm zu erhalten; zuweilen nannte er seinen Namen und seine Heimath, dem Wärter erzählte er, er sei auf seinem Floss rücklings gefallen und habe sich die Schulter zwischen zwei Balken gequetscht. Gleich nach solchen Erzählungen verfiel er wieder in Delirien, wollte mit dem Floss fortfahren, glaubte sich im Wirthshaus, bestellte Wein u. s. w. — Der Kranke war von grosser Statur, breit und kräftig gebaut, von gut entwickeltem Fettpolster und starker Muskulatur, Mund etwas nach rechts hängend, was jedoch auf eine alte Narbe zurückgeführt werden konnte, die vom Unterkieferrand nach dem Mundwinkel verlief. Pupillen von mittlerer Weite, nicht different, gut reagirend. Am Schädel nichts Abnormes zu finden. Auch die übrigen Organe normal. Puls langsam und voll. Der Urin ging zeitweise in's Bett. — Die Nacht nach der Aufnahme verlief ruhig, der Kranke schlief viel. Auch der 20. und 21. September verlief ohne auffallende Erscheinungen, die blanden Delirien dauerten fort, selten kam etwas grössere Aufregung. Nahrung war dem Kranken beizubringen, der Stuhl erfolgte geregelt. — Am 22. September, dem dritten Tag nach der Aufnahme und nach dem Fall, erfolgte früh ein *epileptischer Anfall mit Krämpfen vorwiegend der rechten Körperhälfte einschliesslich der Gesichtsmuskeln*. Starke Schaumbildung im Munde. Dauer des Anfalls circa  $\frac{1}{2}$  Minute. Aehnliche Anfälle wiederholten sich von da ab in Pausen von  $\frac{1}{4}$  bis zu 1 Stunde unaufhörlich, so dass deren bis Abend 20 notirt wurden, einzelne stärkere mit Betheiligung auch der linken Körperhälfte, die meisten auf die rechte Seite beschränkt, die Krämpfe besonders stark im Bereich des Facialis. Während der Anfälle meist Urinabgang, zuweilen auch dünner Stuhlgang. Pupillen im Anfall weit, nach dem Anfall mittelweit, träge reagirend. Auch Nachts Fortdauer der Anfälle. — 23. September Anfälle in gleicher Häufigkeit. In den Pausen tiefer Sopor, stertoröse Respiration. Temperaturerhöhung. Diarrhöen. Der gleiche Zustand fortbestehend am 24. September. Am 25. September wurden die Anfälle seltener, der Sopor tiefer, Nachts 11 Uhr nach 7tägigem Bestehen der Krankheit erfolgte der Tod.

Die *Section* ergab Folgendes: Fractur des Schädels in der rechten Schläfenschuppe von hinten oben nach vorn unten verlaufend; an ihrem vordersten Ende eine mit feinen Splittern gefüllte kreuzergrosse Impression; von da aus spitzwinklig nach hinten nochmals eine kurze Fissur. Eine weitere zackige Fissur im rechten Orbitaltheil des Stirnbeins. In der Galea, der Fracturstelle entsprechend, ein Bluterguss, ebenso innen zwischen Dura und Schädel vom Umfang eines Zweithalerstücks. Dura nicht perforirt. *Ferner in der linken mittleren Schädelgrube zwischen Dura und Schläfelappen des Gehirns ein von der Dura leicht abspülbarer Bluterguss, dem Umfang dieser Grube entsprechend.* Ferner ein sechsergrosser Bluterguss an der Unterfläche des rechten Stirnlappens. Die Dura selbst überall sehr dick und trüb, etwas gelblich, keine Auflagerungen auf derselben. Pia nicht getrübt. Gehirn ziemlich blutarm, Ventrikel ziemlich weit; auf dem Durchschnitt *rechts*

nichts Abnormes. Im Schläfelappen der linken Hemisphäre dagegen, entsprechend dem erwähnten Bluterguss, eine etwa zolltiefe graurothe Erweichung von unregelmässiger Begränzung. Grosse Ganglien und Ammonshörner normal, ebenso die Medulla oblongata. — In beiden Lungenspitzen alte käsige Herde. In den Unterlappen schiefrige Induration, dazwischen frische broncho-pneumonische Herde. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

In epikritischer Beziehung ist Folgendes zu bemerken:

Der Kranke hatte sich bei seinem Sturze offenbar die rechte Seite des Kopfes aufgeschlagen; die Impression und Fissur der rechten Schläfenschuppe waren Folgen der direct einwirkenden Gewalt. An der Stelle der Knochenverletzung nun war es nur zu einem dünnen Bluterguss zwischen Knochen und Dura, nicht aber zu einer Läsion der Hirnsubstanz gekommen; eine solche war dagegen in der andern Hirnhälfte entstanden, die dem unverletzten Knochen entsprach. Hier, in der Schläfegegend der linken Seite, war offenbar durch Contrecoup eine Blutung sowohl zwischen die Hirnhäute als in die Hirnsubstanz selbst erfolgt und hatte in letzterer zu einer ausgedehnten graurothen Erweichung geführt. Von dieser Läsion der linken Hemisphäre sind ohne Zweifel die vorwiegend auf die rechte Körperhälfte beschränkten Krämpfe ausgegangen.

Ob aber dieser Zusammenhang ein direkter war oder ein durch Fortpflanzung der Erregung (des Druckes) auf andere Hirntheile vermittelter, kann zunächst fraglich erscheinen.

Im ersteren Falle müsste jedoch angenommen werden, dass im linken Schläfelappen u. zw. in dessen unteren Partien ein Centralpunkt für die motorischen Fasern der gesammten rechten Körperhälfte gelegen wäre — eine Annahme, die sich weder mit den *Hitzig'schen* Experimenten noch mit anderweitigen pathologischen Erfahrungen vertragen würde und die daher wohl auf Grund derselben als unhaltbar zu erklären ist.

Nach *Hitzig's* Experimenten an Hunden, von deren Richtigkeit ich mich bei mehrfacher Wiederholung überzeugt habe, sind bei diesen Thieren ausschliesslich in gewissen Partien der Vorderlappen des Grosshirns motorische Theile zu finden. Für das menschliche Gehirn hat z. Th. *Hitzig* selbst ein analoges Verhalten nachgewiesen, z. Th. ergibt sich aus einer neuerdings von *Simon* gemachten Zusammenstellung über Schussverletzungen des Kopfes (Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 4 und 5), dass nur Verletzungen in der Scheitelgegend (den vordern und obern Theilen des Gehirns entsprechend) zu Krampf- und Lähmungerscheinungen in der entgegengesetzten Körperhälfte führen, während Verletzungen des Schläfelappens in der Regel nur soporöse Zustände im Gefolge haben. Es bleibt daher für unseren Fall nur die Annahme

übrig, dass durch Druck auf die nahegelegenen Theile des Stammhirns von Seiten des Blutergusses und Entzündungsherdens im Schläfelappen die Krämpfe in der entgegengesetzten Körperhälfte hervorgerufen wurden. —

2) Johann K., 46 Jahre alt, Tagelöhner, aufgenommen den 12. Januar 1872. Der Kranke war als Säufer und Raufbold hier bekannt, befand sich seit 8 Tagen wegen Diebstahls in Untersuchungshaft, wurde vor 4 Tagen in öffentlicher Sitzung verurtheilt, wobei er noch im Stande war, genügend Rede und Antwort zu geben, und eine abnorme Geistesverfassung an ihm nicht bemerkt wurde. Nach der Verurtheilung befand er sich mit mehreren anderen Gefangenen in gemeinsamer Haft. In der Nacht vom 10. auf den 11. Januar wurde er sehr aufgereggt, verliess das Bett, schrie und lärmte, glaubte, die Mitgefangenen wollten ihn umbringen, fing an, mit denselben zu raufen, so dass er isolirt werden musste. In der Zelle tobte er noch längere Zeit fort, warf sich auf dem Boden herum und schlug den Kopf an die Wände, so dass am andern Morgen bedeutende Sugillationen im Gesicht bemerkt wurden. Den Tag über ruhig kam er wieder in gemeinsame Haft, bis Nachts abermals das Delirium ausbrach und er mit seinen Mitgefangenen in Conflict gerieth. In wie weit er von diesen misshandelt wurde, ist nicht bekannt; er tobte die Nacht durch fort, wurde am andern Morgen ruhiger, blieb aber verwirrt und wurde nun in die Irrenabtheilung verbracht. Bei der Aufnahme Vormittags 11 Uhr fand man ihn in hochgradigem über den ganzen Körper verbreiteten Tremor, der ihn verhinderte, frei zu stehen und zu gehen und der, auch nachdem er zu Bett gebracht war, bis gegen Abend anhielt. Ferner zeigte sich das ganze Gesicht dunkel blauroth und zu einer unförmlichen Masse aufgeschwollen. Auch die Augenlider so ödematös, dass es nicht gelang, sie zu öffnen. In der ganzen Stirngegend eine gleichmässige teigige Schwellung, an einzelnen Stellen emphysematöses Knistern. Die Geschwulst erstreckte sich bis etwa auf die Mitte der Kopfschwarte, Druck an irgend einer Stelle derselben veranlasste den Kranken zu lebhaften Abwehrbewegungen und lautem Wimmern. Am Hinterkopf einige kleine offene Wunden, in deren Umgebung sich ziemlich viel geronnenes Blut fand. In Nase und Ohren keine Blutgerinnsel. Eine Fracturstelle nicht durchzufühlen. — Weitere Sugillationen fanden sich am linken Oberarm und am Rücken, ferner eine Quetschwunde an der grossen Zehe des linken Fusses, deren Berührung dem Kranken gleichfalls grosse Schmerzen machte. Die Haut an der Unterfläche des Nagelgliedes war hier blauschwarz, theilweise von der Umgebung gelöst. Crepitation nicht zu fühlen. Die Sprache des Kranken war unverständlich, lallend, doch war er so weit zu fixiren, dass er die stark zitternde Zunge zeigte und seinen Wunsch nach Getränk zu erkennen gab, auch war er im Stande, gut zu schlucken. Puls mässig beschleunigt, nicht sehr voll. Temperatur nicht erhöht. Ernährung im Ganzen gut, Muskulatur kräftig. Thorax etwas abgeflacht. An den Brust- und Unterleibsorganen keine Veränderungen. Das Bedürfniss nach Urin- und Stuhlentleerung gab der Kranke durch Zeichen zu erkennen, hielt sich rein. — Am 13. Januar mehr Besinnlichkeit, Klagen über Kopfschmerz, Emphysem unter der Kopfhaut vermehrt, Augenlider etwas zu öffnen, Conjunctiva darunter mit eitrigem Schleim bedeckt, Pupillen von mittlerer Weite, nicht different, Tremor der Hände und Zunge vermindert. — Am 14. Januar wesentliche Besserung, Kopfgeschwulst vermindert, Augen ganz geöffnet. Das ganze Gesicht erschien aber nun fleckig

blaugrün verfärbt. Auch die linke grosse Zehe war wieder von besserem Aussehen, der schwarze Schorf scharf umgränzt, im Begriff, sich zu lösen, Schmerzhaftigkeit gering. — Ferner war die Sprache nun wieder vollkommen deutlich und der Kranke ganz bei Besinnung, doch ohne klare Erinnerung an die Vorfälle im Arrest. Puls 84. Temperatur nicht erhöht. — Während der folgenden Tage fortschreitende Besserung aller Symptome, die Geschwulst in der Kopfschwarte wurde vollständig resorbirt, die Sugillationen im Gesicht und am Körper machten die gewöhnlichen Verfärbungen durch, die Wunde an der grossen Zehe reinigte sich und zeigte gute Granulationen, in deren Mitte nur noch ein kleiner Schorf haften blieb. Die Temperatur, die regelmässig früh und Abend gemessen wurde, kam niemals über 38,0, Puls von mittlerer Spannung, gewöhnlich zwischen 70 und 80. Stuhl- und Urinentleerung geregelt. Stimmung meist heiter. Delirien vollständig verschwunden. Am 23. Januar, also am 11. Tag nach der Aufnahme, klagte der Kranke über Schlingbeschwerden und es zeigte sich bei der Untersuchung einige Schwierigkeit, den Mund hinreichend zu öffnen, so dass nur ein Theil des Zäpfchens überblickt werden konnte. Die sichtbaren Theile der Schleimhaut boten übrigens nichts Abnormes dar. Bei der äusseren Untersuchung des Halses war der Kranke ziemlich empfindlich, Schwellungen jedoch nicht fühlbar. Er vermochte noch, feste und flüssige Speisen zu schlingen. — Am folgenden Tage waren die Beschwerden bereits so vermehrt, dass der Kranke nur noch Flüssigkeiten hinunterbrachte. — Am 25. Januar nach einer schlaflosen Nacht heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nackensteifigkeit. Die Zahnreihen konnten kaum mehr auf die Breite von 2 Linien von einander entfernt, die Zunge nicht herausgestreckt werden. Schmerz in der Gegend der Massefeten, durch Druck vermehrt. Beide Mundwinkel etwas nach abwärts gezogen. Platysma beiderseits scharf hervorspringend, in tonischer Spannung. Noch stärker war die Contraction beiderseits in den Cucullares, Sternocleidomastoidei und Splenii, so dass der Kopf vollkommen unbeweglich und der obere Brustapertur genähert erschien. Beweglichkeit der Lippen nicht wesentlich behindert. Schlingbewegungen ebenfalls noch möglich, so dass der Kranke Flüssigkeit, die ihm zwischen den Zähnen hindurch eingeflösst wurde, zu schlucken vermochte. Thorax bei der Athmung fast gar nicht betheiligt, vollkommen feststehend. Auch die Mm. pectorales etwas gespannt. Bewegungen der Arme und Beine frei, in ihrer Musculatur keine Spannungen vorhanden. Leib gross. Bauchmuskeln nicht gespannt. Reine Abdominalrespiration. Subjective Athemnoth war nicht vorhanden, die Sprache etwas schwer verständlich in Folge des Anstossens der Zunge. Der Kranke war übrigens vollkommen bei Bewusstsein und guter Stimmung. Die Wunde an der linken grossen Zehe gut granulirend, weder in ihrer Umgebung noch am ganzen linken Bein irgend eine schmerzhaft Stelle. Die Temperatur 2stündlich gemessen schwankte zwischen 37,5 und 38,2. Puls 80. — Es wurden dem Kranken 2 Injectionen von Curarelösung gemacht und zwar je 0,005 Curare in 0,5 Wasser, die eine Nachmittags 3 Uhr, die andere Abends  $\frac{1}{2}$  7 Uhr. Ein Einfluss derselben auf die Muskelspannungen war ebensowenig zu constatiren, wie auf die Temperatur. — Die nächste Nacht verlief wieder schlaflos, die tetanische Starre bestand am 26. Januar noch in der gleichen Intensität wie vorher, nur die Kiefer waren einander noch mehr genähert, so dass die Zahnreihen übereinander geschoben waren und nicht von einander entfernt werden konnten. Das Schlingen eingeflösster Flüssigkeiten war mehr erschwert, erregte Hustenanfälle, zeitweise trat Trachealrasseln ein. Auch die Bauchmuskeln zeigten jetzt einen beträchtlichen Grad von Spannung.

Puls Morgens 76. Temperatur 38,0. Es wurden abermals 2 Injectionen von Curare gemacht und zwar von je 0,02 auf 2,0 Wasser, eine früh und eine Nachmittags. Unmittelbar nach beiden Injectionen klagte der Kranke über grosse Schwäche und Schwindelgefühl, das aber bald vorüberging; nach der zweiten subjective Erleichterung, ohne dass objectiv eine Veränderung nachweisbar war. Zahl der Pulsschläge und Temperatur durch die Injectionen nicht verändert. Um 5 Uhr Abends traten beim Herüberheben des Kranken aus einem Bett in's andere klonische Zuckungen in den Armen auf, unmittelbar danach Streckkrämpfe in den Beinen und Opisthotonus, so dass der Kranke mit Rücken und Gesäss vom Bett aufgehoben wurde. Um  $\frac{1}{2}$  8 Uhr Abends Puls 108, Respiration 30, Temperatur 39,0. Während der Application des Thermometers in die Achselhöhle mehrmals stossweise Erschütterungen durch den ganzen Körper. — Es wurde nun dem Kranken Chloralhydrat 2,5 in Klystierform beigebracht, wobei abermals Opisthotonus eintrat. Dann von 9 bis 10 Uhr tiefer Schlaf, durch den übrigen Theil der Nacht leicht somnolenter Zustand mit blanden Delirien und häufigem Aufschrecken. — Am 27. Januar Morgens war der Kranke wieder bei Besinnung und voll Hoffnung auf baldige Besserung, klagte nur über Schmerzen in der Nackengegend. Der tetanische Zustand bestand übrigens in den vorher erwähnten Muskeln unverändert fort. Das Schlucken von Flüssigkeit war kaum mehr möglich, häufig kamen Hustenanfälle mit reichlicher Expectoration von eitrigem Schleim. Mittags 1 Uhr wurde abermals eine Injection von Curare gemacht 0,03, die ohne jegliche Wirkung blieb. In der folgenden Nacht Sopor, häufig von kurzdauernden Anfällen von Opisthotonus unterbrochen, zuweilen klonische Zuckungen der Arme. — Am 28. Januar früh Puls 140, Respiration 62. Soporöser Zustand, aus dem der Kranke aber immer zu erwecken war, Klagen über heftige anhaltende Schmerzen im ganzen Körper, Gefühl des herannahenden Todes. Tetanischer Zustand unverändert, nur in den Bauchmuskeln noch vermehrt. Bewegung der Arme und Beine frei. Reflexerregbarkeit vom Rumpf und den Extremitäten aus erhöht. Berührung führte jedesmal Zusammenfahren des ganzen Körpers herbei, das ausserdem auch häufig spontan erfolgte. Um 10 Uhr Vormittags erhielt der Kranke wieder ein Klystier von 2,5 Chloralhydrat, worauf der Sopor zunahm. Nachmittags 5 Uhr (am 16. Tag nach Aufnahme des Kranken) erfolgte der Tod und zwar trat, nachdem der Kranke umgebettet worden war, ein Anfall von Opisthotonus ein, worauf unmittelbar Herz und Respiration stillstanden. Unmittelbar darauf zeigte das Thermometer im Rectum eine Temperatur von 41,0. Eine postmortale Steigerung derselben trat nicht ein, sie sank vielmehr während der nächsten 3 Stunden, wo sie von 5 zu 5 Minuten abgelesen wurde, gleichmässig bis 38,7. — Die Muskelstarre war gleich nach Eintritt des Todes ohne Schwierigkeit zu überwinden. Die Todenstarre begann  $3\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Tode und zwar zunächst in den Kiefermuskeln, dann in den oberen Extremitäten. Nackenmuskeln um diese Zeit schlaff.

Die am 30. Januar vorgenommene Section ergab Folgendes:

Dura und Pia des Rückenmarkes im Halstheil etwas hyperämisch, sonst normal. Substanz des Rückenmarks überall von guter Consistenz und von normaler Farbe auf der Schnittfläche. — Kopfhaut in ihren vorderen Theilen verdickt, in der Cutis und dem Unterhautzellgewebe zahlreiche Ecchymosen. Oberfläche des Knochens glatt; in der Gegend des rechten Stirnhöckers eine sechsergrosse seichte Vertiefung, die aber ebenfalls eine glatte Oberfläche darbietet und der an der Innenfläche des Schädels keine Veränderung entspricht. Schädel gut gebaut, von mittlerer Dicke,

Diploë schwach entwickelt, aber blutreich. Nirgends Verletzungen. Dura von aussen normal, nicht verdickt und nicht adhärent. An ihrer Innenfläche über den vordern Partien der rechten Hemisphäre zwei halbguldengrosse Stellen mit einer flachen Blutschicht bedeckt, die sich schwer abspülen lässt. Pia beider Hemisphären ödematös, an einzelnen Stellen blasig abgehoben, darunter roth gefärbtes Serum. Bei Herausnahme des Gehirns findet sich in beiden mittleren Schädelgruben ein Bluterguss von 1 Mm. Dicke. Das Blut, hier wenig verändert, lässt sich leicht von der Dura abwischen, darunter bleiben einzelne dünne membranartig abziehbare rostbraune Schichten auf der Dura. Das Gleiche in geringerer Ausdehnung in den hintern Schädelgruben. Auf der obern Fläche des Tentorium cerebelli ebenfalls beiderseits eine Schichte geronnenen Blutes in Dicke von 1 Mm., das etwas mehr chocoladenartig gefärbt ist und sich leicht abwischen lässt. Im Sinus longitudinalis lockere Gerinnsel. Die Pia derjenigen Partien des Hinterhaupts- und Schläfelappens, die der Basis und dem Tentorium aufliegen, gleichmässig roth gefärbt, von einer äusserst dünnen Blutschicht bedeckt, die sich grösstentheils abspülen lässt. Die Pia ist überall leicht vom Gehirn abziehbar, nur an der rechten Hemisphäre bleibt sie an zwei Stellen fest haften und zwar entspricht dies 2 oberflächlichen Erweichungsherden, von denen der eine an der Uebergangsstelle der vordern Centralwindung in die dritte Stirnwindung, der andere an der Umbeugungsstelle derselben Stirnwindung liegt. Beide Herde, von etwas über Groschengrösse, nehmen die ganze graue Substanz und die obersten Schichten der weissen ein, enthalten eine breiig erweichte, etwas gelblich gefärbte Masse und gehen ohne scharfe Gränze in die Umgebung über, in der sich keine Sklerosen finden. Hirnsubstanz im Uebrigen an allen Stellen von normaler Consistenz und Farbe, im Ganzen etwas blass. Ventrikel nicht erweitert. Auch der Durchschnitt der grossen Ganglien, der Brücke und Medulla oblongata sowie des Kleinhirns zeigt nichts Abnormes. Arterien an der Basis nicht rigid. — Herz normal. Unterlappen beider Lungen vollständig luftleer, im Zustand hypostatischer Pneumonie. Keine Herde vorhanden. Leber etwas fett. Milz klein, atrophisch. Magen, Darm, Nieren normal. An der unteren Fläche der grossen Zehe des linken Fusses ein Geschwür, in dessen Mitte ein kleiner schwarzer Schorf sitzt. Dasselbe geht nicht bis auf den Knochen, in der Umgebung keine Entzündungserscheinungen. Venen des linken Beins frei. Keine Schwellung der Lymphdrüsen.

Der im Vorstehenden ausführlich mitgetheilte Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Einmal gibt er Zeugnis für die enorme Intensität der motorischen Aufregung, die im Delirium tremens auftreten kann. Das blinde Wüthen gegen den eigenen Körper durch fortwährendes Wälzen und Anrennen des Kopfes an die Wände, das kaum irgend eine andere Form der tobsüchtigen Erregung in gleicher Weise zeigt, kann in der That der Behandlung sehr erhebliche Schwierigkeiten entgegenzusetzen. Wäre der eben geschilderte Kranke früher in der Blüthezeit seines Deliriums in die Abtheilung gebracht worden, so würde bei dem Mangel einer Polsterzelle seine Befestigung mit Jacke und Betriemen nöthig geworden sein.

In pathologischer Beziehung ist der Fall ferner interessant durch die Entstehung des Tetanus in Folge einer Kopfverletzung. Es darf wohl als sicher angenommen werden, dass die tetanischen Erscheinungen bedingt waren durch die ausgedehnte Blutung, die an der Schädelbasis und auf die Oberfläche des Tentorium cerebelli erfolgt war. Eine Druckerhöhung innerhalb der Schädelhöhle musste hiedurch bewirkt und besonders die Compression einzelner Hirntheile bedingt werden und zwar dürfte hier namentlich die Medulla oblongata betroffen worden sein, die von oben her durch Vermittlung des Kleinhirns, von unten her durch die Blutung an der Schädelbasis comprimirt werden musste. Der späte Eintritt der tetanischen Erscheinungen findet dann vielleicht darin seine Erklärung, dass die Compression erst dann zur schädlichen Wirkung kam, als sich das hochgradige Oedem der Pia entwickelte, das die Section nachwies. — Schliesslich muss darauf hingewiesen werden, dass auch die Möglichkeit besteht, die Erscheinungen des Tetanus im vorliegenden Fall ganz unabhängig von der Kopfverletzung von der gleichfalls vorhandenen Verletzung der grossen Zehe abzuleiten und somit als reflectorische aufzufassen. Doch besteht für diese Auffassung bei den greifbaren Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung des centralen Nervensystems jedenfalls nur geringe Wahrscheinlichkeit.

### Anderweitige materielle Hirnläsionen mit Irresein.

Von solchen wurden 11 Fälle beobachtet, 7 bei Männern, 4 bei Weibern. — 2 der männlichen Kranken litten in Folge von *Apoplexie* an rechtsseitiger Parese mit *Aphasie*; beide wurden gebessert entlassen. — In 3 Fällen wurde die Diagnose auf *multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks* gestellt und zwar bei 3 weiblichen Kranken. Ueber den einen tödtlich verlaufenen Fall, bei dem die Diagnose durch die Section bestätigt wurde, wurde bereits an andern Orte berichtet (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. III, Heft 3). Bei einer zweiten Kranken hatte sich im Anschluss an ein Wochenbett nach einem kurzen maniakalischen Stadium eine intensive Melancholie mit Versündigungswahn ausgebildet; während ihres über ein Jahr dauernden Aufenthalts in der Irrenabtheilung waren dann zunächst paralytische Erscheinungen in den untern Extremitäten, dann allgemeine durch Monate anhaltende Schüttelkrämpfe, schliesslich in öfteren Anfällen hochgradige

Deglutitionsbeschwerden eingetreten. Gegen Schluss des Jahres 1872 erfolgte auffallende Besserung aller Erscheinungen, so dass die Kranke, allerdings noch immer melancholisch verstimmt und in allen Bewegungen behindert, in die Heimath entlassen werden konnte. — Die dritte, jetzt 52 Jahre alte Kranke, bei der die gleiche Diagnose gestellt wurde, befindet sich noch in der Abtheilung. Bei ihr begann die Störung vor mehreren Jahren ebenfalls mit paretischen Erscheinungen und Schmerzen in den untern Extremitäten. Später entwickelte sich allgemeine, der Chorea ähnliche Ataxie und zeitweise kamen Schüttelkrämpfe in den Armen. Das Kauen und Schlingen war bei der Aufnahme im höchsten Grade behindert und ferner bietet diese Kranke gleichzeitig den interessanten Befund einer Pseudohypertrophie der Muskulatur des linken Beins. Die ataktischen Erscheinungen haben sich bei ihr ebenfalls wieder wesentlich gebessert; psychisch ist sie in mässigem Grade schwachsinnig. — Im Anschluss an diese Fälle und insbesondere in Bezug auf die bei denselben vorkommenden Schüttelkrämpfe muss die Aehnlichkeit hervorgehoben werden, die sie mit manchen schweren Formen von Hysterie haben, wie dies namentlich der eine bei der Typhusstatistik ausführlich mitgetheilte Fall dieser letzteren Krankheit erkennen lässt (s. daselbst Fall 19). —

Ein weiterer Fall, der sich zunächst an die mitgetheilten anschliesst, betrifft einen männlichen Kranken mit den Erscheinungen der *progressiven Bulbärparalyse*, der sich z. Z. noch in der Abtheilung befindet. Bei ihm ist ausser Parese der Lippen und der Stimmbänder bereits vorgeschrittene Atrophie der Zunge vorhanden, ferner Atrophie der *Mm. interossei*, während sich die *Mm. bicipites* der Oberarme sowie die *Gastrocnemii* im Zustande der Hypertrophie befinden. In den letztern ist ausserdem häufige tetanische Spannung vorhanden, ferner bestehen hartnäckige klonische Krämpfe in den oberen der von Nervus Facialis versorgten Muskeln. — *Disseminirte Encephalitis* wurde in 2 Fällen beobachtet, bei 2 Männern, von denen der eine nach längerem Aufenthalt ungeheilt entlassen wurde, der andere zur Section kam. Bei ihm zeigte sowohl die Rinden- wie die Marksubstanz beider Hemisphären zahlreiche Erweichungsherde.

Endlich kamen 3 Fälle von *Hirntumoren* zur Beobachtung, 2 mit tödtlichem Ausgang, einer ungeheilt entlassen. In letzterem, der einen männlichen Kranken betrifft, gründete sich die Diagnose vornehmlich auf die wiederholte Beobachtung halbseitiger epileptiformer Anfälle (rechte Seite) die mit Zuständen von Aphasie, vorübergehendem Stupor und Gedächtnisschwäche einhergingen. — Von den tödtlich verlaufenen

Fällen ist der eine (Sarkom beider Stirnlappen) in der Typhusstatistik ausführlich mitgetheilt (s. daselbst Fall 18).

Der zweite ist folgender:

Andreas B., 33 J. alt, Schuhmacher, aufgenommen den 26. September 1872. Der Kranke, aus einer gesunden Familie stammend, war dem Trunke stark ergeben. Seit December des vorhergehenden Jahres traten bei ihm ohne bekannte äussere Veranlassung epileptische Anfälle auf, die sich in unregelmässigen Intervallen wiederholten. Schwerere Anfälle mit allgemeinen Convulsionen wurden bis zur Aufnahme circa 20 beobachtet. Leichtere, sogenannte „Ahnungen“, kamen fast täglich vor. Psychisch wurde der Kranke apathisch und arbeitscheu, zuweilen zu plötzlichen Zornesausbrüchen geneigt. Er war von mittelgrosser Statur, kräftig und gut genährt. Bei der Aufnahme leichte Differenz in der Innervation beider Faciales; links stärker ausgeprägte Nasolabialfalte. Linke Pupille weiter als die rechte. Die Zunge konnte gerade vorgestreckt werden, zeigte mässigen Tremor. Derselbe bestand auch in den Händen, sonst keinerlei Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Puls 60 bis 70 in der Minute, von tarder Beschaffenheit. Gang nicht abnorm. Brust- und Unterleibsorgane normal. — Der Kranke sprach langsam und in mürrischem Tone, klagte sehr über seine Anfälle, dieselben machten ihm den Kopf ganz verwirrt und er werde so schwach, dass er nicht mehr arbeiten könne. Er unterschied zweierlei Anfälle, die starken, von denen er nichts fühle, und die schwachen, bei denen es ihm nur schwindlig werde und zu Zuckungen in einzelnen Gliedern komme. Eine deutliche Aura konnte er nicht beschreiben. — Am 29. September und 3. und 4. October traten starke Anfälle mit allgemeinen Convulsionen und vollständiger Bewusstlosigkeit ein. Der Kranke war jedesmal einige Stunden nach dem Anfall benommen und kaum im Stande, zu antworten. — Ordinirt wurde Bromkalium in steigender Dosis bis zu 10,0 Grammes täglich. — In der Folgezeit setzten die starken Anfälle aus und es kam nur zu leichteren Zuckungen und Benommenheit. Während er im Ganzen äusserlich besonnen erschien, beging er allerhand verkehrte Handlungen, vergriff sich häufig an fremdem Eigenthume, eignete sich oft gewaltsam Speisen und Getränke der anderen Kranken an, suchte dieselben durch Stichelreden zu reizen und wurde leicht selbst aggressiv. Zum Arbeiten war er nicht zu bewegen, sein Appetit war stets gut. — Anfangs December fortwährende Klagen über heftige den ganzen Kopf einnehmende Schmerzen und über Schwindel. Der Kranke blieb fast fortwährend zu Bett, liess öfter den Urin unter sich gehen. Puls klein und frequent. Temperatur nicht erhöht. Am 7., 9. und 17. December erfolgte je ein starker epileptischer Anfall, bei deren einem er mit dem Kopf auf eine Steinplatte fiel. Am 28. December wurde der Kranke von leichten Convulsionen befallen, sank gleich darauf zurück und starb nach einigen röchelnden Athemzügen.

Die von Professor *Klebs* vorgenommene Section ergab Folgendes. Im rechten Musc. temporalis ausgedehntes Blutextravasat, im rechten Stirnbein schmale Fissur. Ihr entsprechend zwischen Dura und Knochen ein frisches Blutextravasat von 4 Mm. Durchmesser. Schädeldach dick und schwer. Dura prall gespannt, ohne weitere Veränderungen, ebenso die Pia. Gehirn sehr gross und schwer. Oberfläche blass. Von der Gegend der Opp. mamillaria nach vorwärts erstreckt sich eine platte weissliche Masse, die sich nur ein wenig über das Niveau des Hirns erhebt, hinter

dem Chiasma einen rundlichen flachen Buckel bildet, den linken Opticus einhüllt und mit dem Infundibulum verschmilzt. Von dieser Stelle aus breitet sich die Masse gleichmässig zwischen die Olfactorii aus (29 Mm. Abstand) und bildet eine flache Erhabenheit, durch welche die Stirnlappen verschmelzen. Nur die Spitze der Stirnlappen ist frei. Nach links erstreckt sich die Masse in die Fossa Sylvii hinein, nach rechts nur bis in die Optici und ist hier etwas schärfer abgegränzt gegen die Hirnsubstanz. Auf der Grundfläche der beiden Schläfelappen tiefe Druckfurchen in der Richtung den beiden Pyramiden des Felsenbeins entsprechend. Das nach innen gelegene Stück des Schläfelappens ragt wie ein besonderer, an der Oberfläche höckeriger Tumor hervor. Die Gehirnnervenstämme scheinen nicht besonders beeinträchtigt zu werden. Arteria commun. post. sin. und Arteria profunda in der Oberfläche der letzten Massen tief eingebettet, erscheinen blutleer. Linke Carotis frei, dagegen die linke A. pro fossa Sylv. und die nächstliegenden Aeste verbergen sich gleich in die Geschwulstmasse. Die Cpp. candicantia sind nach rechts geschoben. Umfang des linken Grosshirns bedeutender als des rechten. Längsdurchmesser links 205 Mm., rechts 185. Querdurchmesser an der Basis am vorderen Ende der Art. basilaris links 88, rechts 84 Mm. Gewicht des Gesamthirns, nachdem schon ziemlich viel Blut abgeflossen, 1620 Grammes.

Ueber die innere Ausdehnung der Geschwulst wurde ein Protokoll nicht aufgenommen, da sich Herr Professor Klebs deren ausführlichere Beschreibung vorbehalten hat. Dem mikroskopischen Befunde nach wurde dieselbe als „diffuse Hyperplasie der Hirnsubstanz oder als Neurogliom“ bezeichnet.

Im Anschlusse hieran mag hier ein weiterer Fall von *Hirntumor* seinen Platz finden, welcher im Jahr 1871 in der Pfründe beobachtet wurde. Hier war die Diagnose schon intra vitam gestellt und ein Tumor in der rechten Hemisphäre erwartet worden, der sich auch in der That vorfand.

Es handelte sich um einen 56jährigen Pfründner, der 10 Jahre vor seinem Tode an epileptischen Anfällen erkrankt war, die aber immer nur auf die linke Seite beschränkt auftraten. Es bildete sich allmählich ein Zustand von Schwäche in der linken Körperhälfte aus, doch ohne eigentliche Lähmung. Bei seiner am 1. Februar 1870 erfolgten Aufnahme in die Pfründe war Parese im Bereich des linken Facialis vorhanden, der Druck der linken Hand war schwach, doch konnte dieselbe bewegt werden, das linke Bein wurde etwas nachgeschleppt. Die Sensibilität war ziemlich intakt, häufig Schmerzen in der linken Hand vorhanden. Die Anfälle, die stets in gleicher Weise abliefen, kamen in der ersten Zeit nur selten, alle 2 bis 3 Wochen, dann aber meist an einem Tage mehrere nacheinander. Die Krämpfe traten ausschliesslich in der Muskulatur der linken Körperhälfte auf, sowohl im Gesicht wie in den Extremitäten, waren immer mit heftigen Schmerzen in diesen Theilen verbunden. Das Bewusstsein schwand in der Regel nicht vollständig, nur blieb leichte Benommenheit und Verwirrtheit meist einige Tage nach den Anfällen zurück. Ebenso war die Motilitätsstörung regelmässig einige Tage nach den Anfällen in stärkerem Masse hervortretend.

Gegen Ende des Jahres 1870 häuften sich die Anfälle, so dass selten mehr vollständig freie Tage kamen; es bildete sich gleichzeitig schmerzhaftes Contractur im linken Hand- und Kniegelenk aus. In den folgenden Monaten nahm der Ma-

rasmus zu, es entwickelte sich ausgedehnter Decubitus über dem Kreuzbein und am 9. April 1871 starb der Kranke.

Die von Herrn Dr. Köster vorgenommene Section ergab Folgendes: Decubitus über dem Kreuzbein mit Blosslegung des Knochens und jauchiger Unterminirung bis zum Rippenbogen. Im Sack der *Dura spinalis* ziemlich viel Flüssigkeit, die Dura selbst dick aber sonst nicht verändert. Pia normal, ebenso das Rückenmark.

*Schädel* mässig dick, normal gebaut, Sagittal- und Lambdanaht grossentheils verstrichen. An der Dura der linken Hemisphäre nichts Abnormes. Rechts die Dura in der Parietalgegend im Umfang eines Thalers mit der Pia und der Gehirnoberfläche fest verwachsen. Die Pia besteht hier aus einem strahlig fasrigen Gewebe, während sie in ihren übrigen Partien nirgends verdickt und überall von der Gehirnoberfläche leicht ablösbar ist. — An der betreffenden, etwas prominirenden Stelle sind die Hirnwindungen verschwunden und es findet sich an ihrer Stelle ein fasriges, von kleinen Höhlen unterbrochenes Gewebe. Auf dem Durchschnitt ergibt sich, dass hier ein etwa apfelgrosser Tumor in die Gehirnsubstanz eingebettet ist, dessen Längsdurchmesser 65 Mm., dessen vertikaler Durchmesser 42 Mm. beträgt. Der Tumor, der den oberen Partien der vordern und hintern Centralwindung entspricht, reicht bis zur obersten Spitze der Rolando'schen Furche. An der medialen Fläche der Hemisphäre ist er nur noch von einer dünnen Schicht erweichter Hirnrinde bedeckt. Der rechte Seiten-Ventrikel erscheint etwas nach links gedrängt und sehr eng, der linke Ventrikel dagegen ausserordentlich weit. Ependym nirgends verdickt, in den übrigen Ventrikeln und im Kleinhirn nichts Abnormes. Weisse Substanz des Grosshirns mässig durchfeuchtet und weich, im Uebrigen, abgesehen von dem scharf abgegränzten Tumor, überall normal. An der Gehirn- und Schädelbasis nichts Besonderes. — Herz mässig gross, schlaff. Im linken untern Lungenlappen starkes Oedem, im rechten bronchopneumonische Herde. — In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors zeigte sich, dass derselbe wesentlich aus Gefässen bestand, die z. Th. sklerosirt z. Th. mit verkalkten Scheiden versehen waren und ausserdem aus Rund- und Spindelzellen, die lose zwischen den ersteren eingebettet waren. Ausserdem fanden sich freie Kalkkörner und solche, die knospenförmig den Gefässen aufsassen.

### Transitorisches Irresein.

Von eigentlicher Mania transitoria kamen 6 Fälle zur Beobachtung, 3 bei Männern und 3 bei Weibern:

1. Johann G., Güterlader, 45 J. alt, arbeitete am 9. August 1874, einem sehr heissen Tage, mit unbedecktem Haupt längere Zeit angestrengt in der Sonnenhitze, trank während der Arbeit 2 Glas Bier, wurde plötzlich aufgereggt und verwirrt, klagte über Kopfweh und liess sich deshalb von seinen Kameraden kaltes Wasser auf den Kopf pumpen. Unmittelbar darauf lief er fort, kam mit stark geröthetem Gesicht bei seiner Frau zu Hause an, schrie und schlug auf die Frau los und zertrümmerte alles Mobiliar, dessen er habhaft werden konnte. Dann lief er wieder fort, kam in eine Wirthschaft, in der er ebenfalls zu toben anfang, wurde über-

wältigt, gebunden und so ins Spital gebracht. Unterwegs war er bereits wieder ruhig geworden, war bei der Aufnahme ganz besonnen, nur sehr schwach und klagte über Kopfweh. Schief bald darauf ein und die ganze Nacht durch fort, hatte am andern Morgen keine Erinnerung an das Vorgefallene, erschien vollkommen gesund und wurde wieder entlassen.

2) Andreas M., 21 Jahre alt, Bierbrauer, bisher stets gesund, kräftiger Mann, kam am 1. Mai 1872 in Würzburg an auf der Reise von Antwerpen nach seiner Heimath Erlangen. Hatte unmittelbar vor der Abreise stark getrunken, war 2 Tage unterwegs, mit kurzen Unterbrechungen fortwährend im Waggon bei ziemlich hoher äusserer Temperatur. Unterwegs trank er nur wenig Alcoholica. Hier angekommen stürzte er auf dem Perron zusammen und bekam allgemeine Convulsionen, wurde darnach sehr verwirrt und aufgereg, verfiel aber bald in Schlaf. 2 Stunden später, als ihn seine Kameraden weckten, um die Weiterreise anzutreten, abermals epileptischer Anfall, dann heftige Tobsucht. Der Kranke wurde von Polizeidienern in's Spital gebracht, entwand sich auf dem Corridor seinen Begleitern, stürzte auf einige Passanten los und suchte sie zu drosseln, schleuderte mehrere Wärter zu Boden, ehe er überwunden und in die Zelle gebracht werden konnte. Nach einer halben Stunde kam er zu sich, erschien vollkommen besonnen ohne Erinnerung an sein Treiben im Anfall. Wurde noch 5 Tage in der Abtheilung gehalten, ohne dass weitere Krankheitserscheinungen auftraten, dann in die Heimath entlassen. War früher nicht epileptisch gewesen.

3) Ferdinand S., 62 Jahre alt, Maurer, vorher gesund, wurde in der Nacht vom 3. auf den 4. August 1872 auf der Strasse aufgegriffen in ganz derangirtem Zustand, sehr verwirrt und aufgereg. Ein Alcoholexcess war nicht vorangegangen. In der Abtheilung nach kurzer Zeit ruhig und besonnen wurde er am folgenden Tag wegen verschiedener Contusionen, die er sich bei seiner nächtlichen Wanderung zugezogen hatte, auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Im Anschluss an diese Fälle ist ferner ein in der Tabelle zum akuten Alcoholismus gezogener Fall von *Mania ebriosa acutissima* zu erwähnen. Derselbe betraf einen Commis, der im Spital an einem weichen Schanker behandelt wurde, in der Reconvalenscnz Erlaubniss zum Ausgang erhielt und Nachts schwer betrunken in's Spital zurückkam. Gleich beim Eintritt kam er in Wortwechsel mit dem Portier; in seinem im dritten Stock gelegenen Zimmer angekommen, fing er an zu schreien und das Wartpersonal auszuzanken, ging dann auch gleich zu Thätlichkeiten über und wollte alle seine vermeintlichen Feinde niederschlagen. Zwei Wärter, die zunächst gerufen wurden, schleuderte er zu Boden, zertrümmerte dann das Mobiliarium in seinem Zimmer, entkleidete sich vollständig und kletterte plötzlich auf das Fenstergesims seines Zimmers, um hinauzuspringen. Es gelang, ihn zurückzuziehen und dann zu überwältigen und in die Zelle zu verbringen, in der er sinnlos zu wüthen anfang, so dass er mit der Zwangsjacke bekleidet werden musste. Nach einigen Stunden schief er ein, erwachte am andern Morgen nüchtern und mit nur unklarer Erinnerung an seine Excesse. Wurde geheilt entlassen.

Von den 3 Fällen von *Mania transitoria* bei Weibern kamen 2 ebenfalls im Spital zur Entwicklung und zwar beide auf der Abtheilung für Syphilis:

1) Therese B., 20 Jahre alt, Dienstmagd, wegen eines indurirten Geschwürs und breiten Condylomen am After seit längerer Zeit in der syphilitischen Abtheil-

ung behandelt, war immer scheu und still erschienen, sehr deprimirt über die Gesellschaft, in der sie sich befand, sonst früher gesund. Ihre Schwester ist geisteskrank. Bei einer Inquisition, die wegen einer zerbrochenen Clysopompe angestellt wurde, wurde die Kranke von einer andern fälschlich als die Thäterin bezeichnet. Darüber gerieth sie plötzlich in die heftigste Wuth, wälzte sich auf dem Boden, riss sich die Haare aus und die Kleider vom Leibe, schrie und heulte unaufhörlich: „Wer hat die Pumpe zerbrochen?“ und wurde aggressiv gegen Kranke und Wärterinnen. In die Irrenabtheilung gebracht, tobte sie 2 Tage und Nächte fast ohne Unterbrechung fort, immer denselben Satz wiederholend und ohne dass es gelang, sie auch nur vorübergehend zu fixiren. Am dritten Tage war sie sehr erschöpft, wurde ruhiger und zugänglicher, machte aber 2 Mal den Versuch, sich zu erdrosseln. Die nächste Nacht schlief sie, nachdem sie Chloral genommen hatte, war von da an vollkommen besonnen, ohne weitere Zeichen von Geistesstörung bemerken zu lassen, nur wurde sie leicht gereizt, wenn der Vorfall mit der Pumpe erwähnt wurde. Sie blieb in der Irrenabtheilung, bis ihre syphilitischen Affectionen vollkommen geschwunden waren und wurde nach 3 Monaten körperlich und geistig gesund entlassen.

2) Maria E., 19 Jahre alt, Dienstmagd, im Frühjahr 1872 an Syphilis erkrankt, gegen Ende des Jahres an Scabies mit allgemeinem Eczem und härtäckigen Ekthymapusteln. Während sie sich wegen dieser Affectionen in der syphilitischen Abtheilung befand, erhielt sie einen Brief von ihrem Geliebten, der ihr wegen ihrer Krankheit Vorwürfe machte. Unmittelbar darauf heftiger Zornausbruch, in dem sie ihr Essgeschirr an die Wand schleuderte, das Bettzeug umherwarf und sich die Haare zerraupte und dabei fortwährend aus vollem Halse schrie und heulte. Durch die Versuche ihrer Umgebung, sie zu beruhigen, wurde sie nur noch mehr in Wuth versetzt, wurde aggressiv gegen das Wartpersonal und musste daher in die Irrenabtheilung transferirt werden. Hier tobte und schrie sie fort, riss sich die Kleider vom Leibe und war nicht zu fixiren. Sie blieb in diesem Zustand 3 volle Tage lang mit nur geringen Unterbrechungen, nahm nur wenig Nahrung zu sich und schlief fast gar nicht. Am 4. Tag war sie plötzlich ernüchert, benahm sich besonnen, lachte über ihre Aufregung, verlangte zu essen und liess sich ihre eiternden Hautstellen wieder verbinden. — Sie hatte ausser ihrer Syphilis bisher keine Krankheiten bestanden, doch stammte sie von einer epileptischen Mutter. — Nachdem 2 Tage vollkommen ruhig verlaufen waren, wurde sie in die syphilitische Abtheilung zurückverlegt.

3) Katharine H., 50jährige ledige Bäuerin, hatte schon vor 5 Jahren einmal an einem mehrtägigen Anfall von Geistesstörung gelitten. Am 26. Oktober 1872 kam sie Mittags hier in Würzburg an, um eine Verwandte zu besuchen, war bei der Abreise völlig gesund erschienen. Sie hatte von ihrer Heimath aus mehrere Stunden gehen und dann in der Eisenbahn fahren müssen und unterwegs nichts genossen. Hier fand sie ihre Verwandte nicht gleich, verirrte sich in der Stadt, lief einige Stunden in wachsender Angst und Aufregung in den Strassen umher, wurde endlich zufällig von ihrer Verwandten getroffen in völlig verwirrtem Zustand, laut jammernd und fortwährend betend, nicht zu fixiren, daher in die Irrenabtheilung gebracht. Hier bestand die Aufregung bis Abend fort, sie klagte sich schwerer Sünden an, glaubte umgebracht werden zu sollen, bat um Gnade, lief fortwährend hin und her und nahm keine Nahrung. Abends gelang es, ihr Chloral bei-

zubringen, worauf sie die Nacht durch schlief und am folgenden Morgen gesund und klar erwachte. Ihre Erinnerung reichte bis zur Zeit ihrer wachsenden Angst wegen des Verirrens, von ihrer weitem Aufregung wusste sie nichts mehr. Sie war körperlich ziemlich decrepid und anämisch. Geistig erschien sie nach ihrer Genesung normal und gut entwickelt, wurde nach Stägigem Bestand der Heilung in die Heimath entlassen.

### Irresein im Verlaufe somatischer Krankheiten.

Im Anschlusse an die einfachen Formen transitorischen Irreseins sind diejenigen zu erwähnen, die im Verlaufe von oder im Anschluss an somatische Krankheiten zur Entwicklung kamen und zum Theil ebenfalls rasch, zum Theil sehr chronisch verliefen. Es wurden 12 Fälle dieser Art beobachtet, natürlich diejenigen ziemlich häufig vorgekommenen abgerechnet, wo bei Säufern gelegentlich von Verletzungen oder von Pneumonien Delirium tremens zum Ausbruch kam. Die Krankheiten, um die es sich in den 12 Fällen handelte, waren zweimal Pneumonie, einmal Erysipelas faciei, einmal Typhus, zweimal Scharlach, zweimal Variola, einmal Nephritis, einmal Phthisis pulmonum, einmal Carcinoma ventriculi, einmal akute gelbe Leberatrophie. Die beiden letzten Fälle, sowie der Fall von Typhus mit Delirium endeten mit dem Tode.

1) Der *Typhus* war bei einem Soldaten im Felde zur Entwicklung gekommen; derselbe wurde im Höhestadium seiner Krankheit evacuiert, zeigte sich unterwegs verwirrt und aufgereggt und wurde desshalb sogleich in die Irrenabtheilung gebracht. Hier wurde ausser den gewöhnlichen Symptomen des Typhus ein sehr verwirrtes Delirium constatirt und es kam weiterhin Trismus und Nackensteifigkeit zur Beobachtung. Die Section ergab ausser Typhusgeschwüren im Darm die Existenz einer hämorrhagischen Pachymeningitis an der Schädelbasis (vgl. den Bericht über die im Felde entstandenen Psychosen. Archiv f. Psychiatrie Bd. III. Heft 2.).

2) Der Kranke mit *Magenkrebs*, der nach eintägigem Aufenthalt in der Abtheilung starb, war ebenfalls einige Tage vor der Aufnahme in verwirrte Delirien verfallen, die den behandelnden Arzt zur Diagnose einer Geistesstörung veranlassten. Der Gehirnbefund war ein negativer.

3) Der Fall von *Leberatrophie* war folgender:

Therese L., 32 Jahre alt, Näherin, war am 7. December 1874 zum drittenmal entbunden worden. Die Schwangerschaft war normal verlaufen, die Geburt eines ausgetragenen gesunden Kindes erfolgte rasch und ohne erheblichen Blutverlust. Tags zuvor hatte die Patientin über Magenbeschwerden geklagt und es hatte sich Ikterus mässigen Grades entwickelt. Bei der vorgenommenen ärztlichen Untersuchung fand sich der Puls erheblich verlangsamt (54 in der Minute), die Temperatur etwas erhöht, die Pupillen ziemlich weit, die Lebergegend auch bei Druck nicht schmerzhaft. Nach der Entbindung fand sich der Icterus vermehrt, Puls klein (100 in der Minute), grosse Erschöpfung vorhanden, Erbrechen grünlicher Massen, Stuhl angehalten. Am Abend desselben Tages wurde die Patientin aufgereggt, gesprächig, jammerte viel über ihre traurigen Verhältnisse. Die Nacht darauf verlief ruhig, ebenso der folgende Morgen; am Nachmittag des 8. December verfiel sie in einen somnolenten Zustand, aus dem aufgeweckt sie verkehrte Antworten gab und mit lallender Stimme zusammenhangslose Worte vor sich hin zu sprechen begann. Gegen Abend tobsüchtige Aufregung, die Kranke schrie laut, wollte aus dem Bett, schlug um sich und war kaum zu halten. Es wurde daher ihre Aufnahme in die Irrenabtheilung veranlasst, die drei Stunden nach Beginn der tobsüchtigen Erregung erfolgte. Inzwischen war sie bereits wieder ruhig geworden, aber auch vollkommen apathisch, liess sich entkleiden und zu Bett bringen, schrie nur noch zuweilen laut auf, gab keinerlei Antwort auf die gestellten Fragen. Eine Viertelstunde später verfiel sie in einen soporösen Zustand, aus dem sie nicht mehr erwachte. Der Puls war klein, 100 in der Minute, die Temperatur nicht erhöht. Herzoc stark und nach aussen gerückt, starkes systolisches Geräusch über allen Klappen zu hören, Leberrand trotz der Schlapfheit der Bauchdecken nicht zu fühlen, Leberdämpfung merklich verkleinert, Pupillen sehr weit und ohne Reaction. — 9. December bestand der gleich soporöse Zustand fort. Puls früh 100, Temperatur 36,5. Häufiges Zähneknirschen und Muskelstarre in den Extremitäten. Mässige Blutung aus den Genitalien. Der mit dem Katheter entnommene Urin enthielt Gallenfarbstoff, aber kein Eiweiss. — Abends Puls 132, Temperatur 37,8. Trachealrasseln. — Am 10. December früh  $\frac{1}{2}$ 1 Uhr starb die Kranke. — *Sectionsbefund:* Allgemeiner Ikterus. In Kopf- und Brusthöhle nichts Besonderes, ausser mässiger Vergrösserung und Hypertrophie des *linken Herzens*. *Leber* nicht viel grösser wie die eines kleinen Kindes. — Ihr rechter Lappen auf dem Durchschnitt roth, platt, liess nirgends Acini erkennen, war von zäher Consistenz. Mitten darin einzelne Inseln von gelber Farbe und trübem, mehr acinösem Aussehen. Im linken Lappen die Farbe mehr gelb, aber auch hier keine Erweichung. Gallenblase vollkommen leer. Ductus choledochus und hepaticus frei. — Im Magen eine ziemliche Quantität schwärzlicher Flüssigkeit. Milz vergrössert. — Im Mesenterium und der Pleura verbreitete Ecchymosen. — Nieren in der Rindensubstanz getrübt.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* fanden sich in der Leber kleine spärlich vorhandene Leberzellen mit Fett angefüllt und ausserdem sehr viel freies Fett. In den gelben Stellen die Zellen besser erhalten, die rothen entsprechen der vorgeschrittenen Atrophie. In den Nieren und der Muskulatur des Herzens starke Fettdegeneration. —

4) Von dem Falle von Geistesstörung mit *Nephritis*, der an anderem Orte ausführlicher mitgetheilt werden soll, sei hier nur erwähnt, dass die psychischen Erscheinungen um einige Tage früher auftraten,

als Spuren von Eiweiss im Urin gefunden wurden, dessen Menge dann rasch erheblich zunahm:

Die Kranke, ein 19jähriges, vorher vollkommen kräftiges Mädchen verfiel plötzlich, nachdem eine Erkältung vorausgegangen war, in einen Zustand tiefer Apathie, zeitweise unterbrochen von ängstlichen Delirien. Bei der Aufnahme in die Irrenabtheilung war völliger Stupor vorhanden, der 3 Wochen lang anhielt und in dem Ernährung mittelst Schlundsonde nöthig wurde. Der Urin, der mit dem Katheter abgenommen werden musste, enthielt Anfangs grosse Mengen von Eiweiss und Faserstoffcylindern; beides nahm nach 14 Tagen ziemlich rasch ab, um dann vollständig zu verschwinden. Die Lösung des Stupors erfolgte erst mehrere Wochen später und es blieben noch längere Zeit ängstliche Wahnideen und Verwirrtheit bestehen. 2 Monate nach der Aufnahme wurde die Kranke wesentlich gebessert zu ihren Angehörigen entlassen, hat sich dort rasch weiter erholt und ist gegenwärtig vollkommen gesund. —

Von den 2 Fällen, in denen *Scharlach* zu psychischer Erkrankung führte, ist Folgendes mitzuthellen:

5) Barbara R., 24 Jahre alt, Dienstmagd, wurde am 3. Januar 1871 in die Irrenabtheilung gebracht von der medicinischen Abtheilung aus, in welche sie zwei Tage zuvor im Eruptionsstadium von Scarlatina Aufnahme gefunden hatte. In der zweiten Nacht war sie aus dem Bett gesprungen, hatte schwarze Katzen und andere Thiere gesehen, hatte mehrere andere Kranke misshandelt, die, wie sie sagte, sie umbringen wollten, und schliesslich einen Versuch gemacht, aus dem Fenster zu springen. Auch am Tage dauerten die Delirien, wenn schon in geringerer Intensität, fort. In der Irrenabtheilung war sie Anfangs ebenfalls noch ängstlich und hatte Thierdelirien, schlief aber in der nächsten Nacht auf Chloralhydrat ruhig und war vom folgenden Morgen an psychisch vollkōmmen frei. Fieber inzwischen abgefallen, Abschuppung im Beginn. Albuminurie war nicht vorhanden. Nachdem nach weiterer fünfwöchentlicher Beobachtung keine Krankheitserscheinungen mehr aufgetreten waren, wurde die Kranke am 11. Februar 1871 geheilt entlassen.

6) Katharina K., 48 Jahre alt, Wittve eines Handwerkers, in dürftigen Verhältnissen lebend, war an *Scharlach* erkrankt, der mit geringem Exanthem und ziemlich starker Halsaffection bis zur beginnenden Abschuppung regelmässig verlief. Dann plötzlich furibundes melancholisches Delirium; sie glaubte, ihre Kinder seien umgebracht worden, sprang aus dem Bett und zum Fenster hinaus auf die Strasse, ohne sich zu beschädigen, wurde hier laut schreiend aufgegriffen und wieder nach Hause gebracht, befand sich die nächste Nacht über in tobsüchtiger Aufregung, in der sie am folgenden Tage in die Irrenabtheilung verbracht wurde. Hier Anfangs völlige Verwirrtheit, Hallucinationen aller Sinne, melancholische Wahnideen der verschiedensten Art, glaubte sich behext, schmeckte Gift und Haare im Essen, hörte, man wolle sie umbringen, jammerte fortwährend. Abschuppung bereits ziemlich beendet, Halsaffection in Heilung, leichtes Oedem der Füsse, keine Albuminurie. Nach 8tägigem Aufenthalt wurde sie ruhiger, hielt aber einige ihrer Wahnideen noch längere Zeit fest. Mit Besserung der Ernährung schwanden auch diese, die Stimmung wurde heiter, nur blieb ein mässiger Grad von offenbar schon vorher vorhandenem Schwachsinn zurück. 7 Wochen nach der Aufnahme wurde sie entlassen, ohne dass weitere Krankheitserscheinungen aufgetreten waren. —

Die beiden Fälle, in denen sich die Psychose aus *Variolois* entwickelte, zeigten einen mehr chronischen Verlauf, in beiden war die Störung von der Form der aktiven Melancholie:

7) Ein 32 Jahre altes Bauernmädchen hatte in ihrer Heimath eine leichte Erkrankung an Blattern bestanden, nach welcher die vorher regelmässige Menstruation cessirt hatte. Die Erholung war eine unverhältnissmässig langsame, die Kranke litt an Appetitlosigkeit und hatte häufig Anfälle lebhafter Präcordialangst, ohne dass es zunächst zu weiteren Störungen kam. 8 Wochen, nachdem sie die Blattern bestanden, kam sie allein hierher in die Stadt zu ihrer Schwester, der sie vollkommen verwirrt erschien und die ihre Aufnahme in die Irrenabtheilung veranlasste. Hier kam ein Anfall tobsüchtiger Erregung z um Ausbruch, der in einigen Stunden verlief, die Kranke aber noch in verwirrem, ängstlichem Zustand zurückliess. Am folgenden Morgen war sie beruhigter und besonnener, die Angstzustände wiederholten sich aber häufig, waren von starkem Herzklopfen begleitet. Hallucinationen fehlten, fixirte Wahnideen kamen nicht zur Ausbildung, doch blieb die Stimmung eine anhaltend deprimirte und ängstliche. Appetit gering. Nahrungsaufnahme mangelhaft. Erhebliche Anämie. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalt machte die Kranke wiederholt Selbstmordversuche. — Nach längerem Gebrauch von Eisen kam endlich die Menstruation wieder und die Ernährung besserte sich. Gleichzeitig Nachlass der Angst und grosse Sehnsucht nach Hause. Nach fast 3monatlichem Aufenthalt in der Abtheilung gebessert entlassen.

8) Marie M., 25 Jahre alt, Tochter eines Revierförstlers, vom Vater her zu psychischen Erkrankungen disponirt, schon vor 4 Jahren einmal an aktiver Melancholie erkrankt, seitdem wieder gesund und kräftig, erkrankte um Ostern 1872 an Variolois mit sehr starkem Exanthem und heftigen Fiebererscheinungen, wurde hier im Blatternhause behandelt. Im Abtrocknungsstadium sehr deprimirte Stimmung, sie fühlte sich wie abgestorben, empfand gänzlichen Lebensüberdruß, machte mehrere Selbstmordversuche, die rechtzeitig vereitelt wurden, kam darauf in die Irrenabtheilung. Hier erschien sie besonnen, aber tief melancholisch, klagte über vollständige Gefühllosigkeit, sowohl physische als moralische. In Bezug auf erstere wurde constatirt, dass in der That fast die gesammte Hautoberfläche auch gegen starke Reize unempfindlich war, ein Zustand, der nach Application starker Inductionsströme rasch verschwand. Die Klagen über gänzliche Gefühlsleere und Gedankenlosigkeit blieben dadurch unberührt, die melancholische Stimmung war lange Zeit anhaltend und veranlasste die Kranke auch in der Abtheilung zu wiederholten Selbstmordversuchen. — Die Anämie war in diesem Falle eine hochgradige und auch hier blieb die Menstruation mehrere Monate lang nach Ablauf der Blattern vollständig aus. Erst Ende August trat dieselbe wieder ein, nachdem sich die Anämie nach langem Fortgebrauch verschiedener Eisenpräparate vermindert hatte. Die Verstimmung war schon vorher geringer geworden, kam aber nun in einzelnen Anfällen, die von Gesichtshallucinationen eingeleitet wurden, zu stärkerer Entwicklung. Die Kranke blieb bis Ende Oktober in der Abtheilung, war zwar körperlich und geistig wesentlich gebessert, aber immer noch zeitweise von Angstanfällen und Selbstmordgedanken gequält, wurde daher auf Wunsch ihrer Angehörigen nach Werneck verbracht. —

9) Ebenfalls ein Inanitionsdelirium, aber von raschem Ablauf, zeigte sich in einem Fall von *Phthisis pulmonum* bei einer Kranken, die sich seit längerer Zeit in der medicinischen Abtheilung befand:

Dieselbe war eine 46jährige Näherin, in hohem Grade abgemagert und anämisch. Spitzenkatarrh war deutlich nachweisbar. Nachdem sie vorher keinerlei Zeichen von Geistesstörung hatte erkennen lassen, sprang sie eines Nachts aus dem Bett mit grossem Geschrei, sah Thiere im Zimmer herumlaufen, wollte sich zu einer andern Kranken in's Bett legen, wurde aggressiv gegen dieselbe. Nachdem der nächste Tag ruhig verlaufen war, wiederholte sich Nachts dieselbe Scene und die Kranke wurde daher in die Irrenabtheilung transferirt. Hier tobte sie einige Zeit fort, liess sich dann beruhigen und schlief ein, war am folgenden Tag still und etwas verwirrt, erhielt Chloralhydrat. Die Delirien kehrten nicht wieder, die Kranke war nach wenigen Tagen besonnen und psychisch vollkommen normal. Während ihrer 2 Monate hindurch fortgesetzten Beobachtung traten auch weiterhin keine Delirien mehr ein und auch der Kräftezustand besserte sich erheblich. Sie wurde in die Heimath entlassen. —

*Pneumonie* wurde bei 2 Männern Veranlassung zur Psychose, die ebenfalls der Form der aktiven Melancholie angehörte:

10) Adam M., 31 Jahre alt, lediger Bauer, früher gesund, weder in Bacho noch in Venere excedirend, von Seiten der Mutter zu Psychosen disponirt, erkrankte Mitte April 1871 an einer croupösen Pneumonie, die ihren regelmässigen Ablauf nahm. In der Reconvalescenz hochgradige Erschöpfung, häufig ganz apathisches Verhalten, in dem der Kranke gerade vor sich hin stierte und keine Antwort gab, dazwischen lichte Zeiträume. Nächte meist schlaflos, Nahrungsaufnahme gering. Der Kranke wurde am 5. Mai 1871, 12 Tage nach Beginn der ersten psychischen Symptome in die Irrenabtheilung aufgenommen, nachdem sich einige Tage zuvor das Bild insofern geändert hatte, als er aufgeregter wurde, nicht mehr im Bett zu halten war und seine Angehörigen misshandelte. Bei der Aufnahme war der Kranke nicht zu fixiren, gab ganz verworrene Antworten, entkleidete sich, liess Stuhl und Urin auf den Boden gehen, räumte sein Bett durcheinander, rannte bald mit dem Kopf an die Wand, bald wälzte er sich mit den sonderbarsten Gesticulationen auf dem Boden, murmelte bald leise vor sich hin, bald schrie er mit heiserer Stimme ganz verworrene Sätze. — Die Pneumonie war vollkommen abgelaufen, bei der Untersuchung der Brust ergab sich überall normaler Percussionsschall, an einzelnen Stellen grosse Rasselgeräusche. Herz frei. Unterleibsorgane normal. Der Kranke war von mittlerer Grösse, hagerer Statur; Schleimhäute stark anämisch. Pupillen sehr eng, nicht different. — Nahrung war ihm nur wenig beizubringen, Chloral liess er sich einflössen, schlief aber darauf nur kurze Zeit. Er blieb volle 3 Tage lang im gleichen Zustand verworrenen Deliriums. Am 4. Tage wurde er ruhiger, begann sich in seiner Umgebung zu orientiren, gab besonnene, aber sehr langsame, zögernde Antworten, blieb zu Bett, war sehr schwach, liess sich die Nahrung in den Mund geben. — In den folgenden Tagen zunehmender Stupor, der erst nach 8 Tagen wieder zur Lösung kam. Von da an vollständige Besonnenheit, nur Nachts zuweilen noch Angst und Sinnestäuschungen, weshalb der Kranke noch regelmässig Choral erhielt. Die Erinnerung an die Aufregungsperiode war bei ihm vollkommen erloschen. Es blieb ein so hochgradiger Erschöpfungszustand zurück, dass der Kranke

längere Zeit hindurch nur wenig ausser Bett sein konnte, an starkem Tremor der Zunge und der Hände litt. Der Appetit war inzwischen gut geworden und die Convalescenz machte Fortschritte. Am 27. Mai 1872, 3 Wochen nach der Aufnahme konnte er in die Heimath entlassen werden, war jedoch noch immer anämisch und der Tremor hatte sich nicht vollständig verloren.

11) Sebastian B., 40 J. alt, verheiratheter Schuhmacher, war von jeher schwächlich und litt viel an Husten. Psychisch war er immer normal gewesen, doch war ein Bruder von ihm geisteskrank. — Am 16. August 1872 acute Erkrankung mit starkem Schüttelfrost und nachfolgender Hitze, Stechen in der linken Seite, Dyspnöe und Husten. Der am 18. August zugezogene Arzt fand eine Pneumonie im linken Unterlappen, Dämpfung und Bronchialathmen, blutige Sputa, vollen frequenten Puls von circa 112 Schlägen, dem Gefühle nach nur mässige Temperaturerhöhung. Die Dyspnöe war bedeutend und der Kranke völlig schlaflos. Am 19. August derselbe Zustand. Es wurde Digitalis verordnet und zwar an den beiden Tagen im Ganzen 1,5 in Infus gegeben. — Am 20. August Morgens zeigte sich Nachlass der Fiebererscheinungen. Puls 80 in der Minute, links unten an einer Stelle Knisterrasseln, subjectiv vollkommenes Wohlbefinden. Abends sass der Kranke ausser Bett, behauptete vollständig wohl zu sein, war exaltirt dankbar, äusserte kolossalen Appetit, hatte einen auffallend gestörten Blick. Puls 112, Temp. anscheinend nicht erhöht. Nachts starke Unruhe, Hallucinationen des Gehörs und der andern Sinne. Der Kranke fühlte, wie ihm Messer in's Fleisch gestossen wurden, sah mehrere seiner Bekannten, die ihn umbringen wollten, hörte, wie von seinem Tod gesprochen wurde; doch war er durch Zuspruch immer wieder zu besänftigen. Am Morgen des 21. August um 5 Uhr war sein Wächter für einen Augenblick in's Nebenzimmer gegangen, da sprang der Kranke rasch aus dem Bett, verriegelte die Thüre und kletterte zum Fenster hinaus (die Wohnung befand sich im 2. Stock). Von dort liess er sich an dem Draht des Blitzableiters in's erste Stockwerk hinab und stürzte sich nach einigem Zögern mit dem Kopf voran auf die Strasse hinunter. Sein Beginnen war inzwischen bemerkt worden und man hatte Betten auf die Strasse geworfen, auf die er hinfiel, ohne eine Verletzung davonzutragen. Er sprang sogleich auf und lief davon, wurde aber bald eingeholt und in die Irrenabtheilung gebracht. Bei der Aufnahme war er sehr ängstlich, glaubte sterben zu müssen, erzählte, dass Nachts seine Freunde und Nachbarn durch die Wand bei ihm eingedrungen seien und ihn mit spitzen Messern zerschnitten hätten. In seinem Innern sei Alles zerstört, er habe Ströme von Blut auf den Boden laufen hören. Dabei war der Kranke fieberlos, hatte einen Puls von 88 Schlägen; die Respiration war nicht beschleunigt. Gesicht bleich und eingefallen, Zunge belegt; viel Durst. Die Untersuchung der Brust ergab links hinten von der Spitze der Scapula abwärts tympanitischen Schall und Knisterrasseln. An allen andern Stellen vesikuläres Athmen. Die übrigen Organe normal. — Im Laufe des Tags lag er meist ruhig zu Bett, zuweilen sprang er plötzlich auf und schrie, er werde umgebracht. Abends nahm er Chloral, behauptete aber, dasselbe fiesse ihm ebenso wie alles Genossene hinten sogleich wieder heraus. Die Nacht verlief ruhig, am folgenden Morgen war er besonnen, hielt aber an seinen Verfolgungsideen fest, hörte in der Nähe seinen Sarg zimmern. Puls 96. Temperatur nicht erhöht. Am Abend des 22. August trat abermals Dyspnöe und beschleunigtes Athmen ein und die Temperatur stieg auf 39,0. Zunge trocken, starker Durst. An der Lunge links hinten deutliches Bronchial-

athmen und Knisterrasseln. Geistig erschien der Kranke dabei freier als bisher, fing an, Zweifel an der Wirklichkeit seiner erlittenen Verfolgungen zu hegen. — Am 23. August hatte er nach einer ruhigen Nacht starke Beklemmungen. Temperatur 39,3. Puls 96. Ziemlich viel Auswurf rostbrauner Sputa. Bronchialathmen links vermehrt. Er gab ganz besonnene Auskunft über seine Krankheit und schien psychisch frei zu sein, bis er auf einmal erzählte, er sei vorgestern im Spital secirt worden, zwei Aerzte seien zu ihm in's Zimmer gekommen, hätten ihn von hinten aufgeschnitten und die Eingeweide herausgenommen. Er sei dann wieder zugenäht worden und hoffe jetzt, gesund zu werden. Dabei räumte er übrigens ein, dass er möglicher Weise phantasirt habe. Am 24. August, dem 8. Tage nach Beginn der Pneumonie, war wieder Fiebernachlass vorhanden. Temp. 37,8. Puls 76. Die Dyspnoë hatte aufgehört, die Dämpfung links hinten war noch nachweisbar, das Bronchialathmen undentlich. Laute grossblasige Rasselgeräusche. Schaumiger Auswurf ohne Blut. Besonnenheit vollkommen wiedergekehrt, der Kranke lachte über seine Wahnideen, glaubte geträumt zu haben. — Auch in den nächsten 8 Tagen bei rasch fortschreitender Resorption der pneumonischen Infiltration und bei zunehmender Besserung der Ernährung zeigte der Kranke keinerlei Delirien und Wahnideen mehr, schlief ohne Narcotica und war auch Nachts frei von Angst. — Am 4. September 1872 wurde er geheilt entlassen. —

12) Der Kranke mit *Eryripelas faciei* war von der syphilitischen in die Irrenabtheilung verlegt worden. Er hatte bei hohem Fieber 2 Tage lang furibende Delirien, die mit Nachlass des Fiebers wieder schwanden, worauf der Kranke in die syphilitische Abtheilung zurückverlegt wurde.

### Todesursachen.

Gestorben sind im Verlaufe der 3 Jahre im Ganzen 58 Kranke, 33 Männer und 25 Weiber.

10 dieser Todesfälle kommen, wie schon erwähnt, auf Rechnung des Typhus und zwar 3 bei Männern und 7 bei Weibern (einer der ersteren in der Typhusstatistik nicht aufgeführt). Die Befunde bei den 12 zur Section gekommenen Fällen von *Dementia paralytica* sind ebenfalls schon früher angeführt worden (2 davon Typhus).

Von den übrigen 38 (22 M. und 16 W.) starben 3 an Pneumonie (1 M. 2 W.), 1 M. an Pleuritis, 2 W. an Bronchitis, 7 an *Phthisis pulmonum* (2 M. und 5 W.), 8 an Marasmus theils durch Alter theils durch mangelhafte Nahrungsaufnahme bedingt (5 M. und 3 W.) 1 Mann an Lebercirrhose, 1 Weib an acuter Leberatrophie, 2 Weiber an Tuber-

culosis peritonei, 1 Mann an Carcinoma ventriculi, 1 Mann an Diphtheritis faucium, 1 Mann (29jähriger Cretin) an Osteomalacie und Marasmus, ferner je 1 Mann an: Schädelfractur mit Zertrümmerung der Gehirnschubstanz, Blutung zwischen das Hirn und seine Häute, Encephalitis disseminata, Tumor cerebri.

Ferner gingen 2 Männer an acuter Chloralvergiftung zu Grunde (Dosis von je 5,0 Grammes s. den Bericht darüber im ärztl. Intelligenzblatt 1872 No. 13.).

Endlich kamen 4 Selbstmorde vor, 3 bei Männern, 1 bei einer weiblichen Kranken. 2 von ersteren erhängten sich und zwar der eine ausserhalb des Spitals, der andere am Fenstergitter in seiner Zelle; der dritte sprang im Spital, als er mit dem Wärter vom Garten kommend durch den Corridor des Pfründnerhauses passirte, plötzlich auf ein offenes stehendes Fenster zu und von diesem ein Stockwerk hoch in den gepflasterten Hof hinunter; er starb einige Tage später an Lungenblutung. Die weibliche Kranke entkam der Wärterin beim Spaziergang und ertränkte sich im Main.

### I. T a b e l l e

über die jährliche Krankenbewegung in der Irrenabtheilung von  
1870 bis 1872.

| Jahrgang                 | Vom Vorjahre verblieben |    | Neu aufgenommen |     | Gesamtzahl der Verpflegten |     | Geheilt entlassen |    | Gebessert entlassen |    | Ungeheilt entlassen |    | Gestorben |    | Am Jahreschluss in der Abtheilung verblieben |    |
|--------------------------|-------------------------|----|-----------------|-----|----------------------------|-----|-------------------|----|---------------------|----|---------------------|----|-----------|----|----------------------------------------------|----|
|                          | M.                      | W. | M.              | W.  | M.                         | W.  | M.                | W. | M.                  | W. | M.                  | W. | M.        | W. | M.                                           | W. |
| 1870                     | 11                      | 29 | 77              | 57  | 88                         | 86  | 16                | 8  | 31                  | 24 | 12                  | 20 | 12        | 7  | 17                                           | 27 |
| 1871                     | 17                      | 27 | 80              | 64  | 97                         | 91  | 13                | 14 | 30                  | 25 | 14                  | 16 | 15        | 14 | 25                                           | 22 |
| 1872                     | 25                      | 22 | 74              | 83  | 99                         | 105 | 20                | 19 | 30                  | 32 | 23                  | 23 | 6         | 4  | 20                                           | 27 |
| Gesamtzahl der Aufnahmen |                         |    | 231             | 204 |                            |     |                   |    |                     |    |                     |    |           |    |                                              |    |

Die in der untersten Reihe in der dritten und vierten Spalte stehenden Ziffern stellen die Gesamtzahl der Aufnahmen dar. Dazu die Zahlen des Uebergangs zu Anfang 1870 gerechnet ergibt die Gesamtzahl der Verpflegten zu 475 u. zw. 242 Männer und 233 Weiber. Hievon sind aber diejenigen in Abrechnung zu bringen, die während des dreijährigen Zeitraums wiederholt Aufnahme fanden. Mit Abzug dieser Zahlen ergibt sich folgende Tabelle:

| Vom Vorjahre |    | Neu aufgenommen |    |      |    |      |    | Zusammen |     |
|--------------|----|-----------------|----|------|----|------|----|----------|-----|
|              |    | 1870            |    | 1871 |    | 1872 |    |          |     |
| M.           | W. | M.              | W. | M.   | W. | M.   | W. | M.       | W.  |
| 11           | 29 | 69              | 52 | 64   | 51 | 59   | 63 | 203      | 195 |

In Summa also 398 Individuen, die während des dreijährigen Zeitraums als Geistesranke verpflegt wurden, 203 Männer und 195 Weiber. Davon wurden geheilt 76 oder 19,1%, gebessert 124 oder 31,2%, ungeheilt entlassen 92 oder 23,1%, gestorben sind 58 oder 14,6%, in der Abtheilung verblieben 48 oder 12,1%.

*Erbliche Disposition* war nachweisbar bei 67 von den 398 Kranken oder bei 16,8%, d. h. ungefähr bei  $\frac{1}{6}$  u. zw. direkte Erblichkeit bei 34 oder bei 8,5%, also ungefähr bei  $\frac{1}{12}$  der Kranken.



## II. T a b e l l e.

Krankheitsformen der während der Jahre 1870 bis 1872 behandelten Kranken und Resultate der Behandlung. (Die während des genannten Zeitraumes wiederholt aufgenommenen Kranken sind immer nur einfach gerechnet und als Resultat der Behandlung das bei der letzten Aufnahme erzielte angegeben.)

| Krankheitsform                                                          | Zugang |     |       | A b g a n g |    |    |           |    |     |           |    |    | In der Abtheilung verblieben |    |    |    |    |       |
|-------------------------------------------------------------------------|--------|-----|-------|-------------|----|----|-----------|----|-----|-----------|----|----|------------------------------|----|----|----|----|-------|
|                                                                         | M.     | W.  | Summa | Geheilt     |    |    | Gebessert |    |     | Ungeheilt |    |    | Gestorben                    |    |    | M. | W. | Summa |
| 1) Melancholia simplex . . .                                            | 13     | 36  | 49    | 5           | 6  | 11 | 6         | 20 | 26  | 2         | 1  | 3  | —                            | 4  | 4  | —  | 5  | 5     |
| 2) Hypochondrie . . . . .                                               | 6      | 1   | 7     | —           | —  | —  | 2         | 1  | 3   | 2         | —  | 2  | 1                            | —  | 1  | 1  | —  | 1     |
| 3) Melancholie m. Hallucin.<br>und Wahnideen . . . . .                  | 6      | 11  | 17    | 1           | 1  | 2  | 3         | 5  | 8   | 1         | 4  | 5  | 1                            | —  | 1  | —  | 1  | 1     |
| 4) Melancholie m. Stupor . . .                                          | 8      | 12  | 20    | 2           | 3  | 5  | 4         | 4  | 8   | 1         | 1  | 2  | 1                            | 2  | 3  | —  | 2  | 2     |
| 5) Melancholie activa . . . .                                           | 12     | 13  | 25    | 1           | 3  | 4  | 5         | 2  | 7   | 1         | 3  | 4  | 2                            | 3  | 5  | 3  | 2  | 5     |
| 6) Einfache Tobsucht . . . . .                                          | 14     | 33  | 47    | 5           | 10 | 15 | 6         | 8  | 14  | 1         | 6  | 7  | 1                            | 5  | 6  | 1  | 4  | 5     |
| 7) Periodische Tobsucht . . .                                           | 1      | 4   | 5     | —           | 1  | 1  | —         | —  | —   | —         | 1  | 1  | —                            | —  | —  | 1  | 2  | 3     |
| 8) Mania transitoria . . . . .                                          | 3      | 3   | 6     | 3           | 3  | 6  | —         | —  | —   | —         | —  | —  | —                            | —  | —  | —  | —  | —     |
| 9) Folie raisonnante . . . . .                                          | 2      | —   | 2     | —           | —  | —  | 2         | —  | 2   | —         | —  | —  | —                            | —  | —  | —  | —  | —     |
| 10) Verwirrtheit . . . . .                                              | 5      | 2   | 7     | 1           | 1  | 2  | 2         | 1  | 3   | 2         | —  | 2  | —                            | —  | —  | —  | —  | —     |
| 11) Primäre Verrücktheit . . .                                          | 19     | 19  | 38    | —           | —  | —  | 7         | 3  | 10  | 10        | 12 | 22 | 1                            | —  | 1  | 1  | 4  | 5     |
| 12) Originäre Verrücktheit . .                                          | 3      | —   | 3     | —           | —  | —  | 1         | —  | 1   | 1         | —  | 1  | —                            | —  | —  | 1  | —  | 1     |
| 13) Angeborene Dementia . . .                                           | 7      | 3   | 10    | —           | —  | —  | 3         | —  | 3   | 3         | 3  | 6  | 1                            | —  | 1  | —  | —  | —     |
| 14) Sekundäre Dementia . . . .                                          | 6      | 19  | 25    | —           | —  | —  | 2         | 4  | 6   | 4         | 12 | 16 | —                            | 2  | 2  | —  | 1  | 1     |
| 15) Dementia paralytica . . . .                                         | 29     | 5   | 34    | —           | —  | —  | 3         | 1  | 4   | 8         | 1  | 9  | 10                           | 2  | 12 | 8  | 1  | 9     |
| 16) Dementia senilis . . . . .                                          | 5      | 3   | 8     | —           | —  | —  | —         | —  | —   | 3         | 1  | 4  | 2                            | 2  | 4  | —  | —  | —     |
| 17) Aderweitige materielle<br>Hirnläsionen mit Irresein                 | 7      | 4   | 11    | —           | —  | —  | 2         | 1  | 3   | 2         | —  | 2  | 2                            | 2  | 4  | 1  | 1  | 2     |
| 18) Delirium tremens . . . . .                                          | 28     | —   | 28    | 17          | —  | 17 | 6         | —  | 6   | —         | —  | —  | 4                            | —  | 4  | 1  | —  | 1     |
| 19) Alcoholismus chronicus . .                                          | 12     | 1   | 13    | 1           | —  | 1  | 5         | 1  | 6   | 1         | —  | 1  | 4                            | —  | 4  | 1  | —  | 1     |
| 20) Hysterisches Irresein . . .                                         | —      | 7   | 7     | —           | 2  | 2  | —         | 1  | 1   | —         | 2  | 2  | —                            | 1  | 1  | —  | 1  | 1     |
| 21) Irresein mit Chorea . . . .                                         | 1      | 3   | 4     | 1           | 1  | 2  | —         | —  | —   | —         | —  | —  | —                            | —  | —  | —  | 2  | 2     |
| 22) Irresein mit Epilepsie . . .                                        | 10     | 9   | 19    | —           | 1  | 1  | 6         | 4  | 10  | 1         | 2  | 3  | 1                            | 1  | 2  | 2  | 1  | 3     |
| 23) Irresein bei somatischen<br>Krankheiten . . . . .                   | 5      | 7   | 12    | 3           | 3  | 6  | —         | 3  | 3   | —         | —  | —  | 2                            | 1  | 3  | —  | —  | —     |
| 24) Zur Beobachtung aufge-<br>nommen und gesund be-<br>funden . . . . . | 1      | —   | 1     | 1           | —  | 1  | —         | —  | —   | —         | —  | —  | —                            | —  | —  | —  | —  | —     |
| Summa                                                                   | 203    | 195 | 398   | 41          | 35 | 76 | 65        | 59 | 124 | 43        | 49 | 92 | 33                           | 25 | 58 | 21 | 27 | 48    |



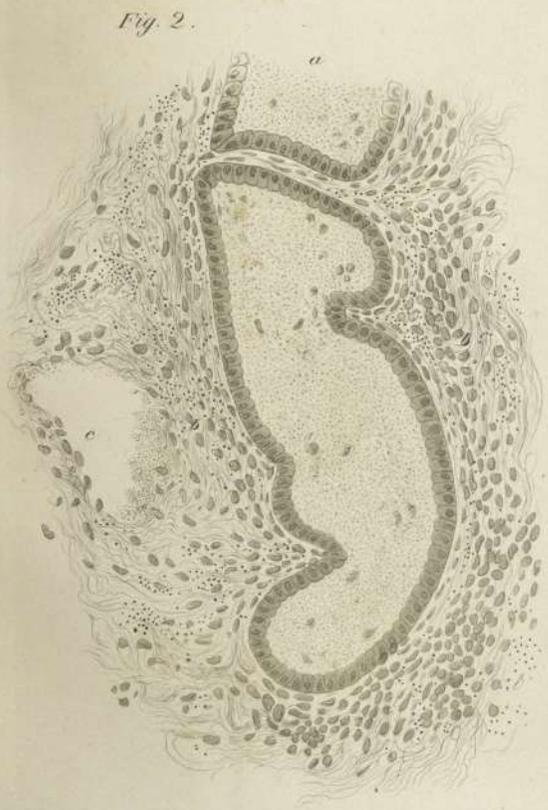
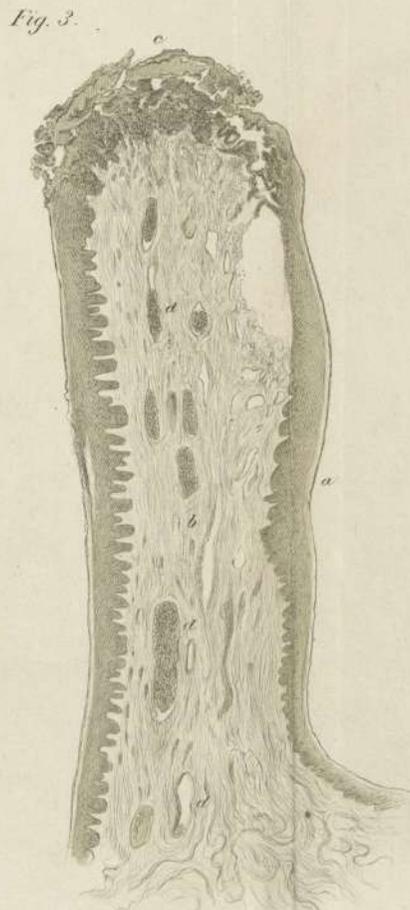
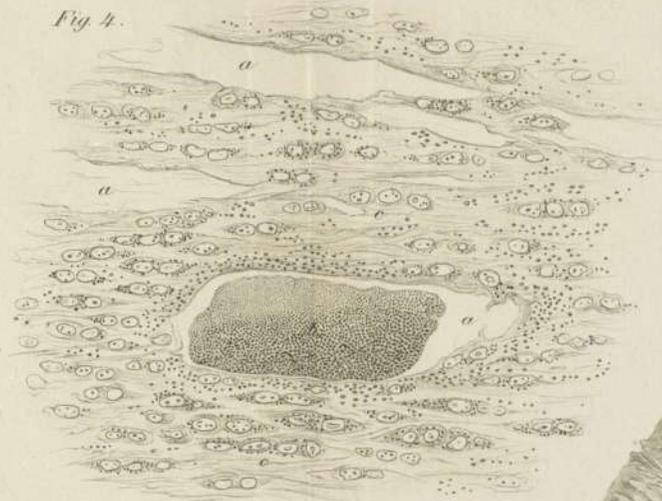
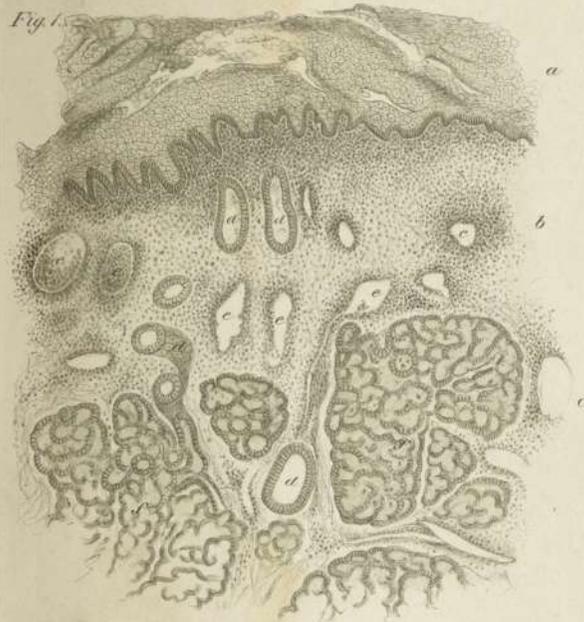




Fig. 7.

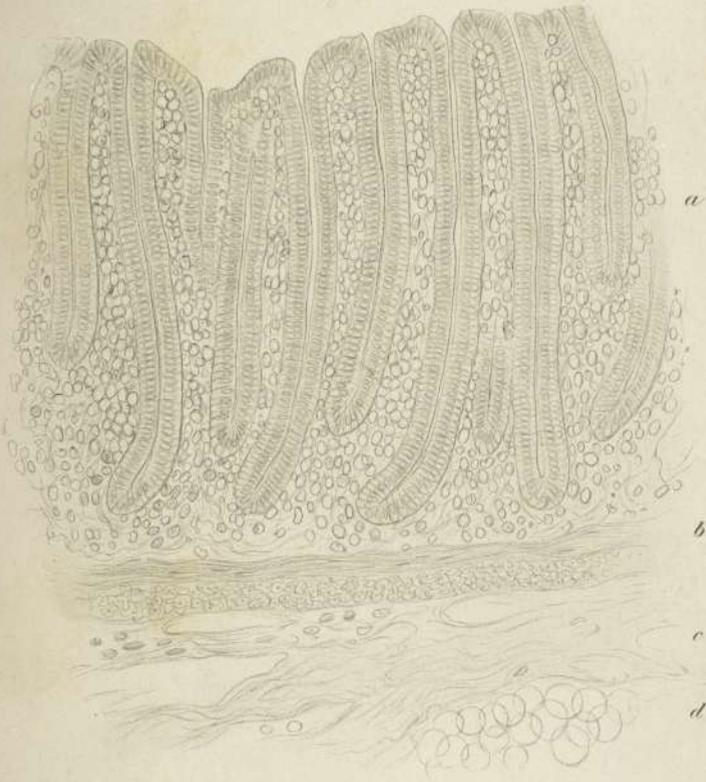


Fig. 8

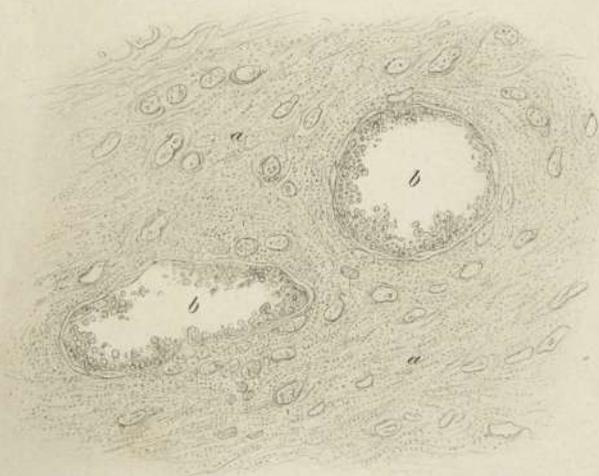




Fig. 3.

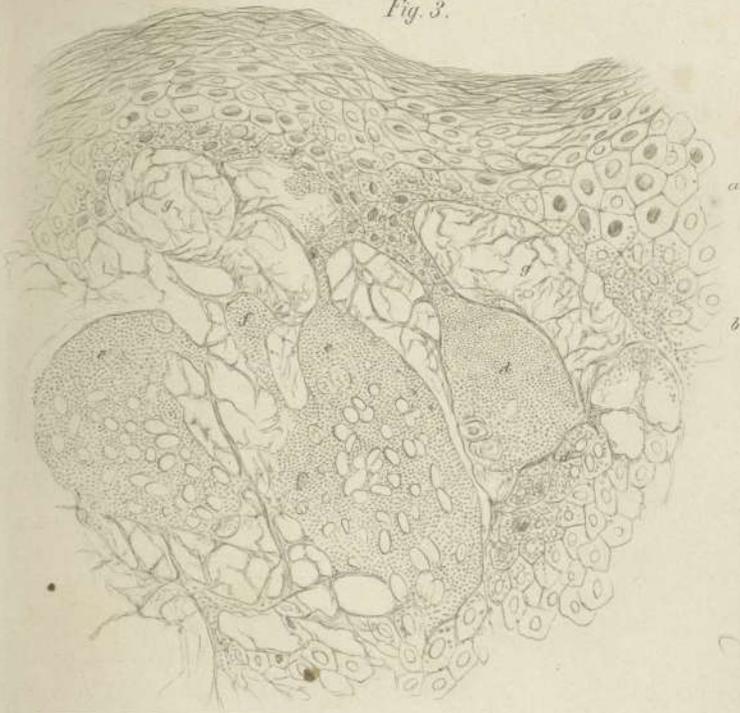


Fig. 1.

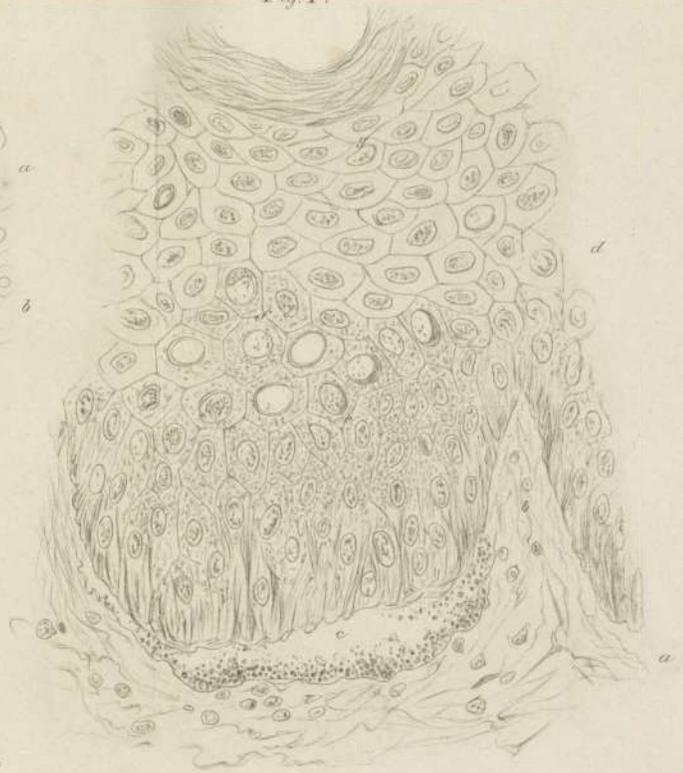
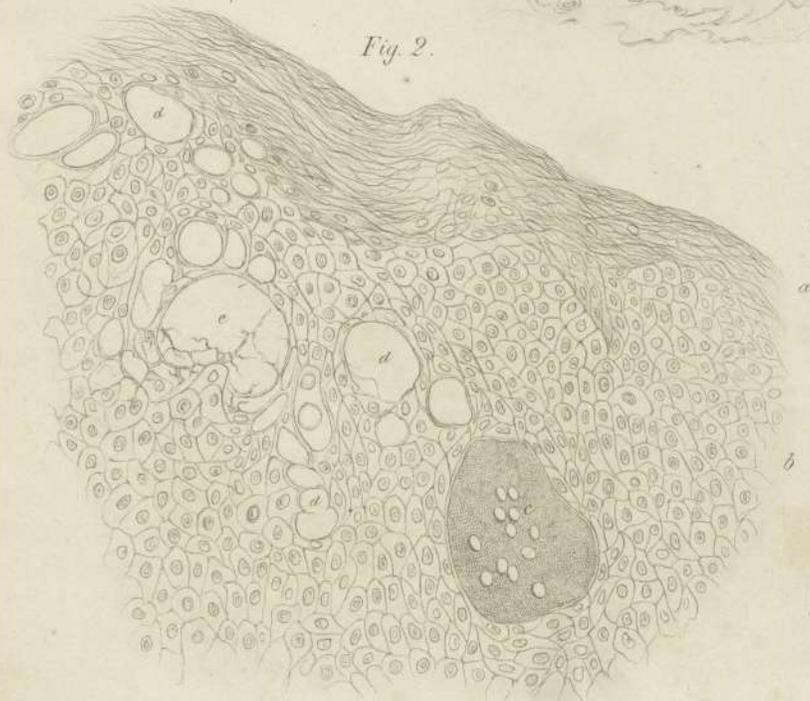
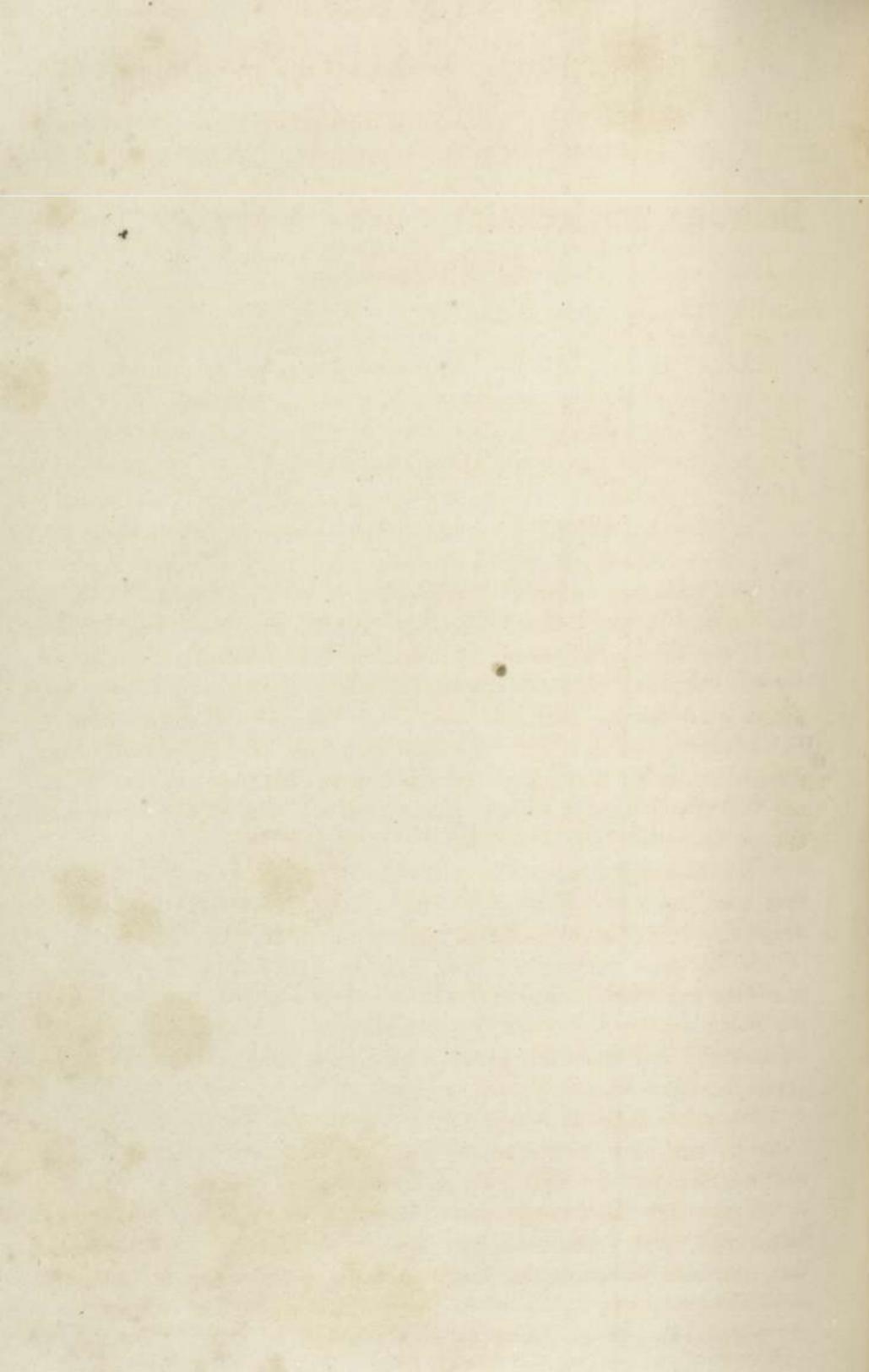


Fig. 2.





# Beiträge zur Kenntniss der württembergischen Höhlenfauna.

Von

Dr. R. WIEDERSHEIM,

Assistent an der anatomischen Anstalt zu Würzburg.

(Mit Tafel VI. und VII.)

Im Sommer 1869 hörte ich bei meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. v. *Leydig* eine Vorlesung über Zoologie und wurde dabei auf eine kleine Schnecke aufmerksam, die sich in der Falkensteiner Höhle bei Urach finden sollte. Dieselbe gehört zu der Ordnung der Prosobranchien und wird von *Leydig* in seinen „*Beiträgen und Bemerkungen zur württemb. Fauna, Stuttgart 1871.*“ als „*Hydrobia vitrea* *Drap.*“ aufgeführt. Nach seinen Mittheilungen wurde sie zuerst von *Quenstedt* an Steinen des die Höhle durchfließenden Baches aufgefunden und für *Littorinella* angeprochen. Längere Zeit waren nur die Gehäuse bekannt, bis Dr. *Meinert* aus Copenhagen (1868) in die Höhle eindrang und eine ganze Anzahl frischer lebender Thiere erbeutete.

Im Jahre 1869 machte Stud. *Blanchet* aus Lausanne die Beobachtung, dass „auch ausserhalb der Höhle, doch zunächst des Eingangs an den Steinen des herausfließenden Baches unsere *Hydrobia* sitzt“.

In der oben genannten Schrift *Leydig's* spricht dieser den Gedanken aus, dass das Gehäuse der Falkensteiner *Hydrobia* identisch sei: einmal mit leeren Gehäusen, die sich im Neckarauswurf<sup>1)</sup> [*v. Seckendorf* (*Paludina nitida* *Fer*)] und dann mit jenen, welche sich häufig in den Tauberan-spülungen bei Rothenburg finden sollen.

Ich selbst habe mich auf's eingehendste mit der Vergleichung des Gehäuses von allen Dreien befasst und auch noch die *Bythinella acicula* *Held* sp. München zur Vergleichung herangezogen. Es sind mir dabei so bedeutende Differenzen aufgestossen, dass ich es wohl der Mühe werth halten darf, einige Mittheilungen darüber zu geben. Die Möglichkeit dazu verdanke ich vorzüglich Herrn Professor *Sandberger*, der mir nicht

<sup>1)</sup> *Bythinella pellucida* *Benz.* *Bythinella vitrea* *Drap.*

nur seine reiche Conchylien-Sammlung zur ausgedehntesten Benützung überliess, sondern mich auch durch Mittheilungen aus dem reichen Schatz seiner Kenntnisse auf diesem Gebiet zu hohem Danke verpflichtete.

So viel mir bekannt ist, hat sich noch Niemand mit der Anatomie der Falkensteiner Hydrobia befasst und ich selbst habe mich im Wesentlichen auf eine Beschreibung des Kopfes beschränkt, behalte mir aber vor, bei Gelegenheit einer umfassenderen Beschreibung der württemberg. Höhlenfauna, wie ich sie mir zur Aufgabe für eine der nächsten grösseren Ferien gesetzt habe, auch näher auf die übrigen Detailverhältnisse einzugehen. Jedoch will ich nicht unterlassen, das bis jetzt Bekannte zusammenzustellen und zwar theils nach eigenen Erfahrungen, theils nach Mittheilungen, die ich der Freundlichkeit Herrn Prof. Dr. v. Leydig's verdanke.

Zunächst führe ich eine *Wasserassel* an, die ebenfalls von *Quenstedt* entdeckt wurde. In der schon wiederholt genannten Schrift *Leydig's* sagt er über sie: „in meine Hände kam nur ein eingetrocknetes, verstümmeltes Exemplar, an dem ich wenigstens bemerken konnte, dass es eine augenlose Assel sei und demnach als ächtes Höhlenthier aufzustellen wäre. Dr. *Meinert* besuchte während seines hiesigen Aufenthalts die Höhle und brachte als geübter Sammler eine ganze Anzahl zurück. Er übergab sie Herrn Prof. *Schödte*, welcher, wie ich höre, im gegenwärtigen Jahrgang der naturhistorisch Tidsskrift das Thier unter dem Namen *Asellus cavaticus nov. sp.* beschreiben wird.“

Diese Mittheilungen müssten also in's Jahr 1871 gefallen sein, mir selbst ist nichts weiter darüber bekannt geworden. Dagegen theilte mir *Leydig* kürzlich in einem Briefe mit, dass er anlässlich seiner Studien, die er im Laufe des vergangenen Winters über die einheimischen Amphipoden und Isopoden machte, einen litterarischen Fund gethan habe, der Herrn *Schödte* ebenso überraschen werde, wie er ihn selbst überrascht habe.

Ich führe mit seiner Erlaubniss die betreffende Stelle aus einer Abschrift seines Manuskripts, das erst später zum Drucke kommen soll, wörtlich an:

„Unsere Höhlenassel, *Asellus cavaticus Schödte*, ist schon einmal bemerkt und recht gut abgebildet worden.

Indem ich nemlich die Tafel, welche zu dem Aufsatz *Caspary's* über den *Gammarus puteanus* gehört, aufschlage<sup>1)</sup>, erblicke ich zu meiner Ueberraschung neben dem *Gammarus* unsern *Asellus*. Der Text belehrt

<sup>1)</sup> Verhandlungen des naturhistorischen Vereines der preussischen Rheinlande und Westphalens. Sechster Jahrgang 1849.

uns in einem von *Fuhlrott* geschriebenen „Nachtrag“ zu dem Aufsätze *Caspary's*, dass in den Brunnen Elberfelds ausser dem *Gammarus puteanus* „noch ein anderes krebartiges Thierchen häufig gefunden werde.“ *Fuhlrott* beschreibt den Krebs nach Grösse, Farbe, Körpergestalt, im Ganzen recht genau und gut, wenn man im Auge behält, dass der Genannte einer näheren Kenntniss der Krebse etwas ferne zu stehen scheint. Denn, indem er sich in der Litteratur umsieht behufs der Bestimmung des Thiers, bleibt er unsicher, wohin es eigentlich zu stellen sei und dringt jedenfalls nicht bis zum Genus *Asellus* vor. Allein der Zweck der kurzen Beschreibung und der von einem „geschickten Zeichner“ angefertigten Abbildung, an welcher nur zu tadeln wäre, dass die Querlinien der Leibesringe nicht über den Rücken herübergehen, ist vollkommen erreicht, da wir daraus mit aller Bestimmtheit ersehen, dass der *Asellus cavaticus* der Höhlen des schwäbischen Jura und dieses „krebartige Thierchen“ aus den Brunnen Elberfeld's ein und dasselbe Geschöpf ist und an beiden Orten in Gesellschaft des *Gammarus puteanus* lebt“.

Ich selbst will nur noch hinzufügen, dass ich dieselbe Assel im Frühjahr 1872 am Eingang der Höhle erbeutete, während ich sie im Innern vergeblich suchte. Dagegen gelang es mir, in dem kleinen See am Ende der Höhle, resp. am Ende des noch mit Noth und Mühe passbaren Weges — etwa 600 Fuss vom Eingang entfernt — einen augenlosen *Gammarus* aufzufinden. Derselbe ist von milchweisser Farbe und äusserst zartem Habitus. Auch an einem Stein des am Eingang der Höhle hervordringenden Baches fand ich ihn sitzen und zwar inmitten seiner bräunlichen mit wohl entwickelten Augen versehenen Genossen, von denen er durch sein Colorit ungemein abstach. So viel mir bekannt, ist er in dieselbe Linie mit dem *Gammarus puteanus* zu stellen, wie er in tiefen Brunnen z. B. in Tübingen gefunden wird.

Wie mir *Leydig* mittheilt, ist auch eine „interessante Spinne Bewohnerin der Höhle; Koch in Nürnberg hat sie bestimmt und benannt: *Linyphia Rosenhaueri* nov. sp., weil Prof. *Rosenhauer* in Erlangen das gleiche Thier schon vor Jahren in den Höhlen des fränkischen Jura (Muggendorf) entdeckt hat“ (Apterologisches aus dem fränk. Jura von Dr. *L. Koch* in Nürnberg, Abhandlungen der naturhistorischen Gesellschaft zu Nürnberg, VI. Bd. 1872.)

Von hohem Werth war es für mich, von *Leydig* folgendes zu hören: „Stud. med. *Fries* hat auch in der Falkensteiner Höhle, unter Steinen, einen Wurm gefunden, der nach seinen Angaben und der aus dem Gedächtniss entworfenen Zeichnung zu schliessen, eine grössere Planaria ist, aber von so zarter zerfliesslicher Leibesbeschaffenheit, dass es unmöglich

war, ein Exemplar lebend oder todt bis Tübingen zu bringen.“ Beim Lesen dieser Worte erinnerte ich mich, im Monat März 1873 beim Besuch der Höhle und zwar am Eingang derselben einem Thierchen aufgestossen zu sein, das im Wasser, scheinbar leblos dahintrief und das ich auf den ersten Blick für ein todttes und bereits in Maceration begriffenes *Aulacostomum* hielt. Beim Anfassen des Wurms, dessen weisses schwach ins Rosa spielendes Colorit mich sehr frappirte, bemerkte ich schwache Contractionen, so dass ich von meiner ersten Ansicht natürlicherweise sofort zurückkam. In Beziehung auf den Transport war ich nicht glücklicher als Stud. *Fries*, indem ich denselben beim Nachhausekommen als eine breiartige weisse Masse auf dem Grund des Glases liegen fand. Die Betrachtung war zu flüchtig gewesen, als dass ich wagen könnte, denselben zu bestimmen.

Endlich gedenke ich noch eines kleinen Thierchens, das ich in zahlreichen Massen in der feuchten Erde vorfand, wie sie die Wände der Höhle überzieht. Leider gelang es mir nur, ein Exemplar zu erbeuten, das ich später in Glycerin einschloss und an Prof. *Leydig* in Tübingen schickte, mit der Bitte es zu bestimmen. Meine Vermuthung, dass es — der mangelnden Augen wegen — ebenfalls als ein Vertreter der Fauna spelaca anzusprechen wäre, wurde durch die, mir freundlichst zu Theil gewordenen Nachrichten *Leydig's* bestätigt, und es sei mir gestattet, letztere wörtlich wiederzugeben; „In so weit ich ohne eigentliches Nachschlagen — das Werk *Nicolet's*, welches zu befragen wäre, ist mir nicht zur Hand — das Thier bestimmen kann, gehört es zu den Poduren ohne Schwanzgabel und nach der Mundbildung (sie scheint rüsselartig zu sein) zur Gattung *Achorutes*. Die Augen mangeln — den andern Arten werden Ocellen zugeschrieben — so mag das Thier neu sein und jedenfalls ein weiteres Studium verdienen.“

Schon seit Jahren war es mein Wunsch gewesen, auch andere Höhlen unseres schwäbischen Jura einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen und so besuchte ich im vergangenen Frühjahr neben der Falkensteiner Höhle auch die auf dem Südabhang der schwäbischen Alb bei Zwielfalten gelegene Friedrichs- (Wimsheimer-) Höhle. In letzterer findet sich ein tiefer oder gar, wie das Volk sagt, unergründlicher See, aus dem sich auf allen Seiten die Tropfsteinwände senkrecht erheben. Dieser Umstand und dazu noch die engen Räumlichkeiten, die bald der weiten Eingangshalle folgen und kaum noch dem kleinen Nachen den Durchgang gestatten, erschweren das Suchen sehr. Und so gelang es mir auch nicht, abgesehen von einer Menge an der Decke hängender Fledermäuse irgend ein lebendes Wesen, weder mit dem Netz noch mit der Hand, in meine

Gewalt zu bekommen. Glücklicher war ich unmittelbar am Eingang der Höhle, wo das krystallhelle Wasser des Sees hervorbricht, um der Donau zuzueilen.

Beim Umwälzen der dort den Grund des Baches bedeckenden Steine fand ich ihre Unterseite ganz bedeckt mit einer kleinen Schnecke, die ich anfangs für *Ancylus fluviatilis* anzusprechen geneigt war. Bei näherer Betrachtung jedoch wurde ich unsicher und beschloss, sie bei meiner Rückkehr nach Würzburg Herrn Prof. Sandberger zu zeigen. Dieser unterwarf sie einer kurzen Betrachtung mit der Loupe und ermunterte mich, die Sache einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Die dabei gefundenen Resultate lasse ich hier folgen und knüpfe dann später daran eine Beschreibung der *Hydrobia* aus der Falkensteiner Höhle. Ich will noch vorausschicken, dass ich auch diese Mittheilungen — wie oben bemerkt — nur als vorläufige Notiz betrachtet wissen möchte, und mir vorbehalte, später noch einmal darauf zurückzukommen.

## I. *Ancylus*.

### Die Schale. Aeussere Configuration.

Sie ähnelt auf den ersten Blick derjenigen von *Ancylus fluviatilis*, sieht man aber näher zu und benützt zur Vergleichung eine grössere Anzahl von beiden Arten, so treten nicht nur in der äusseren Configuration, sondern auch in den feineren Strukturverhältnissen bedeutende Verschiedenheiten hervor, welche beweisen, dass Beide, wenn auch verwandt, doch nicht als identisch aufzufassen sind.

Was die Grösse betrifft, so habe ich aus 15 von jeder Art die ältesten Exemplare ausgewählt und gemessen. Der grösste (Längs-) Durchmesser der Basis von *Ancylus fluviatilis* beträgt etwas über 7 Mm., die grösste Höhe  $3\frac{1}{2}$ , während sich dieselben Verhältnisse bei der in Frage stehenden Art auf kaum über 4 Mm. und schwach 2 Mm. stellen. Der grösste Basisdurchmesser der mir zu Gebot stehenden südfranzösischen Art (*Ancylus Jani* Bourg.) beläuft sich auf 6 Mm. die grösste Höhe auf  $2\frac{1}{2}$  Mm.

Letztere Art bildet also, was die Höhenverhältnisse betrifft, eine Mittelstufe zwischen den beiden andern, wie sie auch in verschiedenen andern Punkten dem Höhlen-*Ancylus* — wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf — ungleich näher kommt, als dies zwischen letzterem und dem *Ancylus fluviatilis* der Fall ist. Auch noch mit verschiedenen andern *Ancylus*-Arten habe ich Vergleichen angestellt, worauf ich bei Gelegenheit zurückkomme.

Die Schale der zu beschreibenden Art besitzt durch alle Altersstufen hindurch eine glasartig helle Beschaffenheit, und erinnert dadurch am meisten an den *Ancylus fluviatilis* aus Erivan, von dem er sich übrigens in allen sonstigen Verhältnissen sehr bedeutend unterscheidet.

Da bei der Färbung der Schale allerlei äussere Momente, wie Algenbildungen, trübes schlammiges Wasser etc. in Betracht kommen können, so lege ich auf die sich hierin kundgebenden Differenzen kein so grosses Gewicht. Doch will ich bemerken, dass alle Exemplare der von mir gesammelten Schalen ein mattes transparentes Weiss, das hie und da einen leichten Stich in's Gelbliche zeigt, zur Grundlage haben. Die symmetrisch geformten Schalen sind napfförmig und bilden stumpfe Kegel mit rundlich elliptischer Basis (b), die zwischen der mehr rundlichen Basis von *Ancyl. Jani* (a) und der von *Ancyl. fluviatilis* (c) gerade in der Mitte steht.

Die wesentlichste Differenz zwischen der südfranzösischen Art, dem *Ancyl. fluviat.* und dem neuen *Ancylus* beruht, wie dies schon aus der Angabe der Höhenverhältnisse hervorgeht, einmal auf der depressen Form, welche ich bei dem Jura-*Ancylus* beobachte und dann ganz besonders auf dem verschiedenen Verhalten der Schalenspitze. Diese liegt zwar bei allen Dreien dem Hinterrande genähert, weicht aber bei *Ancylus fluviatilis* — wenn auch fast unmerklich — nach rechts ab, während sie bei den beiden andern genau in die Mittellinie zu liegen kommt. Abgesehen davon ergeben sich bei Betrachtung der *Form* der Spitze selbst wesentliche Unterschiede, denn bei *Ancylus fluviatilis* erscheint dieselbe hornförmig nach hinten und unten zurückgebogen, so dass eine vom Ende derselben auf die Hinterseite der Schale gefällte Senkrechte fast den Basalsaum erreicht. Ferner sehen wir hier die *ganze* Schale gleichsam zur Spitze ausgezogen unter sehr bedeutender Aufwärts- und dann Rückwärtskrümmung der vorderen Schalenfläche und ohne jegliche Andeutung eines Absatzes am Beginn der Spitze. Fig. 3. — Ein solcher findet sich, allerdings sehr schwach markirt, bei der Jura-Art; auch ist hier die Spitze weiter nach vorne vom hinteren Umfang des Basalsaums gelegen und erscheint mehr als kurzer spitzer Aufsatz auf die schwach nach hinten geneigte Schalen-Cupel. Fig. 1. — Noch mehr nach vorne liegt die verhältnissmässig kurze und dünne Spitze bei *Ancylus Jani* Fig. 2, während sich der *Ancylus striatus* Quoy. von Teneriffa hierin mehr dem Jura-*Ancylus* nähert und deshalb mit Beziehung auf die Lage der Spitze und seine depressive Schalen-Form eine Mittelstellung zwischen ihm und der südfranzösischen Form einnimmt, wobei jedoch nicht zu vergessen ist wie bedeutend der Jura-*Ancylus* und der von Teneriffa in den Grössenver-

hältnissen differiren und wie sehr sich dann wieder auf der anderen Seite in Bezug auf die starke hornartig gekrümmte Spitze selbst der *Ancylus* von Teneriffa und unser gewöhnlicher *Ancylus fluviatilis* ähneln.

Der *Mundsaum* erscheint glatt und zugeschärft und verhält sich ganz in derselben Weise bei allen von mir zur Vergleichung benützten *Ancylus*-Arten.

### Der feinere Bau der Schale.

Legt man die Schale des *Ancylus fluviatilis* (von Heidelberg) mit ihrer Basis auf das Objectglas und betrachtet sie bei durchfallendem Licht, so springt zuerst eine deutliche, auf Wachsthumringen beruhende Querstreifung in die Augen. Auf diese Querringe treffen von der Spitze ausstrahlende äusserst feine Längsstreifen, die sich nur in sehr unvollkommenem Zusammenhang deutlich bis zum Mundsaum herab verfolgen lassen. Bei stärkerer Vergrößerung sind diese feinen parallelen Linien unschwer als schwache leistenförmige Erhebungen zu erkennen und zwar macht man die Bemerkung, dass sie in der Gegend der Schalenspitze ein anderes Verhalten zeigen als während ihres weiteren Verlaufs. Man sieht sie nämlich, vom Ende der Spitze radienartig entspringend, sofort in ihrem Laufe verhältnissmässig weit divergiren und dadurch grössere Felder zwischen sich lassend, als dort, wo sich die ersten Querringe deutlich ausgesprochen finden und dies ist bei *Ancylus fluviatilis* schon weit oben der Fall. (Fig. 3.) Von hier an schieben sich in die Rippenzwischenräume feinere, mit den von der Spitze kommenden — wenn der Ausdruck erlaubt ist — primären Rippen parallel ziehende Leisten ein, woraus eine viel feinere gedrängtere Zeichnung entsteht, als oben im Bereich der Spitze. Die ursprünglichen Rippen gehen zu den neu hinzutretenden ein Coordinations-Verhältniss ein und lassen sich nicht mehr von den letzteren unterscheiden.

Was den *Ancylus Jani* betrifft, den ich auch in diesem Punkte genau untersuchte, so treffen wir hier auf ganz homologe Verhältnisse, nur ist die Sculptur, wie die ganze Schale überhaupt, ungleich zarter angelegt, als bei *Ancylus fluviatilis* ohne jedoch die glasartige Textur der folgenden Art zu erreichen. Die von der Spitze ausstrahlenden Leisten gehen dasselbe Verhältniss zu den weiter unten auftretenden Rippen ein, wie ich dies im vorigen Fall zu entwickeln versucht habe. Jedoch findet der Unterschied statt, dass sie länger *isolirt* verfolgt werden können, dass sie also, mit anderen Worten, erst später so zu sagen in den secundären Rippen untergehen. (Fig. 2.)

Was bei den beiden soeben besprochenen Arten gewissermassen nur angedeutet ist, findet sich in schönster Vollendung bei dem *Ancylus aus dem Jura*. Namentlich junge Exemplare gewähren ein äusserst zierliches Bild unter dem Mikroskop. Die Rippen treten von der Spitze an in stärkster Ausprägung zu Tag und lassen sich bis zum Basal-Saum herab verfolgen, dominiren also in ihrem ganzen Verlauf über diejenigen Leistchen, die ich oben als „secundäre“ bezeichnet habe. (Fig. 4 und 5.) Ein ganz ähnliches Verhalten, wenn auch nicht ganz so deutlich, beobachtete ich bei den ältesten Exemplaren.

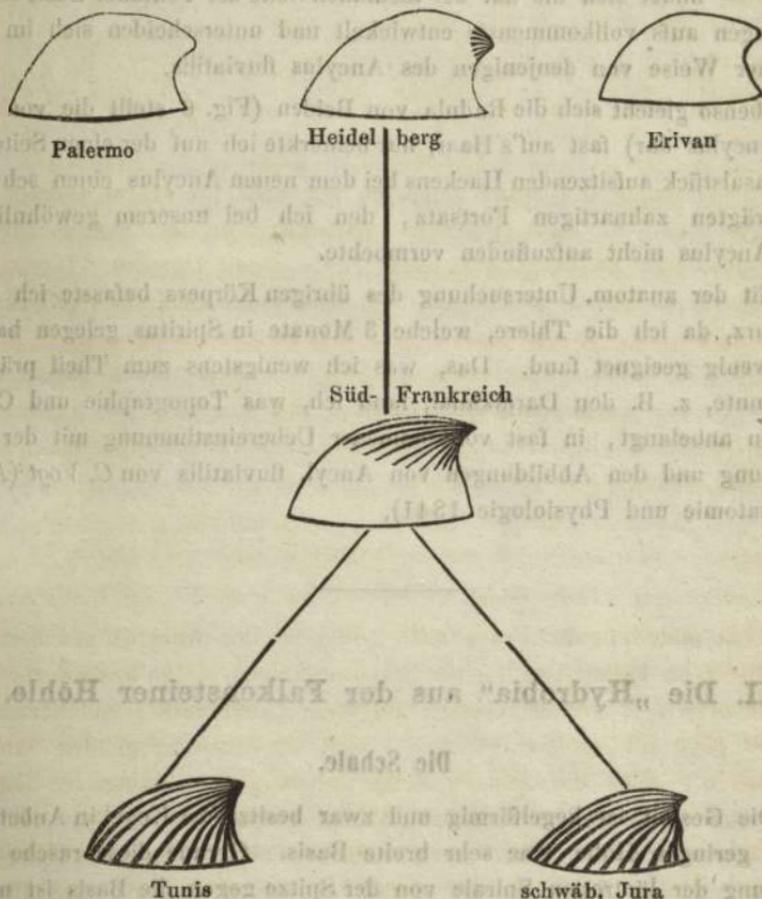
Wie sich die Schale dieses *Ancylus* überhaupt zierlicher zeigt, als diejenigen der beiden andern Arten, so ist auch ihre Sculptur eine viel elegantere. Dazu kommt noch, dass sie ihrer Transparenz halber aufs bequemste studirt werden kann. Auf dem äussersten Ende des Apex findet sich eine seichte Impression und von hier aus beginnt die Ausstrahlung der im Verhältniss zur Schalengrösse sehr mächtig entwickelten Rippen.

Eine Delle an der Spitze habe ich nur noch bei *einem* anderen *Ancylus* gefunden und zwar bei dem schwarzen *Ancylus strigatus Pareyss*, aus einem Bache an der Grenze von Tunis gegen Algesina. Dieser zeigt auch, soviel ich bemerken konnte, ganz dieselben Sculptur-Verhältnisse, wie die neue Art, insofern auch hier die deutlich ausgeprägten Rippen bis an den Mundsaum herab verfolgt werden können. Dazu kommt noch, dass bei beiden die Rippenzwischenräume von einem System äusserst feiner Querleisten erfüllt werden, die mit den primären Rippen ein zartes Gitterwerk erzeugen.

Wirft man nun die Frage auf: wohin ist der *Ancylus aus dem Jura* zu stellen? so kann diese meines Erachtens nicht *direct* beantwortet werden, indem wir es gewissermassen mit einer Combination von verschiedenen — geographisch wenigstens — weit auseinanderliegenden Arten zu thun haben. Was die äussere Form anbelangt, so nähert sie sich unstreitig am meisten dem südfranzösischen *Ancylus Jani*, sowie dem *Ancylus striatus* von Teneriffa, wenn man von der Bildung der Spitze des letzteren absieht. Bei allen dreien fällt gegenüber dem *Ancylus fluviatilis* die depresse Form in die Augen, während, die Spitzenbildung allein in's Auge gefasst, der *Ancylus Jani* als der nächste Verwandte des *Jura-Ancylus* anzusprechen ist.

In den Sculptur-Verhältnissen stimmt letzterer — wie oben bemerkt — mit dem afrikanischen *Ancylus* so gut wie vollständig überein. Beide zeigen eine Beibehaltung der embryonalen Zeichnung auch für die spätere Entwicklung, während jene bei unserem Fluss-*Ancylus* beim Verlassen des Ei's sofort ihren Character ändert, was dann wiederum bei der südfranzösischen Art erst etwas später der Fall zu sein scheint.

Will man, von dem *Ancylus fluviatilis* ausgehend, eine schematische Darstellung der Uebergänge versuchen, wie sie sich — ich betone dies ausdrücklich! — nach den *Sculptur-Verhältnissen* ergeben, so müsste sie etwa folgendermassen ausfallen.



Die schwarzen Linien bedeuten die primären Rippen.

— Was die Anatomie betrifft, so habe ich mich nur genauer mit der Untersuchung des Kopfes abgegeben und dabei die Bemerkung gemacht, dass derselbe etwas spitziger ausgezogen erscheint, als der von *Ancylus fluviatilis*, im übrigen aber mit dem letzteren vollkommene Uebereinstimmung zeigt.

Ein Hauptaugenmerk richtete ich auf die Augen, weil sich gerade in diesem Punkt so eigenthümliche Verhältnisse bei der *Hydrobia* aus der Falkensteiner Höhle herausstellten. Hier jedoch — und dies ist ja auch in Erwägung des Fundorts (Eingang der Höhle) wohl kaum anders zu erwarten — findet sich die auf der medianen Seite der Tentakel-Basis sitzenden Augen aufs vollkommenste entwickelt und unterscheiden sich im Bau in keiner Weise von denjenigen des *Ancylus fluviatilis*.

Ebenso gleicht sich die Radula von Beiden (Fig. 6 stellt die von dem Jura-*Ancylus* dar) fast auf's Haar, nur bemerkte ich auf der einen Seite des dem Basalstück aufsitzenden Hackens bei dem neuen *Ancylus* einen schwach ausgeprägten zahnartigen Fortsatz, den ich bei unserem gewöhnlichen Fluss-*Ancylus* nicht aufzufinden vermochte.

Mit der anatom. Untersuchung des übrigen Körpers befasste ich mich nur kurz, da ich die Thiere, welche 3 Monate in Spiritus gelegen hatten, dazu wenig geeignet fand. Das, was ich wenigstens zum Theil präpariren konnte, z. B. den Darmkanal, fand ich, was Topographie und Configuration anbelangt, in fast vollkommener Uebereinstimmung mit der Beschreibung und den Abbildungen von *Ancyl. fluviatilis* von C. Vogt (Arch. für Anatomie und Physiologie 1841).

## II. Die „*Hydrobia*“ aus der Falkensteiner Höhle.

### Die Schale.

Die Gestalt ist kegelförmig und zwar besitzt der Kegel in Anbetracht seiner geringen Höhe eine sehr breite Basis. Gerade diese rasche Verbreiterung der läotropen Spirale von der Spitze gegen die Basis ist neben der verschiedenen Configuration der Mündung und deren topographischen Verhältnissen das am meisten in die Augen springende Moment, um sofort zwischen dieser Art und der Tauberschncke sowohl als auch dem

Gehäuse aus dem Neckarauswurf bei Cannstadt eine strenge Grenzlinie zu ziehen.

Ich will damit nicht sagen, dass nicht alle drei zur Gattung *Hydrobia* zu rechnen wären, nur dagegen möchte ich mir einen bescheidenen Einwurf erlauben, dass sie alle unter den Begriff der *Hydrobia vitrea* fallen. Letzeren Namen darf meiner Ansicht nach nur die Cannstädter und die bayerische „*Bythinella*“ beanspruchen, denn zwischen diesen, — um dies gleich hier zu sagen — finde ich, abgesehen von einer geringen Höhendifferenz und einer grösseren Transparenz auf Seite der bayerischen Form, keine weiteren Unterschiede, weder in den äusseren Formverhältnissen, noch in der Sculptur. Wenn ich also wiederholte Vergleiche zu ziehen mich genöthigt sehe, so genügt es einfach, die Cannstädter Art zu nennen, wobei ich die bayerische *Bythinella* immer mit inbegriffen wissen will.

Die oben erwähnte rasche Zunahme der Circumferenz von oben nach unten lässt sich leicht schon durch Vergleichung der hier folgenden Zahlenverhältnisse erkennen.<sup>1)</sup>

|                                                                       |                 |               |
|-----------------------------------------------------------------------|-----------------|---------------|
| <i>Falkensteiner Hydrobia</i> :                                       | grösste Höhe:   | 3 Mm.         |
|                                                                       | grösste Breite: | 1 1/2 „       |
| <i>Hydrobia aus der Tauber</i> :                                      | grösste Höhe:   | 4 „           |
|                                                                       | grösste Breite: | 1 1/2 „       |
| <i>Bythinella pellucida</i> Benz<br>(s. <i>Hydrobia vitrea</i> Drap.) |                 |               |
| Cannstadt                                                             | grösste Höhe:   | 2 „           |
|                                                                       | grösste Breite: | schwach 3/4 „ |
| <i>Bythinella acicula</i> Held sp.                                    |                 |               |
| München                                                               | grösste Höhe:   | 1 3/4 „       |
|                                                                       | grösste Breite: | 3/4 „         |

Die grösste Höhe der letzten Windung im Verhältniss zu der aller übrigen zusammen ergibt folgende Zahlenverhältnisse:

|                                  |                |            |                       |           |
|----------------------------------|----------------|------------|-----------------------|-----------|
| <i>Falk.</i> <i>Hydrobia</i> :   | letzte Windung | 1 1/2 Mm., | die übrigen Windungen | 1 1/2 Mm. |
| <i>Hydrob. vitrea</i>            |                |            |                       |           |
| Cannstadt                        | „ „            | 3/4 „      | „ „                   | 1 1/4 „   |
| <i>Hydrobia aus der Tauber</i> : | „ „            | 1 3/4 „    | „ „                   | 2 1/4 „   |

Während die Windungen bei der Falkensteiner *Hydrobia* sowohl als bei der Tauber-Art nur unbedeutend vorgebaucht sind, also mehr verstrichen erscheinen, finden wir bei der ächten *Hydrobia* aus dem Neckar gerade das Gegentheil. Hier wölben sich die Windungen bedeutend her-

1) Dieselben sind immer den grössten Exemplaren entnommen.

vor und setzen sich dadurch stockwerkartig von einander ab. (Vergl. Fig. 8. 10. 12.) Mit Beziehung auf die Spitze findet ebenfalls insofern eine bedeutende Verschiedenheit statt, als sie sich bei der letzteren Art stumpf zeigt und dadurch das ganze Gehäuse dem walzigen Typus näher bringt, während wir bei der Tauber-Art eine lang ausgezogene Spirale und bei der Falkensteiner — wie oben bemerkt — einen mit scharfer Spitze beginnenden, nach unten sich rasch verbreiternden Kegel erblicken.

Betrachten wir die *Basis*, so finden wir sowohl bei der Falkensteiner als auch bei der Cannstädter *Hydrobia* einen deutlich ausgesprochenen Nabel und zwar von der Form eines in der Längsaxe halbirten Trichters. Zwischen den beiden genannten Arten findet jedoch der Unterschied statt, dass bei jener die zu einer Rinne ausgezogene Spitze des Trichters von dem breiten Mundsaum klappenartig überlagert wird, was bei dieser nicht der Fall ist. Die Tauberschnecke zeigt gar keinen Nabel.

Was die Stellung der Mündung betrifft, so finden wir sie bei der Falkensteiner und der Cannstädter Art schräg abgestutzt, während sie bei der Tauber-Schnecke mehr in die Axe des Gehäuses zu liegen kommt.

Die Mündung selbst ist bei der Falkensteiner Art im Verhältniss zur Grösse des Gehäuses viel weiter als bei den andern und nähert sich mehr der Kreisform als dies bei den übrigen Arten der Fall ist. Diese besitzen eine mehr ovale, auf einer Seite spitz ausgezogene Mündung. Dazu kommt noch, dass bei der *Hydrobia* aus dem Neckar die letzte Windung wulstartig in die Mündung hineinragt und deren Lumen also verengt („Apertura modificata“) Fig. 12., was bei den andern nicht der Fall ist, wenn auch die Falkensteiner Schnecke eine Hinneigung zu dieser Bildung nicht verkennen lässt. Während bei der Cannstädter *Hydrobia* die Aussen- wie die Innenlippe als kräftig umgebogener Randsaum die Mündung kontinuierlich umzieht, zeigt sich bei der Falkensteiner Art, wie schon oben angedeutet, nur die Innenlippe umgestülpt und wird zum Theil von der letzten Windung überragt. In ihrem weiteren Verlauf nach unten verschmälert sie sich und geht schliesslich in einen scharfen Rand über, der die Aussenseite der Mündung umzieht (Fig. 8. u. 9.). Bei der Tauberschnecke (Fig. 10. u. 11.) ist so gut wie gar keine Lippenbildung nachzuweisen; am ehesten ist sie noch von der inneren Partie der Mündung zu erkennen und zeigt dort schwache Einkerbungen.

Der *Deckel* der Falkensteiner Form ist von äusserst zarter Struktur und zeigt deutliche Spiralwindungen mit einem excentrisch angeordneten Nucleus. Fig. 15. Diese Spirallinien werden von einem System mehr concentrisch angeordneter Streifen gekreuzt. Fast genau dieselbe Zeichnung weist der Deckel der typischen *Hydrobia ventrosa* Mont. sp. auf,

nur dass hier der Nucleus etwas mehr vom Rande entfernt, dem Mittelpunkt des Deckels also mehr genähert erscheint.

### Sculptur.

Die lichte Farbe, Transparenz und Zartheit der Schale hat die Falkensteiner Art mit der Cannstädter gemeinsam,<sup>1)</sup> wodurch sich eine wesentliche Abweichung von der Tauberform ergibt, insofern letztere ein viel derberes undurchsichtiges und meist braun oder auch schwarzgrün gefärbtes Gehäuse besitzt.

Alle 3 Arten zeigen sich in der Längsrichtung gestreift, jedoch so, dass die Streifen nicht von der einen Windung auf die andere übergreifen, sondern auf jede beschränkt bleibend, den Spiralwindungen von der Spitze bis zur Basis folgen. Am deutlichsten finde ich diese Zeichnung bei der *Hydrobia vitrea* aus dem Neckar ausgesprochen, am undeutlichsten und stellenweise sogar verschwindend bei der Falkensteiner Art. Ich bemerke noch, dass die Transparenz der beiden letzteren nur so lang existirt, als die Gehäuse frisch und noch nicht trocken gelegen sind. In diesem Fall nehmen beide einen milch-weißen beinahe undurchsichtigen Charakter an, während die Transparenz der bayerischen *Bythinella acicula* Held sp. in allen Verhältnissen persistirt.

Alles dies zusammengenommen, ergibt sich sowohl mit Bezug auf die äussere Configuration, als auf die Sculptur-Verhältnisse ein ungleich näherer Verwandtschaftsgrad zwischen der Falkensteiner- und Cannstädter-Art, als zwischen jener und der Tauberschnecke.

### Anatomie.

Es standen mir nur Thiere zu Gebot, die theils in Spiritus, theils in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten. Beide zeigten sich zur Untersuchung wenig tauglich, insofern bei jenen eine starke Schrumpfung eingetreten war und diese zu sehr macerirt erschienen. In lebendem Zustand gelang es mir nicht, die Thiere länger als 4 Stunden zu conserviren, trotzdem, dass ich ihnen jede halbe Stunde frisches Wasser gab. So viel ich an Ort und Stelle mit der Loupe eruiren konnte, zeigt der Kopf einen lang ausgezogenen Rüssel, der vorne gespalten ist. Rechts und links sitzen die langen Tentakeln mit einer leichten Auftreibung an der Basis der Aussenseite. Der Fuss ist stark entwickelt und zeigt, bei völli-

<sup>1)</sup> Nur ein einziges tief schwarz gefärbtes Exemplar ist mir unter 42 Hydrobien aus der Falkenstein'schen Höhle aufgestossen.

ger Streckung des Thieres vorne einen halbmondförmigen Ausschnitt. Der Deckel sitzt an der bei den Prosobranchien gewöhnlichen Stelle auf der Rückseite des hinteren Fussendes.

Auffallend war mir bei dem totalen Pigment-Mangel, wie er nicht nur das Gehäuse, sondern auch das Thier selbst charakterisirt, ein durch die hintere Hälfte der Schnauze durchschimmernder Fleck von lebhaft carminrother Färbung. (Fig. 13.) Derselbe ist sowohl in Spiritus, als auch in Müller'scher Flüssigkeit schon nach wenigen Stunden verschwunden, so dass ich ihn mit dem Mikroskop nicht mehr nachzuweisen vermochte, welchen Mundtheilen derselbe angehören mag. Soviel mir aber sonst von Pigment in der Gegend des Rüssels der Prosobranchien bekannt ist, könnte man nur zwischen der Zunge und den Kiefern schwanken, denn an ein so lebhaftes Colorit der Muskulatur der dortigen Theile ist doch wohl kaum zu denken, da dieselbe höchstens zuweilen eine „fleischrothe“ Färbung zu erkennen gibt.

Die Stelle, wo sonst bei den Gliedern dieser Familie die Augen zu sitzen pflegen, d. h. jene Auftreibung an der Basis der Aussenseite der Tentakeln, fand ich in den Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit sowohl, als aus dem Spiritus völlig pigmentlos. Auch an dem frischen Thiere vermochte ich mit der Loupe nichts zu entdecken. Zuweilen schien mir an der betreffenden Stelle eine grössere Zelle von blasieriger Beschaffenheit durch die äussere Bedeckung hindurchzuschimmern, wie dies Fig. 14 b. andeutet. Es gelang mir nicht, dieselbe zu isoliren und so kann ich es nur als Vermuthung hinstellen, dass wir es vielleicht mit einer rudimentären Linse zu schaffen haben.

Die Kiefer sind zu beiden Seiten des Vorderendes der Radula (Fig. 14 a.) in Form von zwei symmetrisch gelagerten ovalen und vorne spitz zulaufenden Körpern angeordnet. \* \* zeigen die durchscheinenden Gehörsbläschen. Fig. 16 gibt ein Stück der Radula. (Vergl. Fig. 14. R.)

Diese wenigen Mittheilungen über die anatomischen Verhältnisse mögen vorderhand genügen. Ich mochte mich an den schlecht conservirten Exemplaren nicht auch vollends mit der übrigen Anatomie herumquälen. Eine erspriessliche Untersuchung ist meines Erachtens nur an frischen Thieren möglich, und um diese vornehmen zu können, muss ich erst eine gute Gelegenheit abwarten, wo mir Zeit und Verhältnisse es gestatten in dem reizenden Thal von Urach auf längere Zeit mein Absteigequartier zu nehmen.

Endlich bemerke ich noch einiges über den Fundort unserer Hydrobia.

Biegt man von der Steige, welche von Urach nach Grabenstetten auf das Hochplateau der schwäbischen Alb führt, rechts ab, um dem Lauf

des klaren Gebirgsbaches, welcher den Namen Elsach trägt, zu folgen, so gelangt man in eine wilde Schlucht mit senkrecht aufsteigenden Felswänden. Ziemlich steil windet sich der Weg hinan, bis man endlich an die Stelle kommt, wo die Elsach unter Felsen hervorquillt. Unmittelbar darüber öffnet sich das mächtige, hochgewölbte Portal der Falkensteiner Höhle,<sup>1)</sup> das man trockenen Fusses betritt. Bald wird der Weg beschwerlicher und ist man etwa 60 Schritte weiter eingedrungen, so hört man die aus dem Hintergrunde der Höhle kommende Elsach brausend in die Tiefe stürzen. Nun geht's über Felsblöcke und Spalten hinüber, bis man endlich vor einem Felsenthore anlangt, welches ein weiteres Vordringen ohne Fahrzeug unmöglich macht. Leuchtet man in diesen Felsspalt hinein, so sieht man in der Tiefe die Wände auseinandertreten und ein Wasserbassin umschliessen, aus dem der Bach hervordringt. Hier am Eingang zu dem unterirdischen See gelingt es leicht, mit dem Netz eine Menge Schnecken von den Felswänden abzustreifen. Alle von mir untersuchten Exemplare stammen daher, jedoch habe ich auch das Gehäuse derselben zahlreich zwischen den Steinen und den Felsspalten im ersten Drittheil der Höhle, wo schon das Tageslicht hereinfällt, gesammelt. Da dort kein Wasser vorhanden ist und einige der Schalen mindestens fünf Fuss vom Boden entfernt in den Spalten der senkrecht abfallenden Tropfsteinwände lagen, so muss man entweder annehmen, dass dieselben in sehr früher Zeit dorthin verschlagen wurden, oder man muss der Sage des Volks beistimmen, nach welcher die Elsach oft plötzlich — „manchmal sogar mitten im Hochsommer!“ — anschwelle und die ganze Höhle überfluthe.

Ausserdem gelang es mir, wie dem Studiosus *Blanchet*, das Gehäuse der Schnecke am Eingange der Höhle aufzufinden. Das Thier selbst war trotz aller Bemühungen nicht aufzutreiben. Es wäre mir dies natürlich von hoher Wichtigkeit gewesen, da ich durch das Vorkommen des augenlosen *Gammarus in* und des mit Augen begabten *vor* der Höhle auch bei der *Hydrobia* zu analogen Schlüssen berechtigt war. Aber ganz abgesehen davon, hätte ich einen weiteren Stützpunkt gefunden, um über den Ursprung jener unterirdischen Thierwelt eine bestimmtere Ansicht äussern zu können. Am nächsten liegt aber wohl jetzt schon der Gedanke, dass einst die ganze vor der Höhle befindliche Bergschlucht von

<sup>1)</sup> Die Volkssage hüllt das Innere der Höhle in mysteriöses Dunkel, spricht von vergrabenen Schätzen des Ritters von Falkenstein, der früher auf der Berghöhe über der Höhle gehaust haben soll. Ferner sollen in dem See im Hintergrund „schwarze Forellen“ leben!

Wasser durchströmt war, das sich im Laufe der Jahrhunderte verkleinerte, bis es endlich auf den winzigen Bach reducirt wurde, den wir heute noch aus der Höhle dringen sehen. Die in dem Urwasser lebenden Organismen zogen sich natürlich dahin, wo ihnen die günstigsten Lebensbedingungen, d. h. vor allem die reichlichste Wassermenge geboten waren. Dies musste in jenem See im Hintergrund der Höhle ungleich mehr der Fall sein, als in dem das Thal durchfließenden, stellenweise fast ganz eingetrockneten, kleinen Bache. Durch Nichtgebrauch verkümmerten die Augen der eingewanderten Thiere, während die vor der Höhle lebenden Exemplare dieselben in voller Ausbildung beibehielten.

Es ist diese Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle meines Wissens das erste bis jetzt aufgefundene Höhlenthier aus der Ordnung der Prosobranchien, während in den Höhlen Krains schon vor Jahren augenlose Carychien bekannt waren, welche später von Bourguignat wegen abweichender Beschaffenheit des Thieres mit Recht zu einer eigenen Gattung „Zospaeum“ erhoben wurden. (Vergl. Georg Frauenfeld: „Die Gattung Carychium“ (aus dem Jännerhefte des Jahrganges 1856 der Sitzungsberichte der math.-naturwiss. Classe der kais. Akad. d. W. Bd. XIX. S. 70).

Zum Schlusse bemerke ich noch, dass ich die Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle mit dem Namen: „Hydrobia Quenstedti“ und den Ancylylus aus der Friedrichshöhle mit: „Ancylylus Sandbergeri“ belege.

### Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. Ancylylus aus der Friedrichshöhle.  
 Fig. 2. Ancylylus Jani Bourg. Südfrankreich.  
 Fig. 3. Ancylylus fuviatilis. Heidelberg.  
 Fig. 4. Ancylylus aus der Friedrichshöhle. Junges Exemplar.  
 Fig. 5. Dasselbe, stärker vergrößert, um die Rippen deutlicher hervortreten zu lassen.  
 Fig. 6. Radula des Ancylylus aus der Friedrichshöhle. Starke Vergr.  
 Fig. 7 und 8. Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle.  
 Fig. 9. Mündung derselben.  
 Fig. 10. Hydrobia aus der Tauber.  
 Fig. 11. Mündung derselben.  
 Fig. 12. Bythinella pellucida Benz. Cannstadt.  
 Fig. 13. Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle. Lebendes Exemplar mit der Loupe gezeichnet.  
 Fig. 14. Kopf derselben. Präparat aus Müller'scher Flüssigkeit.  
 a, a. = Die beiden Mandibeln.  
 b, b. = Auftreibungen an der Basis der äusseren Tentakel-Seite.  
 \*\* Durchschimmernde Gehörbläschen.  
 R. Radula.  
 Fig. 15. Deckel der Falkensteiner Hydrobia.  
 Fig. 16. Radula derselben. Stark vergrößert.

# Ueber die Schwankungen des Blutdruckes in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystemes.

Von

A. FICK.

(Zum Theil nach Versuchen von D. Naceff aus Belgrad in Rumänien.)

(Mit Tafel VIII. und IX.)

Um zu einer befriedigenden Theorie der Wellenbewegung des Blutes zu kommen, scheint es mir ein Bedürfniss, den zahlreichen sphygmographischen Untersuchungen am Menschen Versuche an Thieren zur Seite zu stellen, in denen die Blutwelle durch directe manometrische Messung im Innern der Arterie verfolgt wird. Trotz der zahlreichen manometrischen Blutdruckmessungen an Thieren ist an solchen Versuchen ein fühlbarer Mangel, denn es handelte sich bisher bei jenen Messungen meist bloss um den mittleren Werth des Druckes und seine Veränderungen, nicht um die *Form* der Blutwelle. Ich habe daher eine grössere Reihe von Versuchen an Hunden unternommen, express um die *Form* der Druckschwankung in verschiedenen Theilen des Gefässsystemes kennen zu lernen. Ich habe mich zu denselben des Federmanometers bedient, in welchem wir einen Apparat besitzen, der an Treue kaum etwas zu wünschen übrig lassen dürfte, wo es sich um Registrirung nicht allzuschneller Druckschwankungen handelt. Ich bediene mich übrigens seit längerer Zeit nicht mehr der Gradführung, die ich bei der ursprünglichen Construction angebracht hatte, sondern bringe den Zeichenstift gleich am ersten Hebel an. Er beschreibt dann freilich einen Kreisbogen, aber man kann gleichwohl recht gut an einer Trommel schreiben und der Nachtheil, dass die Deutung der Curve ein wenig erschwert ist, kommt gar nicht in Betracht gegen den Vortheil der Ersparung träger Masse. Der Schwung, der nun noch

übrigen trägen Masse ist so klein, dass man auch einen besonderen Widerstand zur Beruhigung der Eigenschwingungen nicht mehr nöthig hat, den ich bei der ursprünglichen Construction in Form eines in Oel gehenden Papierblättchens angebracht hatte.

Die Canülen habe ich stets endständig in die zu untersuchenden Arterien eingefügt, so dass eigentlich die Blutdruckkurve an der nächst höheren Verzweigungsstelle registriert wurde.

In Fig. 1, 2 und 3 lege ich zunächst drei Blutdruckkurven aus grossen Arterien von Hunden vor. Die wagrechte mit o bezeichnete Gerade ist überall die Nulllinie des Druckes und der mit r bezeichnete Kreisbogen am linken Ende der Kurve ist die Bahn des Zeichenstiftes an der ruhenden Trommel. 1 mm. Ordinatenhöhe bedeutet 2.6 mm. Quecksilberdruck und 1 mm. Abscissenlänge entspricht 0.05" oder 20 mm. einer Sekunde. Fig. 1 ist die Druckkurve in der Art. cruralis eines mittelgrossen Hundes. Fig. 2 ist gezeichnet an der Carotis eines kleinen, schwächlichen, alten Hündchens. Fig. 3 gehört der Carotis eines mittelgrossen Hundes an, dessen andere Carotis und dessen beide Crurales am Tage vorher unterbunden waren.

Die drei vorgelegten Curven sehen auf den ersten Blick sehr verschieden aus (ich habe aus einer grösseren Zahl absichtlich recht weit von einander abweichende Formen ausgewählt), wenn man aber genauer zusieht, so kommen sie doch auf einen und denselben Typus zurück. Namentlich muss man der verschiedenen Neigung des Bogens r Rechnung tragen und demgemäss müsste in Fig. 1 die Linie des Ansteigens etwas weniger steil und die Linie des Absteigens etwas steiler gezeichnet werden. Das Umgekehrte gilt von Fig. 2. Die Fig. 3 bedarf kaum einer Correction, da die Linie r hier nahezu senkrecht aufsteigt. Man kann also vor Allem den Satz aussprechen, dass in den grossen Arterien der Blutdruck im Beginn der Pulswelle sehr rasch ansteigt und hernach bedeutend langsamer zu seinem Anfangswerthe zurücksinkt. Dies war auch vorauszusehen, denn das Ansteigen des Druckes rührt her von dem ziemlich plötzlichen Eintreiben des im linken Ventrikel enthaltenen Blutes in das arterielle System; das Absinken des Druckes ist bedingt durch den allmählichen Abfluss des Blutes aus dem arteriellen System durch die Capillaren zu den Venen.

Die drei Curven haben aber noch einen anderen Charakterzug gemein, der sich an allen, sei es manometrisch, sei es sphygmographisch treu gezeichneten Blutwellen findet. Die Wellenlinie zeigt nämlich in der Nähe ihres Gipfels einen mehr oder weniger stark ausgesprochenen Knick. Die Lage des Knickes zum höchsten Gipfel der Welle bedingt hauptsächlich

den Typus derselben. In Fig. 1 wird die höchste Druckhöhe erst *hinter* der Einknickung erreicht. In Fig. 2 (wenigstens bei einigen Wellen) erreicht der Druck vor und hinter der Einknickung etwa dieselbe Höhe. Endlich in Fig. 3 wird das vor der Einknickung stattfindende Druckmaximum nachher nicht mehr erreicht, geschweige denn überschritten. Dieser letztere Typus ist der, welchen die sphygmographische Curve der Art. radialis beim lebenden Menschen regelmässig zeigt, der normale „*Dikrotismus*“. Die drei in den Zeichnungen dargestellten Curven sind zwar, wie schon gesagt wurde, von grossen Arterienstämmen (Carotis, Cruralis) verschiedener Thiere gewonnen, aber es scheint, dass die Verschiedenheiten sich beim selben Thiere in den Arterien verschiedener Stärke wiederfinden. Es scheint nämlich, dass an der Blutwelle immer mehr der Typus von Fig. 3 hervortritt, je mehr man im arteriellen System vom Herzen nach der Peripherie vorschreitet. So ist beispielsweise Fig. 4 die Druckkurve in einem Hautaste *derselben* arteria cruralis, welche die Druckkurve Fig. 1 ergeben hat. Die Curve Fig. 4 ist ihrem Typus nach etwa zwischen Fig. 2 und Fig. 3 zu stellen. Um die auf den ersten Blick nicht gerade sehr augenfällige Aehnlichkeit mit Fig. 2 zu erkennen, muss man ausser der Correktion wegen der Linie r den Massstab der Abscissen auf etwa  $\frac{1}{3}$  reduciren und den Massstab der Ordinaten verdoppeln. Thut man dies, so wird z. B. die vorletzte Welle der Fig. 4 den letzten Wellen der Fig. 2 *schr* ähnlich. Geht man umgekehrt bis in die Aorta, so scheint der Knick in der Wellenlinie gänzlich verschwinden zu können, wovon uns später noch Beispiele begegnen werden. Die in Rede stehende, an vielen Hunden von mir beobachtete Thatsache, dass nach der Peripherie des arteriellen Systemes mehr der Typus der Fig. 3 hervortritt, stimmt mit der Angabe *Marey's* überein, dass der *Dikrotismus* in den grösseren Arterienstämmen weniger ausgesprochen ist, als in den kleinen. Zu *Marey's* Theorie des *Dikrotismus* passt freilich diese Thatsache durchaus nicht.

In Fig. 5 sind unter A, B, C als ausgezogene Curven die drei Typen der Blutwellenform noch einmal korrekt nebeneinander gezeichnet, auf gleiches Zeitmaass reducirt. Bei Betrachtung dieser drei Curven drängt sich die Bemerkung auf, dass man sie alle drei ansehen könnte als Resultirende je zweier Componenten, deren Formen vollständig übereinstimmen. Die Unterschiede wären lediglich bedingt durch das verschiedene Verhältniss, in welchem die Amplituden der beiden Componenten stehen. In Fig. 5 sind die Componenten eingezeichnet, die eine als eine gestrichelte, die andere als eine punktirte Linie. Die durch die gestrichelte Curve angedeutete Componente ist in den 3 Fällen der Figur von gleicher Amplitude angenommen. Dann entsteht der Typus der Fig. 1 (unter A Fig. 5) wenn

die punktirte Componente eine sehr grosse Amplitude hat. Bei etwas kleinerer Amplitude der zweiten Componente ergibt sich der Typus der Fig. 2 (unter B. Fig. 5), bei noch kleinerer Amplitude der zweiten Componente entsteht der Typus der Fig. 3 (C. Fig. 5). Die Anschauung der Figur sagt in Worte übersetzt: Die eine Componente (durch die punktirte Linie dargestellt) zeigt den Charakter eines gleichmässigen An- und Absteigens des Druckes. Die andere Componente (durch die gestrichelte Curve dargestellt) entspricht einem plötzlichen Ansteigen und einem anfangs schnelleren dann immer langsamer werdenden Absinken des Druckes.

Da nun der Typus 1 in den Typus 3 um so mehr übergeht, je mehr man sich im arteriellen System vom Herzen entfernt, so erhält man durch die in Rede stehende Zerlegung den Eindruck, als ob zwei Wirkungen durch die Herzsysteme ausgeübt würden, von denen die eine (der gestrichelten Curve entsprechend) bei der Fortpflanzung durch das arterielle System weniger geschwächt wird als die andere (der punktirten Curve entsprechend). Ich beschränke mich auf diese blosse Umschreibung des Thatbestandes und vermeide jede theoretische Erörterung.

Weitere gesetzmässige Beziehungen der Form der Blutdrucksschwankung in den Arterien aufzufinden ist mir nicht gelungen. Namentlich ist es ganz vergeblich, nach einer bestimmten gesetzmässigen Beziehung zu forschen zwischen dem Betrage der Druckschwankung in einer Arterie und dem daselbst herrschenden mittleren Drucke. Man sieht von vorn herein, dass der Betrag der Druckschwankung von ausserordentlich vielen Factoren abhängig ist, um nur einige zu nennen von der Häufigkeit und von der Capacität der Herzkammersystolen, vom Füllungszustand und von der Dehnbarkeit der Arterien. Da man viele dieser Factoren gar nicht experimentell bestimmen kann, so wird man nicht erwarten dürfen, die Gesetze zu ermitteln, nach welchen der Betrag der Druckschwankung variirt. Das eine natürlich sieht man ohne Weiteres ein: der Betrag der Druckschwankung muss in den kleineren Arterien ein kleinerer Bruchtheil des mittleren Druckes sein als in den grossen Arterien, und dieser Satz hat sich in den Versuchen auch vielfach bestätigt, wovon die Fig. 1 u. 4 ein Beispiel giebt. In den grösseren Arterien (Carotis, Cruralis) betrug in meinen Versuchen die Schwankung bald nahezu  $\frac{1}{3}$ , bald weniger als  $\frac{1}{10}$  des Mitteldruckes, ohne dass ich im Stande wäre, anzugeben, warum es hier so und dort so war.

Einen zweiten Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen bilden die Druckschwankungen in den manometrischen Vorrichtungen überhaupt zugänglichen Räumen des Herzens am Hunde. Es sind dies der rechte

Vorhof und Ventrikel, in die man von einer der grossen Halsvenen aus leicht eine Röhre einschieben kann und der linke Ventrikel, der von der arteria carotis aus erreichbar ist. Directe manometrische Druckmessungen in diesen Räumen sind meines Wissens noch gar nicht ausgeführt. Die schönen Versuche an Pferden von *Marey* und *Chauveau*, welche der erstere in seiner Physiologie medicale de la circulation du sang beschreibt, kann man nämlich nicht als directe manometrische Messungen des Druckes in den Herzräumen betrachten. Mit dem Cardiographen ausgeführt, gleichen sie eigentlich mehr den sphygmographischen und cardiographischen Untersuchungen des Pulses am lebenden Menschen. *Marey* macht selbst auf die grosse Schwierigkeit und Unsicherheit der empirischen Graduirung des angewandten Apparates aufmerksam. Ich kann mich einer eingehenden Kritik der Methode jener Untersuchungen um so mehr enthalten, als die Ergebnisse der meinigen in vielen Punkten wesentlich andere sind.

Ueber die von mir angewandte Methode genügen wenige Bemerkungen. In den zu untersuchenden Herzraum wird eine beiderseits offene Glasröhre eingeführt, an dem im Herzen befindlichen Ende waren meist auch noch zwei seitliche Oeffnungen angebracht. In den linken Herzventrikel kommt man von beiden Carotiden besonders aber von der rechten leicht mit einer geraden Röhre. Wenn ihre Dicke ungefähr das Lumen der Carotis ausfüllt, so braucht man keinen Faden umzuschlingen. Ist die Röhre bedeutend dünner, so legt man einen einfachen Knoten an, der die Bewegung der Röhre an der glatten Carotiswand nicht hindert, namentlich wenn die Röhre aussen etwas eingölet ist. Man fühlt ganz deutlich, wenn die Röhre bis an die Klappen vorgedrungen ist. Alsdann muss man durch leichte Stösse versuchen in den Ventrikel zu kommen. Ein bestimmter Handgriff lässt sich nicht angeben. Manchmal dauert es Minuten lang, manchmal ist die Röhre mit dem ersten Ruck im Ventrikel. In das rechte Herz habe ich eine am Herzende ganz schwach aufgekrümmte Röhre leichter eingebracht, und zwar wird die concave Seite der Krümmung der vorderen Brustwand des Thieres zugewendet. Auch hier fühlt man sicher, wann das Röhrende an der Atrioventrikularklappe ansteht und wann es dieselbe überschreitet.

Die vorläufig mit kohlensaurer Natronlösung gefüllte Röhre ist natürlich während der Einführung am äusseren Ende geschlossen und zwar durch ein aufgestecktes Stückchen Cautschuchslauch, das mit einer Sperrpincette zugeklemt ist. Nach Einführung der Herzsonde wird dies Schlauchstückchen über das zur Verbindung mit dem Manometer dienende Rohr gesteckt, die Klemmpincette gelöst und wenn nun noch der Hahn am Manometer geöffnet wird, so ist die Höhlung des Manometers in offe-

ner Verbindung mit der Herzhöhle, so dass sich der hier stattfindende Druck nach dorthin fortpflanzt und der Schreibstift des Manometers die Druckschwankungen im Herzraume an der rotirenden Trommel verzeichnen muss.

Ich beginne mit der Beschreibung der Erscheinungen im rechten Vorhof, welche mit einem Worte gegeben werden kann: *Der Druck im rechten Vorhof ist so gut wie constant und nahezu gleich Null.*

Ein Beispiel von den Druckschwankungen im rechten Vorhof gibt Fig. 6. Die Curve verläuft unter der Nulllinie, die äusserst geringen Schwankungen geschehen im Tempo der Herzbewegungen. Ihr Betrag ist nicht genau anzugeben, da ganz in der Nähe des Nullpunktes die empirische Graduirung des Manometers nicht genau möglich ist. Für grössere Druckdifferenzen entsprach bei der betreffenden Stellung der Zeichenspitze 1 mm. Ordinatenhöhe ungefähr 4 mm. Quecksilberdruck. Will man diesen Massstab auch ganz in der Nähe des Nullpunktes gelten lassen, so hätte man in unserem Beispiel Druckschwankungen von etwa 2 mm. Quecksilber vor sich<sup>1)</sup> und der durchschnittliche Druck im rechten Vorhof betrüge etwa 1 mm. Wahrscheinlich sind diese Werthe aber noch etwas zu hoch gegriffen. Man wird also im Ganzen sagen können, der Druck im rechten Vorhof ist nahezu Null (Atmosphärendruck) und erleidet kaum merkliche Schwankungen mit den Bewegungen des Herzens. Etwas grössere Schwankungen zeigt der Druck im Vorhof mit den Athembewegungen sowie diese durch Widerstände in den Athemwegen behindert sind. Der Druck steigt in solchen Fällen bei der Ausathmung merklich über Null und sinkt bei der Einathmung wohl 10 mm. unter Null, wie das nach den bekannten, von *Donders* entwickelten Lehren zu erwarten war. Das Bemerkenswerthe ist aber dies. Die kleinen Erhebungen des Druckes in Fig. 6 fallen *nicht etwa mit der Systole des Vorhofes sondern mit der Systole des Ventrikels zusammen*. Diese Thatsache steht im entschiedensten Widerspruche mit den Ergebnissen *Mareys*, der eine recht ansehnliche Erhebung des Druckes im Vorhofe mit der Zusammenziehung seiner Wände beobachtet hat. Er schätzt diese Druckerhöhung auf mehr als 10 mm. (Differenz zwischen dem durchschnittlichen Minimum, das er zu — 7 bis — 15 mm. angiebt und dem durchschnittlichen Maximum von 2.5 mm.). Ich bin nicht im Stande, den Widerspruch zu erklären, bin aber überzeugt, dass meine mit viel einfacherer Methode gewonnenen Resultate das Richtige treffen, d. h. dass der Druck im rechten Vorhof, von den zuweilen vorkommenden Athemschwankungen abgesehen, *merklich constant* ist. Zu dieser Ueberzeugung führen mich ausser dem Zutrauen in meine Methode noch

<sup>1)</sup> Die Schwankungen sind in der Lithographie ein wenig übertrieben gezeichnet.

gewisse theoretische Betrachtungen, über die Bedeutung der Herzvorhöfe, die ich schon seit Jahren vorgetragen habe, und die ich auch in der eben unter der Presse befindlichen neuen Auflage meines Compendiums der Physiologie veröffentlicht habe, die ich darum hier nicht noch einmal wiederholen will. Nach diesen Betrachtungen ist der Zweck der Contractionen der Vorhofwände kein anderer als gerade den Druck in den Vorhöfen constant zu erhalten. Ganz absolut ist freilich, wie die Versuche zeigen, dieser Zweck nicht erreicht, indem noch eine Spur von Stauung des Blutes beim Schlusse der Atrioventrikularklappen übrig bleibt, doch ist dieselbe wie Fig. 6 zeigt, so minim, dass sie füglich vernachlässigt werden kann.

Wird die Sonde in den rechten Ventrikel eingeführt, so erhält man Druckkurven, von denen die Figuren 7 und 8 Beispiele geben. Wie in den Figuren 1—4 ist bei r die Linie gezeichnet, welche die Zeichenspitze bei ruhender Trommel beschreibt. Danach kann man die Verzerrungen corrigiren, mit welchen unsere Curven behaftet sind, gegenüber solchen, die eine genau senkrecht auf und abgehende Spitze gezeichnet haben würde. Fig. 8a stellt zwei Wellen der Fig. 8 in dieser Weise corrigirt dar. Ein Millimeter Abscisselänge entspricht 0.036" Zeit und 1 mm. Ordinatenhöhe entspricht 2,2 mm. Quecksilberdruck. Demnach erfolgten im Falle der Fig. 7 etwa 111, im Falle der Fig. 8 ungefähr 70 Herzschläge in der Minute. Der höchste Druckwerth beträgt im Falle der Fig. 7 ungefähr 18, im Falle der Fig. 8 mehr als das Doppelte, nämlich nahezu 42 mm. Bei andern Versuchen habe ich gleichfalls sehr verschiedene Werthe erhalten, die indessen meist zwischen den Grenzen der beiden numerisch angegebenen lagen; einigemale betrug der Hochdruck noch etwas über 42 mm. Quecksilber. Auch *Marey's* Angabe (25 mm. Quecksilber) fällt zwischen diese Grenzen. Man kann hieraus schliessen, dass im System der Lungenschlagader der mittlere Druck mindestens ebenso variabel ist, als im System der Aorta.

Achten wir nun genauer auf den Gang der Druckschwankung innerhalb einer Herzrevolution, so zeigt sich derselbe im Ganzen so wie man ihn von vorn herein erwarten musste und wie ihn auch *Marey* beschreibt. Im Augenblicke der Systole des Ventrikels (siehe die Punkte s in den Figuren 7 und 8) tritt eine sehr rapide Steigerung des Druckes ein. Auf der erreichten Höhe erhält er sich kurze Zeit — während der Dauer der Systole — und sinkt hierauf nach Beendigung der Systole rapide auf den tiefsten Werth herab. Das erreichte Minimum des Druckes bleibt alsdann bis zum Beginne der nächsten Systole nahezu constant. Dass ein derartiger Gang der Druckschwankungen im Herzventrikel im Allgemeinen

von vorn herein zu erwarten war, bedarf keiner Auseinandersetzung. Die feineren Details unserer Zeichnungen, die mit denen der *Marey'schen* Abbildung auch in vielen Punkten übereinkommen, liessen sich allerdings nicht vorhersehen und lassen sich, wie mir scheint, auch nachdem sie vorliegen, noch nicht vollständig erklären. So zeigt sich in Fig. 7 im Beginne der Systole eine kleine Zacke, die ich keineswegs für ein etwa durch Schleuderung des Zeichenhebels bedingtes Artefakt halte, um so weniger, als in Fig. 8 die drei letzten Wellen gleichfalls eine leise Andeutung einer solchen Zacke zeigen. Es muss wohl von der Art der Muskelcontraction abhängen, ob die Zacke mehr oder weniger ausgeprägt ist. Unter den von *Marey* gegebenen Zeichnungen gleicht Fig. 8 No. 2 mehr meiner Fig. 7, Fig. 10 vent. D. mehr meiner Figur 8. Mit der von *Marey* für diese Zacken gegebenen Erklärung kann ich mich nicht befreunden, weiss aber auch keine bessere an deren Stelle zu setzen.

Eine fernere bemerkenswerthe Besonderheit, die namentlich in Fig. 8 hervortritt, ist das tiefe Sinken des Druckes unter die Nulllinie. Der Druck sinkt hier nach beendeter Systole nicht bloß unter die Nulllinie, sondern tief unter den im Vorhof herrschenden Werth. Diesen sieht man nämlich im weiteren Verlaufe der Curve über den Punkt *f* hinaus, da zu der diesem Punkte entsprechenden Zeit die Sonde in den Vorhof zurückgezogen wurde. Der weitere Verlauf der Curve kann also — beiläufig gesagt — neben Fig. 6 zur Erläuterung des oben über den Druck im Vorhofe Gesagten dienen. Die tiefe Senkung des Druckes im Ventrikel unter den zur selben Zeit im Vorhofe stattfindenden Werth scheint mir noch am ersten erklärlich, wenn man, wie dies früher öfter geschah, eine Art von activer Aspiration des Ventrikels annimmt.

Noch dunkeler scheint mir die in Fig. 8 hervortretende Erscheinung, dass nämlich unmittelbar vor der Systole des Ventrikels der Druck sich merklich über den im Vorhof geltenden Werth erhebt. In *Marey's* Zeichnungen findet man diese Erscheinung ebenfalls und er bezieht sie auf die Zusammenziehung der Vorhofwand. Diese Erklärung kann aber nicht richtig sein, da die Zusammenziehung der Wand im Vorhof selbst den Druck nicht merklich steigert, wie aus Fig. 6 und dem zweiten Theil der Fig. 8 zu ersehen ist. Möglich, dass die Drucksteigerung bedingt ist durch den Anprall des aus dem Vorhof hereinstürzenden Blutes, das im Ventrikel für einen Augenblick zur Ruhe kommt. Es wäre aber auch möglich, dass wir es hier mit einer bloß momentanen Eigenthümlichkeit der Zusammenziehung der Kammerwand zu thun hätten, denn die Erscheinung fehlt in Fig. 7, sowie in vielen anderen meiner Versuche.

Führen wir jetzt endlich die mit dem Manometer verbundene Röhre in den linken Ventrikel ein. Als erstes Beispiel der alsdann auftretenden Druckcurve diene die hochzackige Curve Fig. 9. Taf. IX. Ein Millimeter Abscissenlänge entspricht 0,036" Zeit, ausgenommen im Anfang, wo die Trommel noch nicht in vollem Gange war. Die Pulsfrequenz betrug demnach im Durchschnitt 64 Schläge in der Minute. 1mm Ordinatenhöhe entspricht 2,2mm Quecksilberdruck. Die Nulllinie ist leider nicht gezogen, doch darf man dieselbe unbedenklich etwa an die Stelle legen, wo an zwei Stellen die mit 0 bezeichneten wagrechten Strichelchen gezogen sind. Für diese Lage der Nulllinie hält nämlich die Druckcurve im linken Ventrikel im Grossen und Ganzen genau den Gang ein, welchen wir durch Fig. 8 im rechten Ventrikel kennen gelernt haben. Sie stimmt dann auch bis in die meisten kleinen Details mit der von *Marey* gegebenen Druckcurve des linken Ventrikels Fig. 33, S. 189 seiner *Physiologie medicale de la circulation du sang*. Natürlich muss man zur Vergleichung erstens mit Hülfe der bei *r* Fig. 9 gegebenen kreisbogenförmigen Bahn der Zeichenspitze an der ruhenden Trommel die Verzerrung wegschaffen und zweitens den Maaßstab der Ordinaten verkleinern. Ich habe an der vorletzten Welle Fig. 9 diese Reductionen mit grosser Sorgfalt ausgeführt und neben die so gewonnene Curve *F* in Fig. 10 die Copie einer Welle aus *Marey's* Fig. 33 (siehe *M.* Fig. 10) gestellt. Die Uebereinstimmung ist schlagend, namentlich wird man überrascht sein, in der reducirten Curve auch den Absatz im absteigenden Theile der Welle zu sehen, den man im verzerrten Originale schwerlich bemerkt hätte.

Dass dieser Gang der Druckschwankung im Allgemeinen zu erwarten war, ist für den linken Ventrikel ebenso leicht begreiflich wie für den rechten und was die Einzelheiten betrifft, so gilt von ihnen dasselbe, was von den ähnlichen an der Druckcurve des rechten Ventrikels gesagt wurde. Obgleich ich sie entschieden nicht für Artefakte halte, bin ich nicht im Stande eine befriedigende Erklärung derselben zu geben.

Die drei ersten Wellen der Fig. 11 zeigen noch ein zweites Beispiel der Druckcurve des linken Ventrikels, das im Ganzen mit Fig. 9 gut übereinstimmt. Die Schlagfolge des Herzens war hier, wie das bei Hunden oft vorkommt, etwas unregelmässig. Gerade dadurch ist die Figur interessant, denn es zeigt sich sehr deutlich, dass die Differenzen der Herzperioden nur in der verschiedenen Dauer der Pause nicht der Systole begründet sind. Die Nulllinie war beim Versuch im Original gezogen, und da im Falle dieses Versuches 1mm Ordinatenhöhe 4mm Quecksilberdruck entspricht, so erreicht der Druck im Ventrikel in maximo die Höhe von 140mm.

In dem dem Punkte  $f$  der Abscissenaxe entsprechenden Zeitpunkte des Versuches, wurde nun die Röhre aus dem Herzventrikel in die Aorta zurückgezogen, der weitere Verlauf giebt also die Druckcurve in diesem Theile des Gefässsystemes. Wie zu erwarten stand, liegen die Gipfel der Aortenwellen ebenso hoch wie die Gipfel der Ventrikelwellen, denn während der Systole sind die Semilunarklappen weit offen und der Druck muss im Ventrikel und der Aorta gleich sein. Die Thäler der Aortenwellen gehen aber nicht so tief wie die der Herzwellen herunter, da sich nach abgelaufener Systole die Klappen schliessen und das fernere Sinken des Druckes in der Aorta nicht durch das Erschlaffen ihrer Wände, sondern durch den Ablauf des Blutes nach den kleineren Arterien bedingt ist. Ganz dasselbe lässt die an verschiedenen Stellen mit dem Buchstaben  $a$  bezeichnete Curve der Fig. 9 sehen. Sie ist beim zweiten Umlauf der Trommel gezeichnet, nachdem ebenfalls die Röhre in die Aorta zurückgezogen war. Dass die Gipfel der Aortenwellen nicht ganz genau in gleicher Höhe liegen, wie die der Herzwellen, kann nicht auffallen, da zwischen der Höhe zweier Herzwellen, wie zwischen der Höhe zweier Aortenwellen selbst kleine Unterschiede vorkommen.

Ein Umstand muss bei der Vergleichung der Aortencurve und Herzcurve auffallen. Man sollte nämlich meinen, der ganze ansteigende Theil der Aortenwelle müsste nothwendig übereinstimmen mit dem oberen Stücke des ansteigenden Theiles der Herzkammerwelle von da an, wo dieser den tiefsten Druck in der Aorta erreicht. In dem Augenblick nämlich, wo dies geschieht, müssen sich die halbmondförmigen Klappen öffnen und die Höhlen des Ventrikels und der Aorta einen zusammenhängenden Raum bilden. In der *Marey'schen* Figur 33 stellt sich die Sache auch ganz so dar. Ich habe es aber in keinem meiner Versuche so gefunden. In allen meinen Curven ist die Aortenwelle weicher geschwungen, als die Herzwelle. Es ist dies um so räthselhafter, als die Gestalt des Gipfels der Herzwelle in Fig. 10  $F$  lebhaft an den Gipfel der Carotiswelle in Fig. 1 erinnert.

Die sämmtlichen bis jetzt beschriebenen Erscheinungen sind, von einigen Einzelheiten abgesehen, die sich durch weitere Untersuchungen werden aufklären lassen, ganz verständlich und waren zum Theil schon beobachtet. Wenn wir aber einen Versuch von der in Fig. 9 und 11 dargestellten Art anstellen bei einem Hunde, dessen Herz sehr schnell schlägt, so bietet sich ein so unerwartetes, paradoxes Schauspiel dar, dass man seinen Augen kaum traut. Sowie man nämlich die Röhre, die schon in offener Verbindung mit dem Manometer steht, in den Ventrikel einbringt, sieht man den Zeiger tief herabsinken und Osoillationen ausführen,

deren Gipfel bei weitem nicht einmal mehr den tiefsten Stand erreichen, der in der Aorta vorkommt. Zieht man die Röhre wieder in die Aorta zurück, so zeichnet die Hebelspitze eine Wellenlinie, die hoch über den Gipfeln der Druckkurve des Ventrikels hinzieht. Fig. 12 gibt eine Anschauung von dem Hergang. Anfangs war die Röhre im linken Ventrikel und beim Punkte *f* der Abscissenaxe, welche zugleich die Original-Nulllinie darstellt, wurde die Röhre in die Aorta zurückgezogen. 1 mm. Abscisse entspricht 0.034, es erfolgten demnach nahezu 144 Herzschläge in der Minute. 1 mm. Ordinatenhöhe entspricht 4 mm. Quecksilberdruck. In der Aorta schwankte also der Druck zwischen 104 und 128 mm. So lange aber die Röhre im linken Ventrikel steckte, stieg das Manometer kein Mal über 80 mm. empor, seinen Aussagen nach blieb also der höchste Druck im Ventrikel noch ganze 24 mm. hinter dem tiefsten Werthe in der Aorta zurück. Wie soll aber, wöfern die Aussagen des Manometers richtig sind, das Blut aus dem Ventrikel mit 80 mm. Druck in die Aorta gepresst werden, wo der Druck mindestens 104 mm. beträgt? Es liegt hier offenbar ein Factum vor, das anscheinend den Grundprinzipien der Mechanik schnurstracks widerspricht, und man wird danach streben müssen, durch genauere Untersuchung es als Täuschung nachzuweisen.

Da ich in die Promptheit meines Apparates, als ich das Phänomen zum ersten Male sah, keinen Zweifel setzte, so war mein nächster Gedanke, es handle sich um einen nervösen Einfluss. Die Berührung der Herzwand mit dem fremden Körper, dachte ich, setzte vielleicht die Kraft dieses Organes dermaßen herab, dass seine Zusammenziehung nicht mehr den zur Eröffnung der halbmondförmigen Klappen erforderlichen Druck hervorbringen könnte. Diese Vermuthung war leicht auf die Probe zu stellen. Man musste nur durch ein zweites Manometer an irgend einer passenden Stelle des arteriellen Systemes den Druck registriren zu der Zeit, wo die Röhre im Herzen steckte. Ich verband daher ein zweites registrirendes Manometer mit der art. cruralis, während das erste mit einer in die Aorta eingetauchten Röhre communicirte. Da zeigte sich denn aufs deutlichste, dass das zweite Manometer nicht die geringste Notiz davon nahm, ob die Röhre in den Ventrikel eingeführt oder in die Aorta zurückgezogen wurde. Die gleichzeitige Cruraliskurve lag wie die vorherige und nachherige Aortenkurve hoch über den höchsten Gipfeln der Herzwellen. Um diese Abhandlung nicht mit Figuren zu überladen, gebe ich keinen derartigen Versuch in graphischer Darstellung. Die Vermuthung eines nervösen Einflusses, der die Kraft des Herzens herabsetzt, muss also fallen.

Einen Augenblick könnte man wohl auch daran denken, dass die Öffnung der Röhre im Herzen in einem gewissen Stadium der Contraction

durch Andrücken der Papillarmuskeln oder anderer Wandtheile geschlossen wurde. Man kann aber bei diesem Auskunftsweg wirklich eben nur einen Augenblick stehen bleiben. In der That, wie unwahrscheinlich ist es, dass die drei Löcher der Röhre das endständige und die beiden seitlichen gerade immer genau nach Erreichung desselben Druckes geschlossen werden sollten, was man doch annehmen müsste, um die grosse Regelmässigkeit der Herzwellen zu erklären. Ueberdies müsste, wenn dies der Grund des scheinbaren Zurückbleibens des Herzdruckes hinter dem Aortendrucke wäre, die Form der Herzwellen eine ganz andere sein, als die, welche sie wirklich zeigen. Es müsste nämlich jede durch eine kleine, genau wagrechte Linie begrenzt sein, entsprechend dem kleinen Zeitraum, während dessen die im Herzen befindlichen Löcher der Röhre geschlossen wären. Endlich wird dieser Auskunftsweg durch die Thatsache kurzer Hand abgeschnitten, dass ziemlich starke transversale und longitudinale Bewegungen der Röhre im Herzen gar keinen Einfluss auf die Druckkurve des Ventrikels ausüben.

Nach Zurückweisung dieser beiden Vermuthungen scheint mir nichts Anderes übrig zu bleiben, als die Annahme, dass unser Manometer, so prompt es auch sonst allen Druckschwankungen folgt, doch nicht im Stande ist, so enorme und rasche Druckschwankungen getreu zu verzeichnen, wie sie in einem rasch pulsirenden Hundeherzen zu erwarten sind. Man wird sagen: ehe noch das Manometer Zeit gehabt hat, von beinahe Null an bis zum höchsten im Ventrikel erreichten Druckwerthe emporzusteigen, hat dieser Druck schon wieder aufgehört zu wirken und die Zeichenspitze steigt wieder herab.

Zu meiner grössten Ueberraschung war eine express auf diesen Punkt gerichtete Prüfung des Manometers keineswegs geeignet, diese anscheinend einzig mögliche Erklärung des paradoxen Phänomens zu stützen. Die Prüfung wurde folgendergestalt ausgeführt. Das Manometer wurde mittels desselben Verbindungsstückes, welches auch zu den Versuchen gedient hatte, mit der dünnsten von meinen Herzhöhen verbunden. Diese ging luftdicht durch den Stöpsel einer Flasche bis nahe zum Boden, der so hoch mit Wasser bedeckt war, dass die Löcher der Herzhöhre darin standen. Diese sowie das Verbindungsrohr waren gleichfalls mit Wasser gefüllt. Die Flasche enthielt ausser dem Wasser noch Luft, deren Spannung durch Einpumpen beliebig gesteigert werden konnte. Es wurde nun erstens beim Druck Null das Manometer von der Herzhöhre abgesperrt, dann ein gewisser Luftdruckwerth in der Flasche hergestellt und während die Trommel, an welche die Zeichenspitze des Manometers lehnte, im Gange war, wurde plötzlich die Kommunikation zwischen Herzhöhre und Mano-

meter hergestellt, so dass nun der in der Flasche herrschende Druck unter denselben Bedingungen auf das Manometer wirken konnte, unter welchen in unseren Versuchen der Druck des Herzventrikels darauf wirkt. Das Ergebniss war beispielsweise dieses: Wenn ein Druck von 100 mm. Quecksilber einwirkte, so erreichte die Zeichenspitze den entsprechenden Stand in 0.092". In ziemlich genau derselben Zeit erreichte die Zeichenspitze den entsprechenden Stand, wenn ein Druck von 188 mm. Quecksilber einwirkte. Nehmen wir jetzt an, dass in dem durch Fig. 12 dargestellten Versuche während der Systole im Herzventrikel der Hochdruck der Aorta 128 mm. wirklich geherrscht hätte, so sollte man meinen, hätte das Manometer ihn auch anzeigen müssen. Die Systole hat nämlich beispielsweise in der 5ten Welle doch offenbar bis zu dem Augenblicke gedauert, welcher dem Durchschnittspunkte der Wellenlinie mit der Linie r entspricht, welche Linie hier wie in den andern Figuren die Bahn der Zeichenspitze an der ruhenden Trommel bedeutet. Messen wir aber die Dauer vom Beginne der Systole bis zu jenem höchsten Gipfelpunkte der Welle, so ergibt sich ein Werth von nahezu 0,14". Während dieser Zeit konnte, so scheint es nach den Controlversuchen, das Manometer den Stand des auf es wirkenden Druckes von 128 mm. mit Bequemlichkeit erreichen. Dass der Herzdruck nicht schon von Anfang der Systole in seinem vollen Werthe vorhanden ist, wie der Druck in den Controlversuchen, dürfte wohl kein stichhaltiger Einwand sein, denn einem sich erst entwickelnden Drucke folgt wohl das Manometer noch treuer Schritt für Schritt, wie einem plötzlich hereinbrechenden.

Um noch weiter zu prüfen, ob das paradoxe Phänomen eine blosser Täuschung sei, bedingt durch die Trägheit der manometrischen Vorrichtung, habe ich zu einem stärkeren Federmanometer gegriffen, dessen Exkursionen bei gleichen Druckschwankungen bedeutend kleiner, dafür aber auch noch viel prompter waren. In Controlversuchen von der vorhin beschriebenen Art erreichte es den definitiven Stand so schnell, dass eine exacte Messung der verstrichenen Zeit mit meinen graphischen Hilfsmitteln eigentlich nicht ausführbar ist. Auch mit diesem Manometer zeigte sich die Erscheinung wie mit dem schwächeren, wie ein Blick auf Fig. 13 zeigt, welche einen mit dem stärksten Manometer angestellten Versuch darstellt. 1 mm Ordinatenhöhe bedeutet hier 10 mm. Quecksilberdruck, so dass der Hochdruck in der Aorta über 130 mm. beträgt. Ein Millimeter Abscisse entspricht 0.045", die Dauer des Steigens in den Ventrikelwellen beträgt also bis zu 0.2" und in dieser Zeit hätte das starke Manometer nach den Controlversuchen sicher Zeit gehabt, den Stand von 130 mm. zu erreichen.

Endlich habe ich noch zu einer Art von Luftmanometer meine Zuflucht genommen, in dessen Promptheit wohl Niemand den geringsten Zweifel setzen wird. Ich verband nämlich mit der Herzröhre ein ziemlich enges Glasrohr, das zum Theil mit gefärbter Flüssigkeit vorläufig gefüllt war. Der andere Theil war mit Luft gefüllt und am Ende geschlossen. Auf den Vortheil der graphischen Darstellung musste man freilich hier verzichten. Der äusserste Stand den die Flüssigkeitssäule erreichte, während die Röhre im Herzen steckte, wurde bezeichnet und dann die Röhre in die Aorta zurückgezogen. Einigemal habe ich auch hier das paradoxe Phänomen deutlich auftreten sehen. Einmal ergab sich bei nachheriger annähernder Graduierung, die aus verschiedenen Gründen allerdings nicht sehr genau ausgeführt werden kann, der höchste Druckwerth im Herzen zu etwa 112, der höchste Druckwerth in der Aorta zu etwa 140 mm. In anderen Fällen zeigte allerdings das Luftmanometer die Erscheinung nicht, aber hier spritzte die Flüssigkeit dann auch allemal, so lange das Rohr im Herzen steckte, weit über den Punkt hinaus, den sie, wenn das Rohr in die Aorta zurückgezogen war, höchstens erreichte. Dies rührt, wie ich einigemal auf's deutlichste sehen konnte, wahrscheinlich davon her, dass die Flüssigkeitssäule bei der enormen Plötzlichkeit der Bewegung an der Grenze gegen die Luft aufhörte, die ganze Röhre auszufüllen. Ein noch engeres eigentlich capillares Röhrenchen, mochte ich nicht als Manometer anwenden, denn wenn sich hier die Erscheinung des Zurückbleibens des Herzdruckes hinter dem Aortendruck regelmässig gezeigt hätte, so wäre der Einwand möglich, dass die Reibungswiderstände zu gross seien, um eine momentane Druckausgleichung zuzulassen. So haben denn diese Versuche mit dem Luftmanometer auch keine eigentlich definitive Entscheidung herbeigeführt.

Ganz abgesehen von der im Ganzen, wie wir sahen, zu Gunsten der Treue des Manometers ausgefallenen Prüfung desselben, lässt sich noch eine physiologische Betrachtung dafür geltend machen, dass die uns beschäftigende verwunderliche Erscheinung keine Täuschung ist. Gewöhnlich zeigten sich nämlich, wenn man an einem Heerde mit unversehrten Vagus experimentirte, Curven von der Art der Fig. 11, d. h. also Druckschwankungen im Herzventrikel zwischen Null und dem Hochdruckwerthe in der Aorta, wie sie von vornherein zu erwarten sind. Wurden dann die nn. vagi durchschnitten und dadurch der Puls beschleunigt dann erhielt man regelmässig Curven von der Art der Fig. 12 und 13. Sowie man durch Reizung eines Vagus den Puls wieder mässig verzögerte, traten wieder die Curven von der Art der Fig. 11 auf. Es ist nun doch höchst wahrscheinlich und gilt auch für ausgemacht, dass Durchschneidung der Vagi ledig-

lich die Herzpause, nicht aber die Dauer der Systole verkürzt und dass umgekehrt Reizung dieser Nerven nur die Pause nicht aber die Systole verlängert. Wenn aber vor der Durchschneidung der Vagi das Manometer während der Dauer der Systole Zeit fand, den Hochstand in der Aorta zu erreichen, so sollte man meinen, müsste es auch nach der Durchschneidung während derselben Zeit diesen Stand erreichen können. Dieselbe Betrachtung fände Anwendung auf alle abwechselnden Versuche bei Reizung und Ruhe der durchschnittenen Vagi.

Nach allem diesen wird man sich am Ende doch entschliessen müssen, es für möglich zu erklären, dass in der That bei grosser Frequenz des Herzschlages der Druck in der Tiefe des Ventrikels zu keiner Zeit den Werth des Aortendruckes erreicht. Ich füge indessen ausdrücklich hinzu, dass ich mich aus einer Verlegenheit gezogen nicht für widerlegt ansehen werde, wenn es einem Andern oder mir selbst gelingen sollte zu zeigen, dass die beschriebene Erscheinung lediglich eine durch zu träge manometrische Vorrichtungen bedingte Täuschung ist.

Es entsteht nun noch die Frage: Könnten wir die in Rede stehende Erscheinung, für den Fall, dass sie sich als reell bewähren sollte, mit den Grundprincipien der Mechanik irgendwie zusammenreimen? Nichts ist leichter als dies. Um es deutlich zu machen, wollen wir einen analogen Vorgang betrachten. In einer wagrechten Platte sei ein rundes Loch, geschlossen durch eine Klappe, welche von unten gegen die Platte angedrückt wird durch eine Feder, deren Spannung 1 Kilogramm betragen mag. Die Klappe wird sich also erst dann öffnen, wenn ein auf sie gesetztes Gewicht mindestens ein Kilogramm schwer ist. Aber man kann die Klappe auch öffnen durch ein kleineres Gewicht, wenn man dasselbe mit einer gewissen *Geschwindigkeit* auf die Klappe fallen lässt. Ja, der leichteste Körper kann die Klappe öffnen, wenn nur die Geschwindigkeit gross genug ist, mit welcher er gegen sie anprallt. Uebersetzen wir jetzt das Beispiel in's Hydrostatische. In einem Rohre sei eine Klappe angebracht, welche sich von rechts nach links öffnen kann. Auf der linken Seite sei eine Flüssigkeitsmasse, die unter einem Druck von z. B. 128 mm. Quecksilber steht. Eine etwa rechter Hand in Ruhe befindliche Flüssigkeitsmenge wird nur dann die Klappe aufdrücken und überzutreten anfangen wenn ihr Druck ebenfalls 128 mm. beträgt. Anders aber wäre es mit einer bewegten Flüssigkeitsmasse, wenn eine solche von rechts nach links gegen die Klappe anrückt, so kann dieselbe die Klappe aufstossen, ohne dass vorher irgend ein bestimmter Druck herrscht, wofern nur die Geschwindigkeit gross genug ist, mit welcher sie gegen die Klappe geschleudert wird. Es versteht sich von selbst, dass sich in *den an der Klappe*

rechts angrenzenden Theilchen durch den Anprall selbst der Druck von 128 mm. entwickeln muss, in den weiter nach rechts zurückliegenden Theilen der Flüssigkeit kann aber bis zu Ende der Druck niedrig bleiben, wenn schon ein grosser Theil der Flüssigkeit die Klappe wirklich passiert hat.

Der soeben geschilderte Vorgang könnte nun im Herzen wirklich stattfinden. Besonders dann wäre dies wohl möglich, wenn bei sehr kurzer Herzpause der Ventrikel sich vor Beginn der Systole nicht vollständig anfüllte. In der That stellen wir uns vor, am Ende der Diastole wäre bloss die Herzspitze mit Blut gefüllt, die Gegend des Aortenanfanges noch ziemlich leer, dann wäre hier eine freie Bahn, auf welcher das von der Spitze herandrückende Blut eine mehr oder weniger grosse Geschwindigkeit erlangen könnte. Selbstverständlich stelle ich mir in dem an die Aorten grenzenden Abschnitte des Ventrikels nicht ein mehr oder weniger voluminöses Vakuum vor, sondern nur, dass hier noch keine pralle Anfüllung mit Flüssigkeit Statt hat. Unter solchen Umständen könnte man sich ganz wohl vorstellen, dass die Kraft der Systole grossentheils darauf verwendet würde, nicht den Druck des Blutes im Ventrikel zu erhöhen, sondern ihm eine grosse Geschwindigkeit zu ertheilen, mit welcher es alsdann gegen die halbmondförmigen Klappen anprallte und sie durch seine lebendige Kraft eröffnete, während die hinten im Ventrikel gelegenen Bluttheilchen noch lange nicht unter dem in der Aorta herrschenden Drucke zu stehen brauchten. In der Nähe der Klappen muss natürlich durch den Anprall selbst der Druck höher steigen, dies zeigt sich auch in der That, wenn man die Herzröhre näher an die Klappe heranzieht, ohne sie ganz aus dem Ventrikel herauszuziehen. Man könnte diesen Vorgang kurz dahin ausdrücken, dass das Blut aus dem Ventrikel in die Aorta nicht gepresst, sondern geschleudert wird.

Wie schon gesagt, ich behaupte nicht apodictisch, dass sich die Sache so verhält. Ich behaupte nur, dass sich das paradoxe Phänomen auf diese Weise würde erklären lassen, wenn sich definitiv herausstellen sollte, dass die Aussagen des Manometers richtig sind.

Würzburg, 10. Mai 1873.

# Ein Beitrag zur Lehre von den Athembewegungen.

Von

ERNST LOCKENBERG.

(Mit Tafel X.)

Um die Beziehungen des N. Vagus zu den Athembewegungen festzustellen, sind von namhaften Forschern viele Versuche angestellt worden, ohne dass sie jedoch zu übereinstimmenden Resultaten gelangt wären. Vielmehr standen sich bis vor Kurzem die Ansichten der verschiedenen Autoren ziemlich schroff und unvermittelt gegenüber.

Während die Einen annehmen, dass auf Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Vagus constant Inspirationsstellung des Zwerchfels eintrete (*Traube, Kölliker, H. Müller, Snellen, Lindner, Löwisohn, Bernard, Gilchrist, Funke, Schiff*), behaupten Andere eine Expirationsstellung erhalten zu haben (*Eckhardt, Budge, Owsjannikow*), noch Andere endlich lassen, je nach der Stärke des angewandten Stromes, bald Inspirations- bald Expirationsstellung erfolgen (*v. Helmholtz, Aubert und von Tschischwitz*).

*J. Rosenthal* suchte diese widersprechenden Angaben in seinem Werk „Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum N. Vagus“ in Einklang zu bringen. Nach seiner Ansicht mussten sich entweder einzelne Forscher grob getäuscht haben, oder, was wahrscheinlicher war, es war von Allen ein wesentlicher Umstand übersehen worden. Er kam in seinen, mit grosser Sorgfalt und viel Scharfsinn angestellten Versuchen zu dem Schluss, dass allerdings das Letztere der Fall sei, dass nämlich diese wechselnden Erfolge durch das Ueberspringen von Stromeschleifen vom

Vagusstamm auf den N. laryngeus superior bedingt seien und alle von den Andern angestellten Versuche an der Fehlerquelle litten, dass diese beiden Nerven nicht gehörig isolirt worden waren.

Wenn er nun vorsichtig beide genannten Nerven isolirte, so erhielt er auf Reizung der N. laryng. sup. Verlangsamung der Athmung durch starke Reizung, Expirationstetanus, während er bei Reizung des Lungen-vagus Beschleunigung der Athemfolge, durch starke Reizung, Inspirations-tetanus, beobachtet haben will. Er stellte daher als Gesamtergebnis seiner Untersuchungen folgenden Satz auf:

„Die Athembewegungen werden erregt durch den Reiz des Blutes auf das respiratorische Centralorgan. Der Uebergang dieser Erregung auf die betreffenden Nerven und Muskeln findet einen Widerstand, durch welchen die stetige Erregung in eine rhythmische Action umgesetzt wird. Der Widerstand wird vermindert durch die Einwirkung des Nervus vagus; vermehrt durch die Einwirkung des N. laryngeus superior.“

Somit schien die Frage über die Beziehungen des N. vagus zu den Athembewegungen gelöst zu sein und die widersprechenden Angaben der Autoren über diesen Punkt eine Erklärung gefunden zu haben. Doch musste schon *Rosenthal* selbst zugeben, dass bei schwachem Reizen des N. vagus nicht inspiratorische, sondern expiratorische Effecte eintreten, er konnte die *Traube'sche* Ansicht, nach welcher elektrische Reizung des Vagus mitunter in Folge schmerzhafter Empfindung hemmend und expiratorisch wirken könnte, nicht unbedingt in Abrede stellen, wenn er auch die Schmerzhaftigkeit des Vagus bezweifelte. Ueberdies häuften sich die Beobachtungen, dass nicht selten Expiration die elektrische Reizung des Vagus beantwortete auch in solchen Fällen, wo die sorgfältigste Isolirung des Vagus und Laryngeus superior vorgenommen worden war und von Stromschleifen in Folge dessen nicht die Rede sein konnte. Der von *Burkart* und *Pflüger* geführte Nachweis, dass auch im Nervus laryngeus inferior Inspiration hemmende Fasern verliefen, klärte diese widersprechenden Beobachtungen auch nicht vollständig auf, bis endlich die schönen Versuche von *Breuer* und *Hering* neues Licht in die Frage brachten.

Sie schlugen einen von den bisher angewandten Methoden vollständig abweichenden Weg ein und kamen zum Resultat, dass bis in die peripherischen Pulmonalverzweigungen des Vagus nicht nur inspiratorische sondern auch expiratorische Fasern verlaufen. Die Thatsache, dass bei Reizung des Vagus sowohl Inspirations- als Expirationsstellung des Zwerchfells erfolgen kann, hat nun nichts Befremdendes mehr, wenn auch die nähere Erklärung dafür, unter welchen Umständen die eine der beiden auf die Medulla oblongata wirkenden Anregungen die andere bei elektrischer

Reizung übercompensirt, noch immer fehlt. Wahrscheinlich hängt dies von ganz unberechenbaren Umständen, von der Stromstärke, von der Lagerung der Nervenbündel u. s. w. ab. Dagegen haben die Untersuchungen *Breuer's* auf's Unzweideutigste und Klarste nachgewiesen, wann und unter welchen Umständen die einen, wann die andern der beiden im Vagus verlaufenden antagonistischen Fasern von der Lunge selbst (resp. Pleura pulmonalis) erregt werden.

Als ich vor einigen Wochen mich an Prof. Dr. A. *Fick* mit der Bitte wandte, mir eine Arbeit zuzuertheilen, die ich unter seiner Leitung im physiologischen Institut zu Würzburg ausführen könnte, schlug er mir vor, diese Versuche von *Breuer* und *Hering* zu wiederholen und einige von diesen Forschern noch nicht beachtete Punkte näher in's Auge zu fassen. Ich entschloss mich gern zu dieser Aufgabe, deren Resultat ich in Nachstehendem mittheile.

## I.

Ich will zunächst die Ergebnisse besprechen, die ich bei einfacher Wiederholung der *Breuer's*chen Versuche erhalten habe und dann im zweiten Abschnitt zu denjenigen übergehen, die sich mir bei dieser Gelegenheit noch ausserdem dargeboten haben. Ich will jedoch gleich hier bemerken, dass ich in keinem meiner Versuche zu einem Resultat gelangt bin, das den von *Breuer* und *Hering* gewonnenen widerspräche, sondern einmal nur zu einer Bestätigung derselben, soweit ich sie von Neuem angestellt und dann zu einer Ergänzung.

An die Spitze seiner Schrift „Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus“ stellt *Breuer* folgenden Satz auf:

„Die Ausdehnung der Lunge wirkt reflectorisch hemmend für die Inspiration, fördernd für die Expiration, und zwar um so stärker, je stärker die Ausdehnung selbst ist; diese Wirkung ist bedingt durch die Integrität des Nervus vagus und es verlaufen die in dieser Weise auf die Medulla oblongata wirkenden Fasern in dessen Bahn“.

Ich stellte, um mich von der Richtigkeit dieses Satzes zu überzeugen, eine Reihe von Versuchen an, die alle zu demselben Resultate führten, wie das von *Breuer* angegebene. Bevor ich jedoch an eine Wiedergabe einiger dieser Versuche gehe, will ich noch zuvor eine kurze Schilderung der Art und Weise, wie diese Versuche vorgenommen wurden, geben: In die Trachea des Versuchstieres wurde ein T förmige Kanüle luftdicht anschliessend eingebunden, von welcher zwei Schläuche ausgingen. Der eine kürzere Schlauch hatte eine seitliche Oeffnung, durch

denselben athmete das Thier und würde durch ihn auch die künstliche Respiration bewerkstelligt; der andere Schlauch führte zum Manometer eines Kymographen. Als Manometer diente ein Glasrohr, das an dem einen Ende mit dem erwähnten Schlauch luftdicht in Verbindung stand, am andern Ende mit einer dünnen elastischen Membran luftdicht überzogen war. Am Rande der letzteren war senkrecht zur Axe des Glasrohrs das eine Ende eines leichten Schilfstäbchens angeleimt, das an seinem andern Ende die die Curven verzeichnende Feder trug. Das Glasrohr wurde nun in einen Kreuzstock derart gespannt, dass die Feder über einen sich endlos abwickelnden Papierstreifen hinstrich.

Schloss man den Athemschlauch, so theilten sich die bei den Respirationsbewegungen der Lunge eintretenden Druckschwankungen der elastischen Membran und durch diese dem die Feder tragenden Schilfstäbchen mit. Diese von Prof. *Fick* vorgeschlagene Modification der bisher angewandten Manometer war so empfindlich, dass in den meisten Curven selbst die durch die Herzbewegungen bedingten Luftdrucksschwankungen in niedrigen Wellenlinien registriert wurden, wie das z. B. in Curve II. B., die von einem Hund gewonnen ist, besonders deutlich hervortritt.

Während des Versuches verzeichnete zu gleicher Zeit ein Electromagnet Metronomschläge. Als Objecte zu den Versuchen dienten Hunde und Kaninchen, die durch Morphin- oder Opiumeinspritzungen narkotisiert waren; jedoch muss ich hierbei bemerken, dass eine vollständige Narkose, an Kaninchen in den meisten Fällen nicht zu erzielen war, selbst wenn die Einspritzung direct in die Vene erfolgte. Es passirte mir, dass ich einem Kaninchen bis 0,25 Morphii muriatici einspritzte, ohne dass die geringste Wirkung zu bemerken war. Ich wartete eine halbe Stunde und darüber auf das Eintreten der Narkose und spritzte, als dieselbe auch jetzt noch ausblieb, noch 0,03 Morph. muriat. ein, nun folgte sehr bald tiefe Narkose, wenige Minuten darauf aber auch der Tod. Solche Fälle schreckten mich ab, jedes Mal eine vollständige Narkose erzwingen zu wollen.

Um so erfreulicher ist es mir, dass ich doch fast in allen Fällen bei meinen Versuchen zu denselben Resultaten gelangt bin, wie *Breuer* und *Hering*, soweit ich eben ihre Versuche einfach wiederholt habe.

Folgende Versuche bestätigen den oben angeführten Satz von *Breuer*:

#### Versuch I.

Ein Kaninchen wurde durch energische künstliche Respiration apoisch gemacht und dann die Lunge aufgeblasen und der Athemschlauch zugeklemmt. Die erste Athembewegung war keine Inspiration, wie man wegen

der abgeschnittenen Communication mit der Atmosphäre denken sollte, sondern eine Expiration. Den Beweis hiefür liefert die Curve I. Nachdem die Feder des Manometer eine Parallele mit der Abscisse verzeichnet hatte, beginnt sie sich bei a zu heben, um bis b eine angestrengte Expiration zu verzeichnen, worauf endlich eine tiefe Inspiration folgt.

### Versuch II.

Demselben Kaninchen wurde, nachdem es durch Zuklemmen des Athemschlauches dyspnoisch gemacht worden war, die Lunge aufgeblasen. Es erfolgte trotz der Dyspnoe keine Inspiration, sondern eine Expiration als erste Athembewegung, was durch Curve II. A veranschaulicht wird. Curve II. B ist unter denselben Bedingungen von einem Hunde genommen.

Diese in Versuch I. und II. geschilderten Erscheinungen treten in einer ganzen Reihe anderer Versuche mit grosser Regelmässigkeit auf, die ich nicht weiter anführen will. Allerdings sind mir, wie *Breuer* und *Hering*, einzelne wenige Fälle vorgekommen, in welchen das Thier die Einblasungen mit einer Inspiration beantwortete, statt mit einer Expiration, dann bewirkte aber auch jede andere Erschütterung, Aufklopfen auf das Brett etc., eine Inspiration, so dass ich keinen Anstand nehmen kann, mit *Breuer* diese Ausnahmefälle auf einen psychischen Reflex zurückzuführen, um so mehr, als in solchen Fällen die Thiere nicht narkotisirt waren.

Es steht also fest, dass mit der Ausdehnung der Lunge eine Hemmung für die Inspiration und Anregung für Expiration zusammenhängt. Auf eine Widerlegung der theoretischen Behauptung, dass diese Erscheinung nicht auf der Ausdehnung direct beruhe, sondern auf anderen dabei in Wirksamkeit tretenden Factoren, also z. B. auf grösseren oder geringeren Sauerstoffreichthum des Blutes oder auf den geänderten Blutdrucksverhältnissen, mich nicht weiter einlassend, da diese blosser Annahme von *Breuer* meiner Ansicht nach schon genügend zurückgewiesen worden ist, will ich zum Beweise, dass die beim Aufblasen der Lunge in Wirksamkeit tretenden Inspiration hemmenden und Expiration fördernden Fasern im Vagus verlaufen, nur noch anführen, dass auch ich bei jedem Versuche, wo ich den Vagus durchschnitt, das Aufblasen der Lunge ohne Einfluss auf Inspiration oder Expiration sah und somit auch in dieser Hinsicht die Beobachtung von *Breuer* und *Hering* bestätigen kann.

Der zweite Hauptsatz, den *Breuer* und *Hering* in ihrer Schrift aufstellen, lautet:

„Durch Verkleinerung des Lungenvolums wird jede sich eben vollziehende active Expiration momentan sistirt und sogleich eine Inspiration hervorgerufen.“

Für diesen Satz, den ich in allen Punkten bestätigt gefunden habe, sprechen folgende Thatsachen:

Eröffnete ich den Thorax eines Kaninchens und bewirkte dadurch einen Collaps der Lunge, so trat sofort an der Nase ein langdauernder Inspirationstetanus auf, der erst mit zunehmender Dyspnoë sein Ende erreichte.

Leitete ich die künstliche Respiration ein und setzte dieselbe so lange fort, bis das Thier ohne zu athmen, ruhig dalag und bewirkte darauf durch Aussaugen aus der Trachea ein plötzliches Zusammenfallen der Lunge, so wurde in den meisten Fällen die Apnoë durch eine sich vollziehende Inspiration sofort unterbrochen oder es erfolgte die Inspiration erst, nachdem die Feder noch eine Zeit lang parallel mit der Abscisse verlaufen war. In jedem Fall trat aber als erste Athembewegung eine Inspiration auf.

In Curve III. verzeichnet die Feder bis a eine Parallele (die Wellenlinien sind durch den Herzschlag bedingt). Von a bis b vollzieht sich die erste Inspiration, worauf erst eine kurz hervorgestossene Expiration erfolgt.

Hatte ich ein Thier dyspnoisch gemacht und durch Aufblasen der Lunge eine Expiration hervorgerufen, so konnte ich letztere sofort sistiren, wenn ich die Luft aus der Lunge aussaugte, die angestrengteste Expiration verwandelte sich dann sofort in eine tiefe Inspiration.

Endlich will ich noch anführen, dass nach Durchschneidung der Vagi auch das Aussaugen keinen Einfluss auf Inspiration oder Expiration hatte. Nur wurden die Curven beim Aussaugen tiefer, beim Aufblasen seichter, als wenn man das Thier sich selbst überliess, ein Umstand, der wohl durch mechanische Verhältnisse, die dabei ins Spiel kommen, erklärt werden muss.

A, B und C in Curve IV. illustriren diesen Satz. Bei Curve IV. A ist die Lunge aufgeblasen, bei B athmet das Thier, ohne dass die Lunge aufgeblasen oder ausgesaugt worden wäre, bei C. ist die Lunge ausgesaugt.

Alle in diesem Abschnitt angeführten Versuche weisen die Richtigkeit der Ansicht von *Breuer* und *Hering* nach, dass erstens die Volumsänderungen, die Ausdehnung und Verkleinerung der Lunge an sich, die Athmung reflectorisch beeinflussen und dass zweitens die Fasern, welche die verschiedenen Reflexe auslösen, in den Pulmonalverzweigungen der Vagi verlaufen. Somit ist die Ansicht *Rosenthal's*, als wenn nur im Laryngeus superior expiratorische Fasern sich vorfinden, unterhalb desselben im Lungenvagus aber nur inspiratorische, widerlegt, und hat die

Entdeckung *Burkart's*, dass auch im Laryngeus inferior expiratorische Fasern verliefen, eine weitere Ausdehnung erhalten.

## II.

Mir sind beim Anstellen der im vorigen Abschnitt geschilderten Versuche einige Erscheinungen aufgefallen, die mich veranlasst haben, ihnen besonders meine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Schon Prof. *Fick* hatte, als er die *Breuer'schen* Versuche wiederholte, die Bemerkung gemacht, dass nach hergestellter Apnoë, die letztere länger dauere bei aufgeblasener Lunge, als bei ausgesaugter.

Ich habe auf sein Veranlassen verschiedene Versuche in dieser Richtung angestellt und kann, gestützt auf dieselben, folgenden Satz aufstellen: *Bestehende Apnoë wird durch Aufblasen der Lunge verlängert, durch Aussaugen in den meisten Fällen sofort abgeschnitten, in andern wenigstens stark verkürzt.* Folgende Versuche beweisen die Richtigkeit dieses Satzes:

### Versuch I.

Der Versuch wurde an einem Kaninchen vorgenommen, die Vorbereitungen zu demselben waren die oben geschilderten. Es wurde darauf  $1\frac{1}{2}$  Minuten lang energische künstliche Respiration eingeleitet und darauf der Athemschlauch geschlossen. Das Thier lag 12 Secunden ruhig da, ohne zu athmen. Darauf wurde abermals  $1\frac{1}{2}$  Minuten künstlich respirirt und die Lunge vor Schluss des Athemschlauchs aufgeblasen. Nun verstrichen 1 Minute und 6 Secunden, bis das Thier zu athmen anfang und zwar war die erste Athembewegung eine Expiration. Nach abermaliger  $1\frac{1}{2}$  Minuten während künstlicher Respiration wurde vor Schluss des Athemschlauchs die Lunge ausgesaugt. Das Thier reagierte darauf sofort mit einer Inspiration und jegliche Apnoë blieb aus.

### Versuch II.

Gleichfalls bei einem Kaninchen wurde  $1\frac{1}{2}$  Minuten künstlich respirirt und darauf die Lunge aufgeblasen — die Apnoë dauerte 50 Secunden. Nachdem das Thier durch den Athemschlauch einige Zeit ruhig geathmet hatte, wurde wieder die künstliche Respiration  $1\frac{1}{2}$  Minuten lang unterhalten und darauf die Lunge ausgesaugt. Nun unterliess das Thier blos 10 Secunden lang die Athembewegungen, bis es eine Inspiration vollzog.

Bei Versuch I. sowohl wie bei Versuch II. ist die künstliche Respiration von gleicher Dauer, die Apnoë nach dem Aufblasen der Lunge dauert aber im ersten Fall länger, als im zweiten; dagegen, wird nach dem Aussaugen der Lunge im ersten Versuch die Apnoë sofort unterbrochen während im zweiten Versuch das Thier noch 10 Secunden, ohne zu athmen, ruhig daliegt.

Worauf diese Verschiedenheit trotz der gleichen Dauer der künstlichen Respiration zurückzuführen sei, wage ich nicht endgültig zu entscheiden, möglich dass in einem Falle nicht gleich energisch künstlich respirirt wurde, wie im andern, dass vielleicht die Individualität der Kaninchen dabei ins Spiel kommt etc. Wie dem aber auch sei, für meinen Zweck genügt es, dass, trotz gleicher Dauer der künstlichen Respiration in einem Fall die Apnoë durch das Aussaugen der Lunge bedeutend verkürzt wurde, im andern sogar sofort gänzlich unterbrochen.

### Versuch III.

Bei einem Kaninchen wurde 2 Minuten lang künstlich respirirt und darauf der Athemschlauch geschlossen. Es lag 20 Secunden lang ohne zu athmen da. Darauf wurde nach künstlicher Respiration von derselben Dauer die Lunge ausgesaugt. Sofort vollzog das Thier eine Inspiration. Dieser Versuch wurde an demselben Thiere drei Mal wiederholt, immer mit demselben Resultat.

### Versuch IV.

Nachdem bei einem Hunde 1 Minute lang künstlich respirirt worden war, wurde der Athemschlauch geschlossen. Es verstrichen 1 Minute 30 Secunden, bis das Thier eine Inspiration vollzog. Wurde nun, nachdem abermals eine Minute lang künstliche Respiration angedauert hatte, die Lunge vor Schluss des Athemschlauches ausgesaugt, so trat keine Apnoë ein, vielmehr that das Thier sofort eine Inspiration. Blies man dagegen die Lunge vor Schluss des Athemschlauches nach 1 Minute langer künstlicher Respiration auf, so verflossen volle 3 Minuten und 20 Secunden, ehe sich die Feder langsam zu heben begann und eine angestrengte Expiration verzeichnete.

### Versuch V.

Dieser Versuch wurde an demselben Hunde, an welchem im vorigen experimentirt worden war, vorgenommen. Zwischen beiden Versuchen

waren aber fast 24 Stunden verflossen, das Thier hatte in Folge der an ihm vollzogenen Operation (Tracheotomie) die Zeit über nichts gefressen, war schwach, athmete rasch und flach.

Diesem Umstand ist es wohl zuzuschreiben, wenn die Apnoë nach aufgeblasener Lunge oder einfach geschlossenem Athemschlauch, trotz der längeren Dauer der künstlichen Respiration, kürzere Zeit dauerte, als im vorigen Versuch. Da aber auch dieser Versuch das Verhältniss der Apnoë nach Aufblasen und Aussaugen veranschaulicht, so führe ich ihn hier an.

Die künstliche Respiration dauerte hier jedes Mal 2 Minuten. Nach einfachem Schluss des Athemschlauchs dauerte die Apnoë 15 Secunden, nach vorhergegangenem Aufblasen 1 Minute 10 Secunden. Das Aussaugen wurde, wie im vorigen Versuch, sofort mit einer Inspiration beantwortet und jegliche Apnoë blieb aus.

Ich gehe nun, jede theoretische Betrachtung auf den letzten Abschnitt verschiebend, auf eine zweite Beobachtung über und will ebenfalls dieselbe gleich hier hinsetzen und die Versuche, die zu derselben geführt haben, folgen lassen.

*Schliesst man den Athemschlauch ohne vorhergegangene künstliche Respiration, so ist die Frequenz der Athemzüge, wenn man zuvor die Lunge aufgeblasen hat, bedeutend geringer, als wenn man sie vorher ausgesaugt hat.*

Ich habe in den unten aufgeführten Versuchen als Zeitmass für die Dauer der Versuche mit Kaninchen überall 1 Minute angegeben, bei denjenigen mit Hunden 2 Minuten, obwohl durchaus nicht in allen Fällen diese Zeit eingehalten wurde. Vielmehr wurde nach dem Aufblasen der Lunge der Versuch unterbrochen, ehe noch das geringste Zeichen der Dyspnoë eingetreten war, welches bei Kaninchen oft schon vor Ablauf der ersten Minute einzutreten pflegte, während bei Hunden allerdings zuweilen 3 Minuten und darüber verstrichen, ohne dass dieselben eine Spur von Dyspnoë äusserten. Nach dem Aussaugen trat nun allerdings in den meisten Fällen sofort ein dyspnoisches Athmen auf, aber erst nach 10—20 Secunden entstand wirklich starke Dyspnoë. Ich dehnte meine Beobachtungen über die Athmungs-Frequenz nach dem Aussaugen der Lunge daher nur auf die ersten 10—20 Secunden aus und zwar sowohl bei Hunden als bei Kaninchen. Man muss desshalb die unten angegebenen Zahlen nur als Verhältnisszahlen auffassen, in der That müsste z. B. Versuch I. folgendermassen lauten:

|                                   | Zahl der Athemzüge. | Secunden.       |
|-----------------------------------|---------------------|-----------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 5                   | 20 <sup>u</sup> |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 7                   | 6 <sup>u</sup>  |

Statt dessen habe ich als Dauer des Versuches 1 Minute angegeben und die Zahl der Athemzüge in demselben Verhältniss vergrössert. Bei Hunden musste ich als minimalste Dauer des Versuches 2 Minuten ansetzen, weil in der ersten Minute meist gar keine Athmung erfolgte, wenn die Lunge aufgeblasen war.

Indem ich nun die Versuche selbst folgen lasse, bitte ich, das eben Gesagte bei ihnen zu berücksichtigen.

Die 5 folgenden Versuche sind an Kaninchen angestellt worden.

#### Versuch I.

|                                   | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 15                              |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 70                              |

#### Versuch II.

|                                   | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 12                              |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 30                              |

#### Versuch III.

|                                   | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 8                               |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 27                              |

#### Versuch IV.

|                                   | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 5                               |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 18                              |

Versuch V.

|                                   | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 4                               |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 15                              |

Die folgenden drei Versuche sind an Hunden angestellt worden.

Versuch VI.

|                                   | Zahl der Athemzüge in 2 Minuten. |
|-----------------------------------|----------------------------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 3                                |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 108                              |

Versuch VII.

|                                   | Zahl der Athemzüge in 2 Minuten. |
|-----------------------------------|----------------------------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 3                                |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 100                              |

Versuch VIII.

|                                   | Zahl der Athemzüge in 2 Minuten. |
|-----------------------------------|----------------------------------|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 2                                |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . .  | 80                               |

In den ersten 5 Versuchen sind die Zahlen der Athemzüge bei aufgeblasener Lunge, trotz der gleichen Zeit, ziemlich verschieden, ebenso differiren diejenigen bei ausgesaugter Lunge. Die Stärke des jedesmaligen Aufblasens, die grössere oder geringere Narkose, die verschiedene Beschaffenheit der bei den verschiedenen Versuchen verwendeten Thiere mag das bewirkt haben.

Ueberall aber geht das Factum mit unzweideutiger Klarheit hervor, dass Frequenz der Athemzüge bei ausgesaugter Lunge eine bedeutend grössere ist, als bei aufgeblasener im entsprechenden Falle, und darauf kommt es mir hier allein an.

## III.

Auf Grund der vorstehend mitgetheilten Versuche glaube ich die theoretischen Vorstellungen über die Inservation der Athmung die von *Rosenthal*, *Hering* und *Breuer* entwickelt sind bestätigen und durch einen Zusatz ergänzen zu können, so dass man dieselben im Ganzen etwa folgendergestalt aussprechen dürfte:

*Die Athembewegungen werden erregt durch einen stetigen Reiz des Blutes auf ein Inspirationscentrum und ein Expirationscentrum. Der Uebergang dieses Reizes findet einen Widerstand wodurch die stetige Erregung in eine rhythmische Action umgesetzt wird. Dieser Widerstand ist für den Uebergang auf das Inspirationscentrum geringer, als für das Expirationscentrum. Die Ausdehnung des Lungenvolums vermehrt den Widerstand für das Inspirationscentrum, vermindert ihn für das Expirationscentrum; die Verkleinerung der Lunge vermehrt ihn für das Expirationscentrum, vermindert ihn für das Inspirationscentrum.*

Während der erste Theil dieses Satzes, dass nämlich ein stetiger Reiz des Blutes auf das respiratorische Centralorgan wirke, von *J. Rosenthal*, der letzte Theil, dass die Volumsveränderungen der Lunge für den Uebergang des Reizes hinderlich oder förderlich seien, von *Breuer* und *Hering* bewiesen ist, bleibt mir nur noch übrig, den Nachweis dafür zu liefern, dass dem Uebergang des Reizes auf das Inspirationscentrum unter gleichen Verhältnissen ein geringerer Widerstand entgegenstehe, als für das Expirationscentrum. Für diese Ansicht sprechen eben die mitgetheilten Versuche, deren Ergebnisse sich so zusammenfassen lassen:

1. Nach Ablauf einer eingeleiteten Apnoë ist, wenn man das Thier und dessen Lunge sich selbst überlässt, die erste durch den eintretenden Athemreiz bedingte Athembewegung stets eine Inspiration, nie eine Expiration.

2. Der von mir im vorigen Abschnitt aufgestellte Satz: „Apnoë bei ausgesaugter Lunge dauert kürzer, als bei aufgeblasener“, findet nur durch die obige Annahme eine Erklärung. Durch das Aussaugen der Lunge wird der an und für sich schon geringe Widerstand, der beim Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum besteht, noch geringer gemacht. Stellt sich nun der durch die Apnoë eine Zeit lang aufgehobene Athemreiz wieder ein, so braucht er nicht mehr die gewöhnliche Höhe zu erreichen, also auch weniger Zeit, um auf das Inspirationscentrum überzugehen. Wird hingegen die Lunge nach eingeleiteter Apnoë aufgeblasen,

der Weg zum Inspirationscentrum dem Athemreiz dadurch abgeschnitten und nur der Uebergang auf das Expirationscentrum offen gelassen, so verstreicht, trotzdem dass ihm jetzt der Uebergang auf das Expirationscentrum erleichtert ist, dennoch eine längere Zeit, bis er die Höhe erreicht, um eine Athembewegung auszulösen, ein Beweis, dass er auf dem Wege zum Expirationscentrum, auch noch unter günstigen Umständen, einen grösseren Widerstand findet, als zum Inspirationscentrum. Die längere Dauer der Apnoë bei aufgeblasener Lunge ist nun erklärlich.

3. Endlich spricht der gleichfalls im vorigen Abschnitt aufgestellte Satz: „Die Frequenz der Athemzüge ist bei ausgesaugter Lunge grösser, als bei aufgeblasener“ für einen solchen geringeren Widerstand, den der Athemreiz des Blutes beim Uebergang auf das Inspirationscentrum findet, und lässt sich nur durch eine solche Annahme erklären. Ist die Lunge ausgesaugt worden, so ist wieder der Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum leichter geworden, als er schon an und für sich ist, die Frequenz der Athemzüge wird dadurch rascher, da der Widerstand verringert worden ist. Wird aber die Lunge aufgeblasen, der leichtere Weg für den Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum dadurch erschwert, so muss jedesmal eine längere Zeit verstreichen, bis der Reiz so weit gewachsen ist, dass er den grösseren Widerstand bewältigt hat.

Die Frequenz der Athemzüge wird dadurch bedeutend vermindert, da es jetzt wiederum, wie im vorigen Falle, einer längeren Aufspeicherung des Athmungsreizes bedarf, bis eine Athembewegung ausgelöst wird.

Die Frequenz steigt erst wieder, wenn durch die eintretende Dyspnoë (wegen des Abschlusses der Communication mit der Atmosphäre) das reizende Moment selbst an Stärke gewinnt. Deshalb habe ich meine oben angeführten Versuche immer schon unterbrochen, ehe eine solche Dyspnoë zur Aeusserung kam, um so viel als möglich, reine Resultate zu bekommen.

Durch die Annahme, dass dem Athemreiz ein geringerer Widerstand auf dem Wege zum Inspirationscentrum entgegenstehe, als auf demjenigen zum Expirationscentrum, werden zugleich die Erscheinungen der längeren Apnoë sowie der geringeren Athemfrequenz bei aufgeblasener Lunge in Einklang mit der Behauptung *Breuer's* gebracht, dass durch das Aufblasen der Lunge Inspiration-hemmende und Expiration-fördernde Fasern erregt werden. Ja man konnte auf diese Entdeckung *Breuer's* hin schon a priori schliessen, dass man hinsichtlich der Dauer der Apnoë sowie der Athemfrequenz die von mir gewonnenen Resultate erhalten würde.

Um so erfreulicher ist es mir, dass durch die Versuche im vorigen Abschnitt diese theoretische Folgerung auch experimentell eine Bestätigung gefunden hat.

Die numerischen Data über die Frequenz der Athemzüge bei Hunden und Kaninchen scheinen noch zu zeigen, dass bei ersterer Species der Hemmungsapparat für die Expiration wirksamer ist.

Diese Arbeit ist im physiologischen Universitäts-Laboratorium unter Leitung des Herrn Professor Dr. A. Fick ausgeführt, dem ich hiermit meinen wärmsten Dank für die ertheilten Rathschläge, sowie für die Liberalität, mit welcher er mir die ihm gehörigen Bücher zur Verfügung stellte, ausspreche.

# INHALT.

---

|                                                                                                                                                    | Seite |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Lovén, Christian, Ueber die physiologische Knochenresorption . . . . .                                                                             | 1     |
| Horvath, Alexis, Ueber das Verhalten der Frösche und deren Muskeln gegen-<br>über der Kälte . . . . .                                              | 12    |
| Kölliker, A., Dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen.<br>(Mit 2 Xylogr.) . . . . .                                              | 34    |
| Semper, C., Ueber die Wachstums-Bedingungen des <i>Lymnaeus stagnalis</i> (Mit<br>Tafel I. und II.) . . . . .                                      | 50    |
| Klebs, E., Die pathologischen Veränderungen bei der Rinderpest. (Mit Tafel<br>III. und IV.) . . . . .                                              | 81    |
| Luginbühl, Dr. David, Der <i>Micrococcus</i> der Variola. Ein Beitrag zur Entwick-<br>lungsgeschichte der Variola-Pustel. (Mit Tafel V.) . . . . . | 99    |
| Klebs, E., Zusatz zu der Arbeit von Dr. Luginbühl . . . . .                                                                                        | 114   |
| Fick, A., Ueber das Magenferment kaltblütiger Thiere . . . . .                                                                                     | 120   |
| Jolly, Dr. Friedrich, Bericht über die Irrenabtheilung des Juliusspitals zu Würz-<br>burg für die Jahre 1870, 1871 und 1872 . . . . .              | 122   |
| Wiedersheim, Dr. R., Beiträge zur Kenntniss der württembergischen Höhlen-<br>fauna. (Mit Tafel VI. und VII. und 1 Xylogr.) . . . . .               | 207   |
| Fick, A., Ueber die Schwankungen des Blutdruckes in verschiedenen Abschnitten<br>des Gefäßsystemes. (Mit Taf. VIII. und IX.) . . . . .             | 223   |
| Lockenberg, E., Ein Beitrag zur Lehre über die Athembewegungen. (Mit Taf. X.)                                                                      | 239   |

---



1.



2.



3.



a



b



c



4.



5.



6.



7.



8.



9.



Wiedersheim.





Wiedersheim.



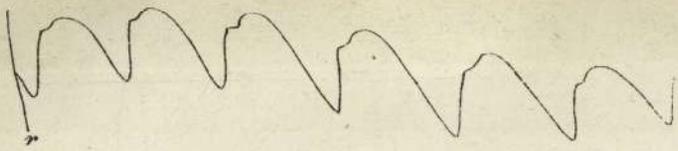


Fig. 1.

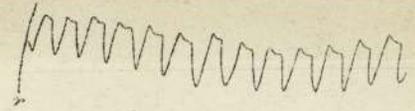


Fig. 2.

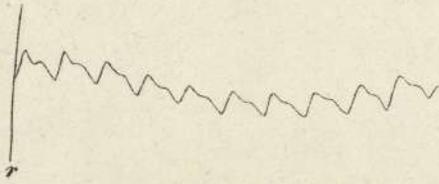
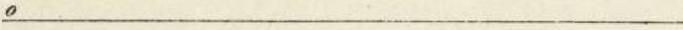


Fig. 3.

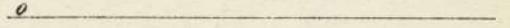


Fig. 4.

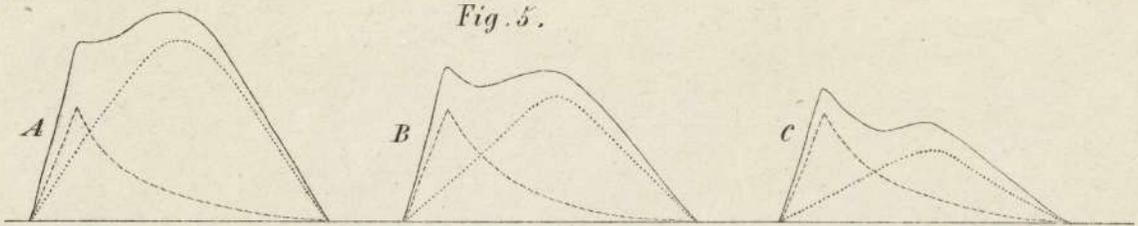
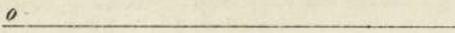


Fig. 5.

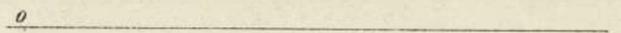


Fig. 6.



Fig. 7.

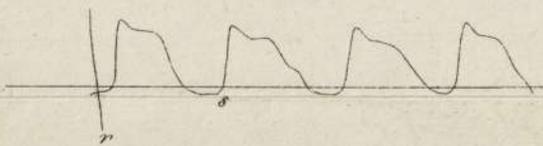


Fig. 8.<sup>a</sup>

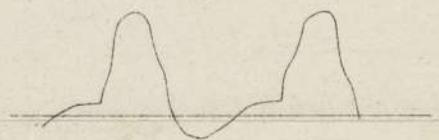


Fig. 8.

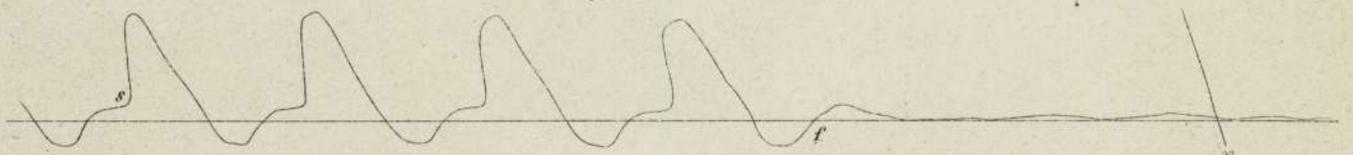




Fig. 9.

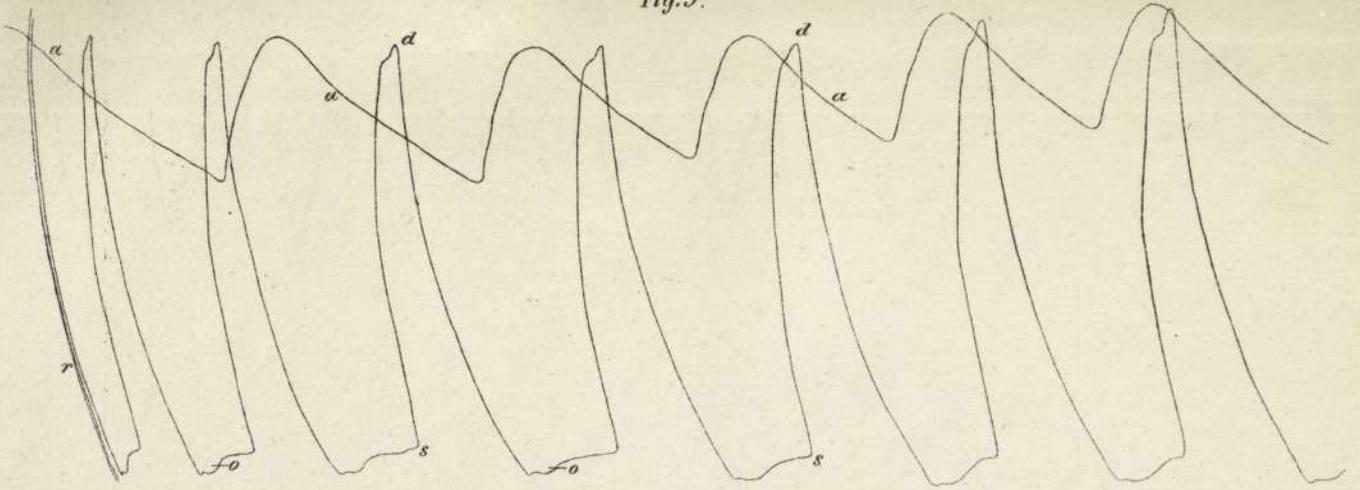


Fig. 10.

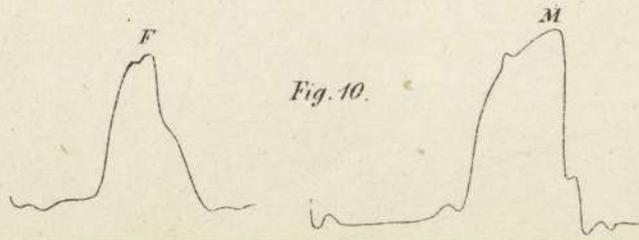


Fig. 11.

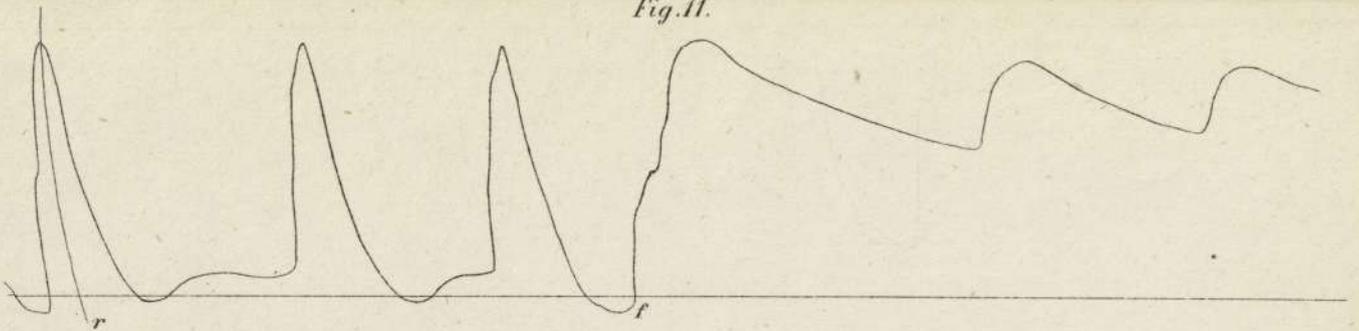


Fig. 12.

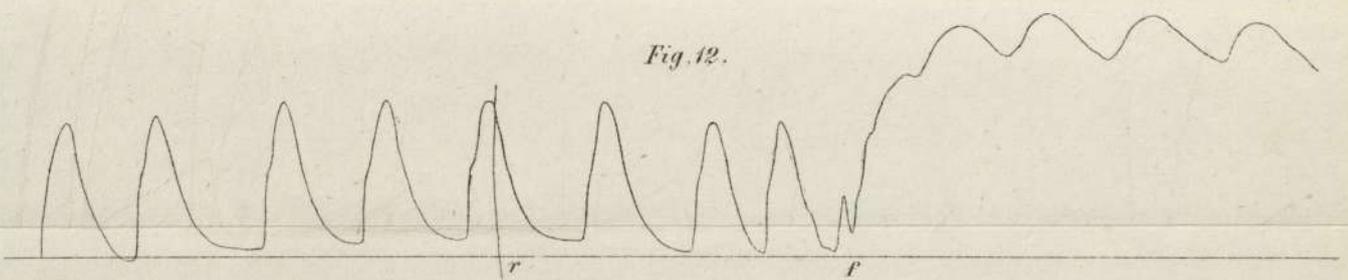
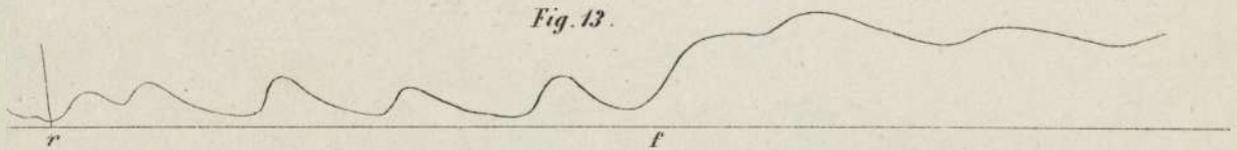
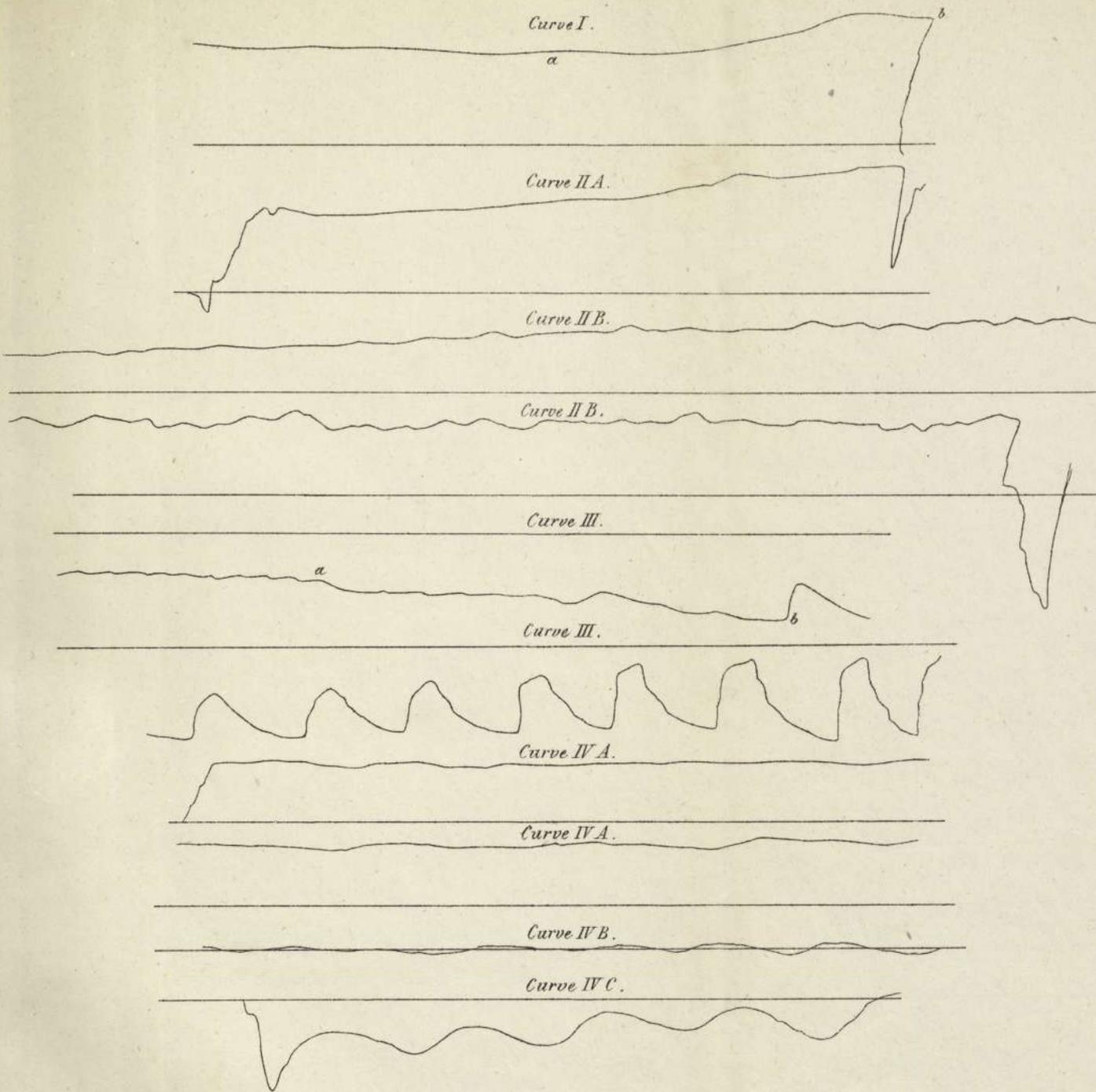


Fig. 13.









# Untersuchungen

über

## die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz

von

Privatdocent **Dr. M. J. ROSSBACH** und Stud. med. **C. FRÖHLICH.**

Von den ältesten bis auf unsere Zeiten herrscht der Glaube, dass es Gifte gebe, welche die schädliche Wirkung anderer Gifte auf den thierischen Körper aufzuheben vermögen. Auch unter den modernen Giften, den Lieblingen der heutigen Pharmakologen, unter den narkotischen *Alkaloiden* schien es manche zu geben, die sich in ihrer Wirkung gegenseitig neutralisiren, so dass man von denselben sagen zu können glaubte, sie *hoben ihre Wirkung auf wie Plus und Minus*, so Physostigmin und Atropin, Muscarin und Atropin, Strychnin und Morphin u. s. w.

Eine genaue Prüfung des hierüber vorliegenden Materials ergibt, dass viele auf diesen Antagonismus sich beziehende Beobachtungen an Menschen und Thieren vor dem Forum der exacten Wissenschaft nicht bestehen können. Meist vergiftete man mit einem Gifte und sah, ob durch Einverleibung des vermeintlichen Gegengiftes das Leben ganz oder länger erhalten bleibe, als wenn man nur das Gift allein einwirken liess. Selbst bei ein und derselben Thierart ergeben sich aber so mächtige individuelle Verschiedenheiten, dass man schwer von einem Individuum auf ein anderes schliessen und namentlich nicht mit absoluter Sicherheit bestimmen kann, ob ein Versuchsthier nicht auch ohne das Gegengift sich ähnlich verhalten und z. B. länger gelebt hätte; man braucht nur an die verschiedene Reaction verschiedener Individuen gegen Alkohol, Morphinum zu denken.

Es ist klar, dass man das gegenseitige Verhalten zweier Gifte im Thierkörper nur dann genau prüfen kann, wenn dieselben auf genau den-

selben Theil des Organismus einwirken. Schon in diesem Punkte aber ist groben Irrthümern Thor und Thür geöffnet. Wenn es sich z. B. ergeben hat, dass Atropin auf die Pupille erweiternd, Physostigmin verengernd einwirkt, so dürfen wir daraus noch keineswegs schliessen, dass beide Alkaloide ihre Wirkungen, die sie im Körper entfalten, gegenseitig genau aufheben, dass also beide Alkaloide Antagonisten im Sinne von Plus und Minus seien. Denn die Erweiterung der Pupille durch Atropin könnte Folge von Lähmung des Oculomotorius, die Verengerung der Pupille durch Physostigmin Folge von Lähmung des Sympathicus sein. Nur wenn beide Gifte auf die Pupille einwirken, indem sie beide den Oculomotorius beeinflussen und zwar das eine lähmend, das andere erregend, dann dürfte von einem scharfen Antagonismus die Rede sein. Dadurch, dass dieser Punkt nicht genau in's Auge gefasst wurde, ergab sich allein schon eine grosse Kette von Irrungen.

Wenn wir die bereits vorliegenden Untersuchungen über die Aufhebung einer Giftwirkung durch ein anderes Gift durchmustern, so ergeben sich folgende Möglichkeiten:

*Erstens* kann die Wirkung eines Giftes geschwächt oder aufgehoben werden, dadurch, dass man das in den Magen gelangte Gift auf dem Wege chemischer Verbindungen in eine für den Organismus nicht schädliche, z. B. unlösliche, und nicht resorbirbare Substanz verwandelt. So können Säuren durch Alkalien, Alkalien durch Säuren neutralisirt werden, indem sie sich mit einander zu nicht ätzenden und den Körper weniger schädigenden Salzen verbinden. So verbindet sich arsenige Säure mit Eisenoxyd zu einem Salz, das in den Darmsäften unlöslich ist, und daher nicht mehr in das Blut gelangen kann. Diese Aufhebung einer Giftwirkung kann man selbstverständlich nicht als eine antagonistische betrachten; das Gift kommt eben gar nicht als solches zu einer Beeinflussung des Organismus, und es ist gerade so, als ob wir von vornherein eine unschädliche Substanz eingegeben hätten.

Ein *zweiter* Fall ist, dass nur die in die Augen fallenden entfernten Vergiftungserscheinungen aufgehoben werden, dadurch dass durch eine andere Substanz die Zwischenglieder der Erscheinungsreihe ausser Function gesetzt werden. So treten keine Strychninkrämpfe auf, wenn die motorischen Nerven durch Curare gelähmt worden sind; hier wird nicht das durch Strychnin veränderte Verhalten des Rückenmarks aufgehoben; dieses unterliegt gänzlich der Strychninwirkung, sondern es kann sich der Einfluss des strychnisirten Rückenmarks nur nicht auf das Gebiet der Muskeln erstrecken, weil die Verbindung durch die Lähmung der motorischen Nerven aufgehoben ist; die mechanische Durchschneidung der motorischen

Nerven würde dasselbe leisten. Auch dieses Verhalten kann man daher nicht als ein antagonistisches bezeichnen.

*Drittens* kann an einem complicirten Organe durch 2 Gifte eine nur scheinbar entgegengesetzte Wirkung hervorgerufen werden, wie bereits oben an dem Beispiele von der Einwirkung des Atropin und Physostigmin auf das Auge gezeigt wurde. Das eine Gift wirkt auf einen ganz andern Theil desselben Organes, als das andere.

*Viertens* können 2 Gifte auf ein und denselben einfachen Körpertheil eine entgegengesetzte Wirkung ausüben, also z. B. denselben Nerven lähmen und reizen. Nur in einem solchen Falle können wir es mit einem wahren Antagonismus (d. i. Widerstreit) zu thun haben, und nur mit solchen Giften, die ein und denselben einfachen Theil des Organismus beeinflussen, können wir exacte Untersuchungen über den echten Antagonismus der Giftwirkung machen.

Letzteres, also das Verhalten eines und desselben Organtheils, und nicht des ganzen Thieres gegen 2 verschiedene Gifte, ist Aufgabe der vorliegenden Arbeit, die zu ganz neuen Resultaten geführt hat.

Wir konnten uns jedoch in unsern Untersuchungen nicht allein auf die Klarlegung des zwischen Atropin und Physostigmin stattfindenden Antagonismus beschränken, sondern mussten auch die Wirkung jedes Einzelnen dieser Alkaloide einer erneuten Prüfung unterwerfen; denn im Laufe der Untersuchung ergaben sich für Atropin sowohl, wie für Physostigmin bis jetzt nicht gekannte und beobachtete Wirkungsweisen, die in verschiedener Richtung, sowohl auf die Alkaloidwirkung überhaupt, wie auf die Lehre vom Antagonismus eine helleres Licht zu werfen im Stande sind.

Es wurde die *Pupille* und das *Herz*, als die durch obige Gifte hauptsächlich beeinflussten Theile in den Kreis unserer Untersuchungen gezogen.

Versuchsthiere waren Winterfrösche und Kaninchen.

## A. Verhalten der Pupille gegen Atropin und Physostigmin.

Da die Pupillenweite durch den Antagonismus zweier Muskeln, des Sphincter und Dilatator pupillae bestimmt ist, da ferner der Sphincter vom Oculomotorius, der Dilatator vom Sympathicus innervirt wird, war es



Diese bis jetzt noch von allen Forschern übersehene Thatsache, dass *Atropin in kleinsten Dosen erregend auf die Pupille einwirkt*, hat nur auf den ersten Blick etwas überraschendes. Sie bringt im Gegentheil das Atropin in Einklang mit den meisten bekannten chemischen und physikalischen Agentien, welche alle in kleinsten Gaben und bei geringer Intensität diejenigen Organtheile erregen, welche sie in grösseren Gaben und bei stärkerer Intensität lähmen. Namentlich ist es für die dem Atropin verwandten Substanzen, für die Alkaloide, eine fast durchgängige Beobachtung, dass sie in kleinsten Gaben erregend, in grösseren lähmend auf diejenigen Theile des Organismus einwirken, zu denen sie in näheren verwandtschaftlichen Beziehungen stehen. Es sind nur die maximalsten erregenden und die minimalsten lähmenden Mengen des Atropin um ein bedeutendes kleiner, als die das Gleiche leistenden Gaben anderer Alkaloide.

Dass eine solche kleine Atropindosis, wie im dritten Versuch, nach einer vorübergehenden Verengerung, wieder ein Zurückgehen auf die normale Pupillenweite und dann noch eine kleine Erweiterung bewirkt, hängt von der allmählichen Resorption des Giftes ab; es kommt nicht die ganze Giftmenge auf einmal, sondern erst nach und nach an die zu beeinflussenden Theile, und so bekommen wir im Anfang nur die Wirkung eines Theils, und dann erst der ganzen angewendeten Dosis.

Die durch kleinste Mengen Atropin verengte Pupille konnte durch einfallendes starkes Licht reflectorisch noch mehr verengt werden und erweiterte sich umgekehrt bei äbnehmender Intensität des einfallenden Lichtes. Durchschneidung des Halssympathicus übte keinen Einfluss, Reizung desselben aber erweiterte die Pupille. Daraus folgt, dass die *Verengerung bei minimalsten Atropingaben einzig durch Erregung der Oculomotoriusendigungen* bedingt war, und dass die gegebenen kleinsten Mengen des Atropin keinen nachweisbaren Einfluss auf die Sympathicuszweige im Dilator ausüben.

Aus diesen Beobachtungen aber ergibt sich bereits, dass *v. Bezold*<sup>1)</sup> kein Recht hat, sich gegen die sogleich zu besprechenden Theorien, nach welchen das Atropin den Sphincter lähmt, und den Dilator reizt, auszusprechen, aus dem Grunde, weil das Atropin auf alle Nerv-Muskelpreparate im Körper nur lähmend wirkt.

## 2. Alle Beobachter ohne Ausnahme (*E. H. Weber, de Ruiter*<sup>2)</sup>)

1) Unters. aus d. phys. Lab. in Würzburg. 1. Heft. Leipzig, Engelmann 1867.

2) Arch. f. Ophth. IX. 3.

Grünhagen<sup>1)</sup>, Hirschmann<sup>2)</sup>, Engelhardt<sup>3)</sup>, Stellwag<sup>4)</sup>) stimmen darin überein, dass das Atropin in gewissen, immer noch sehr kleinen Dosen die Oculomotoriusendigungen im Auge lähme (siehe oben); denn auf directe Reizung des n. oculomotorius trete keine Verengung der atropinisirten Pupille ein, ebensowenig wie auf reflectorische durch die ciliaren Zweige des Oculomotorius geleitete Reize. Von der Richtigkeit letzterer Beobachtung haben wir uns auch bei unseren Versuchen oft überzeugt, selbst das grellste Licht war nicht mehr im Stande, eine Verengung der durch Atropin einmal erweiterten Pupille zu erzeugen.

3. Auf die Fasern des *Musc. sphincter* selbst dagegen lassen die Einen das Atropin so einwirken, dass es deren Lebensenergie nur vermindere (Grünhagen, Bernstein und Dogiel<sup>5)</sup>, v. Bezold und Engelhardt), während andere, z. B. de Ruiter, angeben, dass auch der Muskel selbst schliesslich gelähmt werde. Die Ersteren geben an, auf directe electriche Reizung des atropinisirten Auges bei kreisförmig gestellten Elektroden am inneren Irisrand noch eine Verengung der Pupille gesehen zu haben (es wäre sonach die Einwirkung des Atropin auf den Ringmuskelapparat des Auges zu vergleichen mit der Curarewirkung auf motorische Nerven und quergestreifte Muskel); während letzterer diese Contraction der durch Atropin erweiterten Pupille läugnet.

Nach unseren Versuchen beruht die Verschiedenheit dieser Beobachtungen nur auf einer ungleich hohen Dosirung des angewandten Giftes und auf verschiedener Anlage bei den einzelnen Thieren. Denn im Anfang der Giftwirkung oder bei kleinen Dosen konnten wir auf directe electriche Reizung in mehreren Fällen eine deutliche Verengung der atropinisirten erweiterten Pupille um 1—2 Mm. nachweisen, bei starken Gaben dagegen und nach längerer Einwirkung war selbst durch starke Ströme, die von der Pupille aus auf den Irisrand einwirkten, keine Verengung mehr zu erzielen.

1. Kaninchen. Pupillendurchmesser 7,3 Mm.

Einträufelung von 0,0001 Atrop. sulf.

P.-D. nach 10 Min. 7,6 Mm.

„ „ 20 „ 8,5 Mm.

Kreisförmige electr. Reiz. des inneren Irisrandes bei 50 R. A. 8,2 Mm.

P.-D. nach 25 Min. 8,5 Mm.

Reiz. bei 30 R. A.

8,1 Mm.

1) Z. f. rat. M. XXIX. — A. f. path. Anat. 30.

2) A. f. An. u. Phys. 1863.

3) U. a. d. phys. Lab. in Würzburg. 4. Heft. 1869.

4) Lehrb. d. prakt. Augenheilkunde.

5) V. d. n. h. med. V. z. Heidelberg 1865.

## 2. Weisses Kaninchen. Rechtes Auge.

|                                      |                    |         |
|--------------------------------------|--------------------|---------|
|                                      | P.-D.              | 5,5 Mm. |
| Einträufelung von 0,001 Atrop. sulf. |                    |         |
|                                      | P.-D. nach 15 Min. | 6,5 Mm. |
|                                      | „ „ 30 „           | 7,5 Mm. |
| Dir. Reiz. bei 50 R. A.              |                    | 7,1 Mm. |

Allerdings muss hier noch bemerkt werden, dass wir auch an manchen normalen, nicht atropinisirten Kaninchenaugen auf diese Art der electricischen Reizung keine Verengung erzielen konnten.

*Engelhardt* gibt an, dass eine mydriatische Pupille durch directe Reizung von ca. 10 auf 7 Mm. Durchmesser zurückgehe, und dass nach Aufhören der Reizung die Pupille wieder ihren normalen Durchmesser von 5 Mm. erreiche, wie er vor der Atropinisirung war. Alle Versuche, die wir, um letzteres zu prüfen, anstellten, zeigten nach Aufhören der Reizung stets nur eine langsam wieder eintretende Erweiterung, keine Verengung des Pupille.

Atropin setzt sonach im Beginn seiner Einwirkung die Reizbarkeit des Muskels selbst herab, um ihn schliesslich zu lähmen.

4. Ausser auf die Oculomotoriusendigungen und den m. sphincter nehmen verschiedene Beobachter auch einen Einfluss des Atropin auf die Sympathicuszweige und auf den Dilator pupillae an. *E. H. Weber*, *Donders* und *de Ruiter* lassen das Atropin geradezu reizend auf Sympathicus und Dilator einwirken; die beiden letzteren lassen diess allerdings nur als „wahrscheinlich“ gelten. Als Beweis hiefür werden die Beobachtungen mitgetheilt, dass die Pupille toder Thiere durch Atropin noch erweitert werden und dass die Pupillen eines atropinisirten Auges durch electricische Ströme nicht mehr zu einer stärkeren Erweiterung gebracht werden könne. *Grünhagen*, *Hirschmann*, *v. Bezold* und *Engelhardt* dagegen schliessen aus ihren Versuchsergebnissen, dass der Sympathicus und Dilator pupillae entweder gar nicht beeinflusst oder in ihrer Erregungsfähigkeit sogar herabgesetzt würden. Nach letzteren soll auch die erweiterte Atropinpupille sowohl durch directe als durch electricische Reizung des Sympathicus sich noch weiter dilatiren können.

Unsere Versuche schliessen sich in ihren Resultaten denen letzterer Forscher an, namentlich müssen wir betonen, dass es uns stets gelang, die durch Atropin dilatirte Pupille, sofern nicht ein Uebermass von Atropin angewandt worden war, auf Reizung des Halsympathicus stets noch mehr zu erweitern.

Trotzdem aber können wir nicht zugeben, dass irgend eines der als Beweis für die verschiedenen Meinungen angestellten Experimente schla-

gend und mit absoluter Sicherheit für ein Intactbleiben oder eine Reizung oder eine Lähmung des Sympathicus und des Dilator spricht. Nachdem sich die *de Ruiter'sche* Beobachtung, dass eine Atropinpupille durch electriche Reizung nicht noch mehr erweitert werden könne, entschieden als irrig erwiesen hat, kann nichtsdestoweniger diese Erweiterung durch electriche Reizung doch nicht definitiv für ein Intactbleiben oder eine verminderte Erregbarkeit sprechen; denn sowohl ein intact gebliebener, als ein schwerer oder leichter erregbarer Muskel kann durch electriche Reize noch zu Contractionen gezwungen werden. Auch die andere Schlussfolgerung *de Ruiter's*, dass der Dilator desshalb nicht in seiner Erregbarkeit herabgesetzt sein könne, weil bei fortgesetzter Atropinisirung sich die Pupille wieder verengen müsse (siehe übrigens unsere Beobachtung), ist keineswegs bindend, weil ja schliesslich auch der Sphincter selbst gelähmt sein kann und die Pupillenweite nicht mehr von der Contractilität, sondern nur noch von der Elasticität ihrer Theile abhängig wäre. Auch dass die Pupille getödeter Thiere durch Atropin noch erweitert werden kann, lässt andere Deutung als nur Sympathicusreizung zu.

Dagegen gibt eine Mittheilung *Schur's*<sup>1)</sup>, dass die Pupille des atropisirten Kaninchenauges sich nach Durchschneidung des Sympathicus oder nach Zerstörung des Ganglion supremum um 1—1,5 Mm. verengt, sowie auch die practische Erfahrung bei gewissen Augenkrankheiten einen sicheren Fingerzeig, dass in gewissen Dosen das Atropin reizend auf den Dilator einwirkt. *Stellwag*<sup>2)</sup> schreibt in letzterer Beziehung: „Die relative Lähmung des Pupillenschliessers reicht indessen nicht aus, um die Mydriasis voll zu erklären. Die beträchtliche *Volumsverminderung*, welche die auf einen schmalen Saum zurückgezogene Iris erleidet, setzt die Thätigkeit einer Kraft voraus, welche das Blut aus den Regenbogenhautgefässen in den hinteren Theil des uvealen Stromgebietes auszuweichen bestimmt. Ausserdem ist die sichtliche Zerrung und häufige Zerreiſung bestehender hinterer Synechien, sowie die colossale schleifenartige Ausdehnung der zwischen angelötheten Stellen gelegenen Bogentheile des Pupillarandes Bürge dafür, dass auf letzteren ein mächtiger Zug in radiärer Richtung ausgeübt wird. Man muss daher annehmen, dass neben der relativen Lähmung der motorischen Nerven des Sphincter und Ciliarmuskels eine Erregung der dem Sympathicus zugehörigen motorischen Nerven des Dilator pupillae und der Gefässmusculatur Platz greife. Es stimmt

1) Ueber d. Einfluss des Lichts, der Wärme und einiger anderer Agentien auf d. Weite der Pupille. Inaug.-Diss. Königsberg 1868. S. 13.

2) l. c. S. 37.

damit vollkommen die anerkannte Thatsache, dass complete Leitungsunterbrechungen des Oculomotoriusstammes bloss eine halbe Erweiterung der Pupille im Gefolge haben und auf die Form der letzteren bei Gegebensein hinterer Synechien nur geringen Einfluss nehmen etc.<sup>4</sup>

5. *Surminsky* <sup>1)</sup> fand, wenn er bei curarisirten Kaninchen einigemale 2 Cgr. Atropin in die Venen spritzte und die künstliche Respiration aussetzte, dass sich die Pupille nicht mehr erweitert, wenn die Herzthätigkeit anfängt, schwächer zu werden; dass dagegen electriche Reizung der Iris immer noch Pupillendilatation bewirkt. Aus ersterer Beobachtung, aus dem Ausbleiben der Pupillenerweiterung nach Kohlensäureintoxication, zieht er den Schluss, dass das Atropin schliesslich die pupillenerweiternden Nerven ebenso wie die Gefässnerven an ihrem centralen Ursprung lähmt; aus letzterer Beobachtung schliesst er, dass die die Pupille erweiternden Muskeln und Nerven der Iris, deren Sphincter zuvor durch Atropin gelähmt worden ist, in ihrer peripheren Ausbreitung nicht gelähmt sind.

Für eine schliessliche, durch grosse Dosen Atropin bewirkte Lähmung der Sympathicuszweige im Dilator nach vorausgegangener Erregung derselben spricht auch folgender von uns angestellter Versuch:

Gelbweisses Kaninchen, nicht festgebunden. Beobachtungsort ein Fenster gegen Norden; Zeit der Beobachtung 3h. Mittag. Himmel gleichmässig grau bewölkt.

3h. 0min. Die Pupillen beider Augen in beiden Durchmessern 7,0 Mm.

Es wird eine Spur Atropin in Krystallen in's rechte Auge gebracht.

3h. 4. Pup.-Durchm. des rechten Auges 6,0 Mm.

3h. 6. " " " " 7,0 Mm.

Es wird 0,0005 Atropin sulf. in Lösung in das Auge geträufelt.

3h. 15. Pup.-Durchm. des rechten Auges 8,0 Mm.

Es wird 0,01 Atrop. sulf. in das Auge geträufelt.

3h. 28. Pup.-Durchm. des rechten Auges 6,0 Mm.

Während dessen hat sich das linke Auge, in welches gar kein Atropin gekommen war, auf 10 Mm. in beiden Durchmessern dilatirt.

8h. 33. Durchm. der rechten Pup.

im senkr. Durchm. 5 $\frac{1}{4}$  Mm.

im Querdurchm. 5,0 Mm.

1) *H. u. Pf.*, Zeitschr. f. rat. Med. XXXVI. 3. 1869.

## II. Einwirkung des Physostigmin auf die Pupille.

Die *myotische* Wirkung des *Physostigmin* beruht entweder auf einer *Lähmung der radiären Muskelfasern in der Iris (Sympathicus)* oder auf einer *Reizung des circulären Muskelsystems, resp. des Oculomotorius*.

*Rosenthal*<sup>1)</sup>, *Bernstein* und *Dogiel*<sup>2)</sup> stützen ihre Annahme, dass Calabar den Sympathicus und Dilator pupillae lähmt, auf die Beobachtung, dass Sympathicusreizung die durch Calabar verengte Pupille nicht erweitere. *Grünhagen*<sup>3)</sup> nimmt, wie viel früher schon *Robertson*<sup>4)</sup>, an, dass durch Physostigmin nur die Enden des Oculomotorius im Sphincter gereizt würden; denn die atropinisirte Pupille bleibe nach Einträufelung von Calabar immer noch verhältnissmässig weit, während sich die nicht atropinisirte stark verenge; reize man den Halsympathicus der Atropin-Physostigminpupille, so erweitere sich dieselbe deutlich, während die nicht atropinisirte Physostigminpupille sich gar nicht oder nur äusserst gering dilatire. Es könne dem entsprechend Calabar nicht lähmend auf den Sympathicus gewirkt haben, weil sonst die Sympathicusreizung auf beiden Augen keinen Erfolg gehabt hätte. Die Physostigmisirung eines normalen, nicht atropinisirten Auges bewirke eine starke Contraction des Sphincter, so dass durch diese der Sympathicusreizung ein schwer, oder mitunter auch gar nicht zu bewältigendes Hinderniss in den Weg gelegt werde.

*v. Gräfe*<sup>5)</sup> sagt, es sei durch den hohen Grad der Pupillenenge gar nicht wahrscheinlich, dass dieselbe nur durch Lähmung des Sympathicus im Dilator und nicht auch durch Reizung des Sphincter zu Stande komme.

*Engelhardt*<sup>6)</sup> fand bei durch Calabar ad maximum verengter Pupille auf directe electriche Reizung zweier diametral gegenüber liegender Stellen am Limbus stets eine Erweiterung der Pupille eintreten, dagegen niemals eine Erweiterung selbst bei stärkster Sympathicusreizung. Er erklärt daher nach ersterer Beobachtung die Calabarwirkung aus einer starken Reizung der Endigungen des Oculomotorius. Letztere Beobachtung führt ihn zur Annahme der *v. Bezold'schen* Hypothese von der Existenz eines

1) *R. u. Du Bois Arch.* 1863.

2) *V. d. n. h. med. V. z. Heidelberg* IV. 2. 1865.

3) *Virchow's Archiv*, Bd. 30.

4) *The Calabar Bean as a new ophthalmic agent*.

5) *Centralblatt f. med. W.* 1863.

6) *l. c.*

zwischen Oculomotorius und Sphincter eingeschalteten gangliösen Organs, das zugleich als Hemmungsorgan für den Sympathicus wirke.

Wir fanden stets und ohne Ausnahme, auch bei hochgradigst durch Physostigmin verengter Pupille, dass electricische Reizung des Halsympathicus immer noch eine starke Dilatation bewirkt.

## Kaninchen.

|            |                                       |         |
|------------|---------------------------------------|---------|
| 3h. 30min. | Pupillendurchmesser                   | 5,0 Mm. |
|            | Auf Reizung des Sympath.              | 8,0 Mm. |
| 3h. 35.    | Einträufeln v. 0,006 Physostig.       |         |
| 3h. 45.    | Verengung der Pupille auf             | 3,0 Mm. |
|            | Auf Reizung des Sympath.              | 8,0 Mm. |
| 4h. 30.    | Einträufelung weiterer 0,006 Physost. |         |
| 4h. 35.    | Verengung der Pupille                 | 3,0 Mm. |
|            | Auf Symp.-Reiz                        | 6,0 Mm. |

Es zeigen diese Versuche mit grosser Entschiedenheit, dass der Sphincter, i. e. die Oculomotoriusendigungen in demselben, durch Physostigmin gereizt werden. Dass in vorliegendem Versuche nach Verdoppelung der Dosis auf Sympathicusreizung eine geringere Erweiterung erfolgt, als bei einfacher Gabe, lässt sich mindestens ebensogut auf eine Zunahme der Oculomotoriusreizung, als auf Abnahme der Erregbarkeit des Sympathicus beziehen.

Einen besonderen Aufschluss in dieser Frage bekamen wir bei Versuchen mit sehr grossen Physostigmindosen. Bis jetzt wurden immer nur kleine Gaben angewendet, weil die meisten Forscher nur mit Calabar-extract manipulirten, das natürlich immer sehr geringe Mengen Physostigmin enthält. Es stellte sich uns unerwartet als constantes Resultat nach einer vorausgegangenen Verengung eine mit stets vermehrter Gabe eintretende schliessliche Erweiterung der Pupille ein, eine Erscheinung, die sich nicht anders deuten lässt, als dass durch grosse Gaben Physostigmin der Sphincter gelähmt wird. Es folgt daraus, dass die Verengung der Pupille bei kleinen Gaben nicht Folge einer Sympathicuslähmung sein kann. Denn wie wollte man dann die Pupillendilatation bei grossen Dosen erklären.

## Kaninchen.

|            |                               |         |
|------------|-------------------------------|---------|
| 2h. 45min. | Pupillenweite                 | 7,5 Mm. |
|            | Einträufelung von 0,004 Phys. |         |
| 2h. 54.    | Pupillenweite                 | 7,0 Mm. |
| 3h. 15.    | „                             | 5,8 Mm. |
| 3h. 20.    | Einträufelung von 0,008 Phys. |         |
| 3h. 30.    | „                             | 6,7 Mm. |

Auf der Cornea tritt eine leichte Trübung auf

|            |                              |         |
|------------|------------------------------|---------|
| 3h. 31min. | Einträufelung von 0,01 Phys. |         |
| 3h. 45.    | Pupillenweite                | 7,3 Mm. |
| 4h. 3.     | "                            | 7,3 Mm. |
| 4h. 15.    | "                            | 8,0 Mm. |
| 4h. 45.    | "                            | 8,5 Mm. |

Diese Beobachtung, dass grosse Gaben Physostigmin die Pupille erweitern, ist bis jetzt ebenfalls noch allen Forschern entgangen; sie ist eine interessante Ergänzung zu der ebenfalls von uns zuerst beobachteten Verengung der Pupille durch minimale Atropindosen.

Atropin und Physostigmin, die also bis jetzt eine Ausnahme von dem allgemeinen Gesetz, dass *Alles, was in kleinen Dosen erregt, in grossen Dosen lähmt*, zu machen schienen, fügen sich vollkommen in dasselbe.

Wir können also die Einwirkung des Atropin und Physostigmin in folgenden Sätzen formuliren:

1. *Atropin bewirkt in minimalsten Gaben (0,000003—0,000006) Verengung der Pupille durch Reizung der Oculomotorius-Endigungen.*

*Physostigmin bewirkt in kleinen Gaben (von einigen Milligrammen) Verengung der Pupille.*

2. *Atropin bewirkt in Gaben von Centimilligrammen an, eine Erweiterung der Pupille, je nach der Höhe der Dosis mit oder ohne vorausgegangene deutliche Verengung.* (Die grössten Mengen Atropin, welche sogleich die Pupille erweitern, sind immer noch bedeutend kleiner als die minimalsten verengernden Physostigmindosen.) *Diese Erweiterung der Pupille ist bedingt durch Lähmung der Oculomotoriusendigungen. Bei stärkeren Gaben von Atropin wird die Pupille noch mehr erweitert durch Reizung des Sympathicus und des Dilator pupillae. In stärksten Gaben aber wird auch der Sympathicus und Dilator gelähmt, so dass dann die Weite der Pupille wieder abnimmt.*

*Physostigmin bewirkt in sehr grossen Gaben ebenfalls Erweiterung der Pupille durch Lähmung der Oculomotoriusendigungen.*

Wie man sieht, sind die Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf die Pupille die gleichen; beide verengern dieselbe in kleinen, erweitern sie in grossen Gaben. Nur die Dosen, in welchen beide Alkaloide verengend wirken, sind colossal verschieden; ebenso braucht man sehr

grosse Dosen Physostigmin, um eine Erweiterung hervorzurufen, die aber immer noch nicht so intensiv ist, wie die durch ungemein viel kleinere Gaben Atropin bewirkte. Der Grund, warum man diese Uebereinstimmung beider Alkaloide in ihrer Einwirkung auf die Pupille bis jetzt nicht auffand, liegt also wahrscheinlich einerseits in der ungemainen Kleinheit der verengernden Atropin- und der Grösse der erweiternden Physostigmindosen, andererseits in dem raschen Vorübergehen der Atropinverengung; diese Spuren von Atropin und diese grossen Gaben Physostigmin wurden eben nie angewendet.

*Anhang.* Obige Untersuchungen beziehen sich auf das Kaninchenauge. Versuche, die wir an Fröschen anstellten, ergaben das constante höchst merkwürdige Resultat, dass Atropin und Physostigmin auf die Froschpupille gerade umgekehrt wirkt, wie auf die Pupille der Menschen, der Katzen, Hunde und Kaninchen, selbstverständlich, wenn man dieselben Dosen anwendet, wo bei letzteren Atropin Erweiterung, Physostigmin Verengung bewirkt. Durch *Atropin* (0,0004—0,001) wird die Froschpupille stets verengt, durch *Physostigmin* (0,002—0,008) stets erweitert.

Wir wissen nicht, ob dieses Verhalten der Froschpupille bereits von irgend einer Seite beobachtet wurde. Die Ursache dieser merkwürdigen Abweichung zu erforschen, lag zu weit von dem Plane der vorliegenden Arbeit ab, weshalb wir uns mit der Mittheilung begnügen.

Wir bemerken aber, dass nach einer vorläufigen Mittheilung von *Horvath* <sup>1)</sup> „die Iris, welche bei Kaninchen zu einer bestimmten Zeit der Abkühlung sich immer erweitert, sich umgekehrt bei Fröschen durch Abkühlung verengt, und bei Erwärmung wieder erweitert. Diese Verengung der Pupille oft bis zu Stecknadelkopfgrösse und starke Erweiterung derselben konnte man an einem und demselben Frosche beliebig durch Abwechselung der Kälte und Wärme zu wiederholtenmalen hervorrufen.“ Es scheint sich demnach auch anderen Agentien gegenüber die Froschpupille umgekehrt wie die Pupille der Warmblüter zu verhalten.

---

<sup>1)</sup> Centralblatt f. d. med. W. 1873. N. 3. (Allerdings im Widerspruch mit *Schur* (l. c. p. 27), der am Kaninchen-, Katzen- in gleicher Weise wie am Aal- u. Froschauge (jedoch nicht am Ochsen- und Schöpsenaugen) stets gefunden haben will, dass Wärme die Pupille erweitert, Kälte verengt.)

### III. Antagonismus bei gleichzeitiger Einwirkung des Atropin und Physostigmin auf die Pupille.

Durch die vorausgegangenen Untersuchungen sind wir in den Stand gesetzt, uns über den Antagonismus, den beide Alkaloide bei gleichzeitiger oder bei unmittelbar aufeinander folgender Einwirkung auf die Pupille entfalten sollen, viel präzisere Fragen zu stellen, als es bis jetzt möglich war.

Denn einmal haben wir gesehen, dass bei einzelnen dieser Alkaloide die grösseren Gaben sich zu ihren eigenen kleinsten Gaben entgegengesetzt verhalten und dass erstere die Wirkung der letzteren aufheben; dann wissen wir auch, dass bei gewissen ziemlich genau zu bestimmenden Dosen beide Alkaloide die gleiche Wirkung auf die Pupille entfalten, sich also bei gleichzeitiger Einwirkung in der entsprechenden Dosirung unmöglich antagonistisch verhalten und ihre Wirkung aufheben können; Atropin in verengernder Dosis angewendet, kann unmöglich die durch Physostigmin bewirkte Verengerung aufheben.

Für die Prüfung des bis jetzt angenommenen Antagonismus mussten wir daher die zu lösenden Fragen in folgender Weise stellen: 1) Wie verhält sich die Pupille, wenn man in das Auge zuerst Atropin in nicht zu grosser pupillenerweiternder und dann Physostigmin in nicht zu grosser pupillenverengernder Dosis in das Auge träufelt, und 2) wie verhält sie sich, wenn man zuerst Physostigmin in nicht zu grosser verengernder und dann sogleich Atropin in nicht zu grosser erweiternder Dosis einträufelt. Wir vermeiden dadurch 2 die ganze Untersuchung verwirrende Fehler, in die andere Forscher vielleicht gefallen sind, nämlich Atropin und Physostigmin in Dosen anzuwenden, welche das Gegentheil vom gehnten oder gewollten Effekt hervorriefen, oder welche ausser den Oculomotoriusendigungen auch die Muskelfasern des Sphincter und den Dilator sammt Sympathicus alteriren.

Es sind dann nur die Oculomotoriusendigungen im Sphincter pupillae, die vom Atropin und Physostigmin bei der angegebenen Dosirung in entgegengesetztem Sinne beeinflusst werden. Wir haben dann einen eng begrenzten Theil des Organismus, an dem wir untersuchen können, wie er sich bei gleichzeitiger Einwirkung zweier sogenannter antagonistischer Alkaloide verhält; ob an ihm die Wirkung des einen Alkaloids durch die des anderen Alkaloids wirklich ganz aufgehoben wird.

Bis jetzt war es eine allgemeine Annahme, dass an der Pupille in der That die erweiternde Wirkung des Atropin durch die verengernde Wirkung des Physostigmin, wie umgekehrt die vorausgegangene verengernde Wirkung des Physostigmin durch die nachfolgende Erweiterung mittelst Atropin aufgehoben werden könne, dass also beide Alkaloide ihre Wirkungen aufhoben, wie Plus und Minus. Der das eine mal gelähmte Oculomotorius würde durch das Physostigmin nicht allein wieder lebensfähig, sondern sogar gereizt, und der andernfalls gereizte Oculomotorius würde durch das Atropin gelähmt.

In allen Versuchen, die wir anstellten, machten wir stets und immer wieder die Erfahrung, dass sich die Sache nicht so verhält, dass zwar die durch Physostigmin bewirkte Pupillengröße aufgehoben wird durch nachfolgende Einbringung von Atropin, dass hiedurch die Pupille nicht allein wieder zu ihrem normalen Durchmesser zurückkehrt, sondern sogar so dilatirt wird, als ob Atropin allein angewendet worden wäre.

Dagegen zeigte sich, dass Physostigmin umgekehrt nicht im Stande ist, die erweiterte Atropinpupille wieder zu verengern.

Wir müssen daher sagen:

*Atropin ist bei einer gewissen Dosirung in seiner Einwirkung auf die Pupille ein Gegengift gegen Physostigmin; Physostigmin aber ist kein Gegengift gegen Atropin.*

Wir lassen eine Auswahl unserer Versuche folgen:

### I. Versuch

Weisses Kaninchen. Grösse beider Pupillen 5 Mm.

3h. 40 min. Nachmittags.

In das rechte Auge wird  
0,008 Physostigmin. gebr.

In das linke Auge wird  
0,001 Atrop. sulf. geträufelt.

3h. 60. R. Pup. 3,5 Mm.

L. Pup. 6 Mm.

5h. 15. " " 3,5 Mm.

" " 8,5 Mm.

5h. 19. In das rechte Auge kommt  
eine Spur Atropin.

In das linke Auge kommt  
0,012 Physostigmin.

5h. 23. R. Pup. 6,0 Mm.

L. Pup. 8,5 Mm.

5h. 25. " " 7,5 Mm.

" " 8,5 Mm.

5h. 30. " " 8,0 Mm.

" " 8,5 Mm.

5h. 40. " " 8,5 Mm.

" " 8,5 Mm.

8h. früh, (also

nach 14 Std. " " 5,0 Mm.

" " 8,0 Mm.

## II. Versuch.

## Kaninchen.

Linke Pupille hat einen Durchmesser von 6,5 Mm.

3h. 5 min. Es wird 0,0005 Atrop. sulf. in das linke  
Auge geträufelt.

3h. 15. Durchmesser der linken Pup. 10,0 Mm.

3h. 25. Es wird 0,001 Physostigmin. sulf. in Lösung  
in den linken Coniunctivalsack gebracht.

3h. 30. 10,0 Mm.

3h. 40. 10,0 Mm.

3h. 49. 10,0 Mm.

3h. 50. Es wird 0,005 Physostigmin in den linken  
Coniunctivalsack gebracht.

4h. 14. 11,0 Mm.

Es findet also zwischen der Atropin- und Physostigmin-Wirkung auf die Oculomotoriusendigungen kein Antagonismus im Sinne von Plus und Minus statt. In Wirklichkeit erregt das Physostigmin in den oben angegebenen Dosen den Oculomotorius, und lähmt das Atropin denselben; und es hebt das Atropin die Physostigmin-erregung nur darum auf, weil es die Oculomotoriusendigungen lähmt und weil Lähmung in einer Aufhebung der Erregbarkeit und Erregung besteht; Physostigmin aber kann die Atropinwirkung nicht beseitigen aus denselben Gründen; wären die Oculomotoriusendigungen durch irgend ein Mittel noch erregbar, so wären sie eben nicht gelähmt. Es verhält sich also die Sache ähnlich, wie wenn man die Symptome eines Alkoholrausches aufhebt, indem man dem Betrunknen den Kopf abschlägt; es würde Niemanden einfallen, in diesen beiden Vorgängen, dem Abschlagen des Kopfes und der Alkoholintoxication einen diametralen Antagonismus zu entdecken und zu behaupten, wie das Köpfen den Alkoholrausch, so könne der Alkoholrausch das Köpfen aufheben. Dass Physostigmin die Wirkung des Atropin auf die Pupille aufhebe, weil Atropin die des Physostigmin beseitigt, wäre aber eine ähnliche Schlussfolgerung.

Es ist interessant, zu sehen, wie frühere Beobachter sich wenden und drehen, um das, was sie thatsächlich bei ihren Versuchen gefunden haben, nämlich dass Physostigmin die dilatirte Atropinpupille nicht zu verengern vermag, dennoch in Einklang zu bringen mit ihrem in die Untersuchung hereingenommenen Vorurtheil, dass beide Gifte gegenseitig ihre Wirkung neutralisiren könnten. Sie schieben dann die experimentelle Nichtbestätigung dieses Vorurtheils entweder darauf, dass sie sagen, Atropin habe eine colossal viel stärkere Wirkung als Physostigmin, und man

brauche daher ungemein grosse Dosen von letzterem, um die Atropinwirkung zu beseitigen; oder indem sie gefunden haben wollen, die Atropindilatation schwinde eher, wenn nach Atropin Calabar in das Auge gebracht würde. So sagt *Robertson*<sup>1)</sup>, dass eine bereits atropinisirte Pupille durch die stärkste Calabarbohlenlösung zwar bereits nach 10 Min. wieder verengt werden könne, aber die Wirkung der letzteren sei noch nicht nachhaltig genug, die Atropinwirkung nicht wieder hervortreten zu lassen; eine constante Verengung der Pupille trete erst nach einer nochmaligen Einträufelung des Calabarbohlenextractes ein. Auch *v. Gräfe*<sup>2)</sup> überzeugte sich, dass Atropin ein im entgegengesetzten Sinne viel kräftigerer Reiz ist, als die Calabarbohne, und letztere vermöge nicht die Pupille zu verengen, wenn sie eben erst durch Atropin stark erweitert war; auch trete die Atropinwirkung wieder hervor, wenn in einem atropinisirten Auge Calabarbohlenextract eine Zeit lang eine mittlere Verengung bewirkt hatte. Wäre die Pupille aber zuerst verengt, so erweitere Atropin sicher, wenn auch in verzögerter Weise. *Stellwag v. Carion*<sup>3)</sup> sagt, nachdem er zuvor angegeben hat, durch gehörig proportionirte Mischungen des Atropin und Calabar trete die Wirkung beider gar nicht ein, an einer späteren Stelle: „Es sind aber die Calabarpräparate weitaus schwächer, als das Atropin; denn es lässt sich eine durch starke Dosen des letzteren frisch angeregte Mydriase durch starke Gaben der Calabarpräparate nicht dauernd heben, wohl aber umgekehrt.“ *Fronmüller sen.*<sup>4)</sup> theilte mehrere Experimente mit, aus denen hervorzugehen schien, dass Physostigmin dreimal stärker wirke, als das bis dahin gebräuchliche Calabarextract. Er verrieb zu seinen Versuchen  $\frac{1}{4}$  gran Physostigmin mit 25 gran Quittenschleim. Bei einer Mischung von 1 Theil Physostigmin mit 20 Theilen Atropin, sei die Wirkung des letzteren noch sichtlich überwiegend gewesen. *Fronmüller* zieht daraus den gewagten Schluss, Atropin sei ungefähr 30mal so stark, als Physostigmin im entgegengesetzten Sinn. *Schiff*<sup>5)</sup> gibt an, die Wirkung des Atropin auf die Pupille sei stets energischer als die antagonistische des Calabar, wenigstens in den ersten Stunden nach der Injection. Bei Hunden, denen erst Atropin und später grosse Dosen Calabar applicirt worden wären, sei die Pupille, selbst wenn in allen anderen Functionen die Calabarsymptome bereits in der ausgesprochensten

1) *Schmidt's Jahrb.* 120. 12.

2) *Schmidt's Jahrb.* 121.

3) l. c. p. 42.

4) *Schmidt's J.* 125. p. 171.

5) *Centralbl. f. d. med. W.* 1873. 3.

Weise überwogen, doch stets erweitert gewesen. Wäre es gelungen, durch grosse Dosen Calabar die atropinisirte Pupille wieder zu verengern, so trete einige Zeit nach der Elimination des Calabar aus dem Körper die Atropinwirkung wieder hervor, und es erfolge wieder eine bedeutende Erweiterung der Pupille, so dass die mydriatische Wirkung des Atropin als sehr viel dauerhafter angesehen werden müsse, als die antimydriatische des Calabar.

Wir haben, um die letzten möglichen Einwände zu prüfen, auch Versuche über die Zeitdauer der Atropinwirkung auf die Pupille gemacht und haben bei Anwendung gleich grosser Dosen, Zeitdifferenzen von 7 bis 24 Stunden gefunden. Gesetzt den Fall, obige Beobachter hätten bei einer Atropin-Physostigminpupille wirklich die Pupillendilatation früher schwinden sehen, als bei einer einfachen Atropinpupille, so würde dies demnach nichts beweisen; dieselben müssten denn im Stande sein, einen zwingenden Beweis zu liefern, dass das raschere Verschwinden in dem gegebenen Falle durch das Physostigmin, und nicht etwa von selbst erfolgt sei. Wir zweifeln, ob ein solcher beizubringen ist.

Alle unsere Versuche über den Antagonismus wurden an Kaninchen angestellt. Der Eine von uns (R.) hatte übrigens vor Jahren öfter Calabar-extract auch am atropinisirten menschlichen Auge angewendet, ebenso einmal bei einer durch andere Ursachen bedingten completen Oculomotoriuslähmung und Mydriase am Auge einer Frau. Derselbe konnte aber auch *am Menschen nie eine Verengung der atropinisirten Pupille durch Calabarbohnenextract erzielen*. Diese steten Misserfolge waren einer der Anlässe zu vorliegender Arbeit.

## B. Einwirkung des Atropin und Physostigmin auf das Herz.

### I. Atropinwirkung.

Die Uebereinstimmung aller Forscher, dass Atropin zunächst ein Vaguslähmendes Gift sei, dass durch kleine Quantitäten Atropin die Erregbarkeit des Vagus und der im Herzen gelegenen Hemmungsapparate vollständig und schnell aufgehoben werden könne, und dass das Herz der Warm- wie der Kaltblüter je nach der grösseren oder geringeren Kraft

seines Vagus-tonus nach Wegfall desselben durch Atropin eine grössere oder geringere Beschleunigung erfahre, liess uns im Anfange unserer Untersuchungen eine nochmalige Prüfung überflüssig erscheinen.

Bald aber fanden wir an vielen Frosch- und später auch am Kaninchenherzen auf Injection kleiner und selbst mittlerer Dosen Atropin in die Vena abdominalis oder unter die Haut, dass *Verlangsamung der Herzthätigkeit, ja sogar diastolische Stillstände bis zur Dauer von 60 Sekunden eintreten, dass die Hemmungscentren im Herzen im Beginn gereizt, statt gelähmt werden.*

Da uns diese Befunde, als im Widerspruch mit allen bisherigen Angaben stehend, selbst ungemein befremdeten, unterliessen wir natürlich nicht, uns von deren Richtigkeit durch eine grosse Zahl von Versuchen, die uns ausserdem auch zu anderen höchst wichtigen Ergebnissen führten, zu überzeugen.

Wir bemerken von vorneherein, dass unser Atropin von *Merk* in Darmstadt bezogen war und dass wir dasselbe Präparat zu den Herzversuchen verwendeten, welches im ersten Theil unserer Untersuchungen in seinem Verhalten zur Pupille angewendet worden war. Da nun einerseits dieses Atropin in den von andern Beobachtern angegebenen Mengen die Pupille stark dilatirte, da andererseits auch der Vagus specifisch angegriffen wurde; da, abgesehen von dem Unterschiede der Erregung desselben in sehr kleinen Dosen, oder der längeren Widerstandskraft, die, wie wir hören werden, viele Herzen gegen die lähmende Einwirkung desselben haben, schliesslich, nur mehr oder weniger rasch, auch von unserem Präparat die hemmenden Herzapparate gelähmt wurden: so liegt kein Grund vor zur etwaigen Annahme, als sei die Ursache der Verschiedenheit unserer und anderer Beobachtungen in einem von dem Präparat der anderen Forscher verschiedenen Atropin zu suchen.

Wir legten unseren Untersuchungen folgende allgemein angenommene, fundamentale Sätze aus der Physiologie der Herzinnervation zu Grunde.

Unter die Norm sinkende Frequenz der Herzschläge, oder Aufhören der Herzbewegungen in der Diastole kann bedingt sein entweder durch verstärkte Reizung der die Herzbewegung hemmenden nervösen Organe, oder durch die abnehmende Erregung und Lähmung der die Herzbewegungen auslösenden Vorrichtungen.

Die Reizbarkeit der im Herzen gelegenen Hemmungsapparate kann man von 2 Punkten aus prüfen, indem man entweder das peripherische Ende des durchschnittenen Halsvagus, oder indem man die Venensinus und gewisse Stellen am Vorhof mit dem inducirten Strom reizt; erstere Methode passt hauptsächlich für die Warmblüter; bei Fröschen sind beide Methoden

anwendbar. In dem einen wie in dem andern Falle tritt, wenn die die Herzbewegungen hemmenden gangliösen Nervencentra reizbar sind, augenblicklich ein diastolischer, mehrere Secunden bis Minuten dauernder Herzstillstand ein. Nach Aufhören des Stillstandes fängt das Herz regelmässig rhythmisch und in derselben Schnelligkeit fortzupulsiren an, wie vor der Reizung.

Die Hemmungsvorrichtungen im Herzen betrachtet man als gelähmt, wenn elektrische Reize an einer von den beiden obengenannten Stellen keinen diastolischen Herzstillstand oder keine Verlangsamung der Contractionsfrequenz mehr hervorrufen. Der Stärkegrad der elektrischen Ströme, der noch im Stande ist, diastolische Herzstillstände hervorzurufen, gibt Aufschluss über den Grad der Reizbarkeitszu- und abnahme dieser Hemmungsapparate. Brauchen wir, um Stillstände hervorzurufen, immer stärkere Ströme, so können wir auf eine entsprechende fortwährende Abnahme der Erregbarkeit dieses hemmenden Systems schliessen.

Nach Lähmung der Hemmungsapparate setzt also weder Vagus- noch Sinus- oder Vorhofsreizung die Zahl der Herzcontractionen herab; die Pulsfrequenz bleibt entweder die gleiche, wie vor der Reizung, oder steigt sogar.

Für unsere Experimente am Froschherzen leiteten uns ausserdem noch folgende Erwägungen.

Es ist eine alte Beobachtung, dass nicht bei allen Fröschen vom Vagus aus ein Herzstillstand oder eine Verlangsamung der Frequenz der Herzschläge bewirkt werden kann. Wir beobachteten aber in allen derartigen Fällen, wo an unvergifteten Fröschen von den Vagis aus keine Hemmung der Herzthätigkeit erzielt werden konnte, dass vom Venensinus oder von den Vorhöfen aus jedesmal und ohne Ausnahme selbst durch sehr schwache Reizung das Herz zum Stillstand zu bringen war. Da es uns nur darauf ankam, das Verhalten der im Herzen selbst gelegenen Hemmungscentra gegen das Atropin zu prüfen, so erschienen uns die Venensinuse und die Vorhöfe als viel geeignetere und empfindlichere Reactionsstellen, denn der Vagusstamm. Wir überzeugten uns dazu noch, dass der Vagusstamm normaler Thiere durch öftere Application elektrischer Reizungen sehr rasch ermüdete, und daher immer schwächere Rollenabstände nöthig waren, um Herzstillstände zu erzeugen, während von den Venensintussen aus bei gleichbleibenden Rollenabständen Stunden lang immer derselbe Effect und diastolische Stillstände von immer gleicher Dauer erzielt werden konnten.

### Einwirkung des Atropin auf das Froschherz.

Es wurden aus Leipzig und Berlin bezogene kleine Winterfrösche benützt; sämtliche Versuche wurden im Winter 1872/73 bei bekanntlich sehr gelinden Kältegraden angestellt. Temperatur der Localitäten, in denen gearbeitet wurde, schwankte während der Arbeitszeit zwischen 10—16 Grad.

In dem grössten Theil der Versuche wurde das Gift in das Herz durch die präparirte und mit einer Canüle verbundene Bauchvene gespritzt; in einem anderen wurde es unter die Haut des Schenkels gebracht und zum kleinsten Theil unmittelbar auf das blossgelegte Herz geträufelt. Viele, namentlich die wichtigsten Versuche wurden mittelst des in die linke Aorta gebundenen Quecksilbermanometers auf die rotirende Trommel aufgezeichnet.

Wir müssen nach unsern zahlreichen Versuchen das Verhalten der Froschherzen gegen Atropin als ein dreifaches bezeichnen; d. h. es reagiren die Froschherzen auf Atropin nicht in derselben, sondern in dreierlei verschiedener Weise.

1. Es tritt bei kleinen Gaben (Decimilli- bis Milligrammen) nach Injection des Atropin in die Bauchvene unmittelbar, bei subcutaner Application etwas später diastolischer Stillstand bis zur Dauer von 1 Minute mit nachfolgender Pulsverlangsamung, oder kein diastolischer Stillstand, aber starke Pulsverlangsamung ein. Während des durch Atropin bewirkten diastolischen Stillstandes lösen mechanische und electriche Reize vom Ventrikel aus eine Contraction aus. Die Pulsverlangsamung tritt auch nach durchschnittenen Vagus auf. Es geht dann der Puls entweder rasch auf die frühere Höhe zurück, oder die Verlangsamung dauert sehr lange an, bis endlich wieder die frühere Frequenz des Pulses zurückkehrt. So lange die Pulsfrequenz auf Atropin sinkt, bewirken inducirte Ströme bei sehr grossen Rollenabständen diastolische Stillstände; sobald aber die Frequenz wieder steigt (und diess tritt oft erst  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Injection ein), hat man immer stärkere und stärkere Ströme nöthig, um denselben Effekt zu erreichen. Im Stadium der Pulsverlangsamung werden aber die Herzcontractionen nicht schwächer, sondern bestehen in gleicher Stärke fort, wie vor der Vergiftung, ja in vielen Fällen werden die systolischen Erhebungen höher und diese höchste Erhebung geht nicht wie vor der Vergiftung rasch in die absteigende Linie über, sondern erhält sich eine Zeit lang in derselben Höhe. Neben Verlängerung der Diastole bewirkt somit Atropin auch stärkere und länger dauernde Systolen.

Es beweisen diese Erscheinungen mit grosser Sicherheit *eine durch Atropin bedingte starke Erregung des Herzhemmungscentrum und eine Erregung des muskulomotorischen Systems unter Prävalenz der ersteren über die letztere. Es stellt sich in diesem Stadium der Wirkung das Atropin unmittelbar neben das Muscarin und Nicotin.*

Bleibt es bei dieser erregenden Dosis und wird kein Atropin weiter mehr eingespritzt, so kehrt allmählich die Frequenz und Stärke der Herzcontractionen auf ihr normales, vor der Vergiftung innegehabtes Maass zurück, und es wirken dieselben Rollenabstände wie vor der Vergiftung reizend auf die Hemmungsganglien. Ja bei sehr minimalen Dosen von Decimilligrammen, die auch diastolische Zustände und Pulsverlangsamung bewirken, ist dieser Reiz auf die Hemmungsapparate ein so vorübergehender, dass schon (Vers. 2 nach der ersten Injection von 0,00025) unmittelbar nach dem diastolischen Herzstillstand die normale Pulsfrequenz wieder erscheint oder doch nach wenigen Minuten wieder zurückkehrt. Injicirt man öfter nach einander solche minimale Giftmengen, immer dann wenn die Herzfrequenz bereits wieder normal geworden ist, so tritt selbst bei 7mal wiederholter Injection von 0,00025 Atropin jedesmal Pulsverlangsamung ein, um bald wieder zur Norm zurückzukehren.

Werden aber immer stärkere Dosen angewendet, (einige Milligramme) so tritt schliesslich Lähmung der Hemmungscentra im Herzen auf, meist jedoch unmittelbar gefolgt von allgemeiner Herzparalyse; unmittelbar nachdem die stärkste Sinusreizung keinen Stillstand mehr zu erzeugen vermag, beginnen auch die Contractionen des Herzens ganz schwach und elend zu werden und schliesslich zu sistiren; bei dem nun in Diastole stillstehenden Herzen aber vermag selbst der stärkste auf den Ventrikel einwirkende Reiz keine Contraction mehr hervorzubringen.

Wir sehen uns veranlasst, bei dem Widerspruch, in dem dieser Theil unserer Untersuchungen mit den Resultaten aller übrigen Forscher (von Schmiedeberg an), die mit dem Froschherzen gearbeitet haben, stehen, die betreffenden Beobachtungen in grösster Ausführlichkeit folgen zu lassen, und bemerken, dass, da die wichtigsten Versuche mit dem Ludwig'schen Kymographion gezeichnet wurden, das genaue Beweismaterial jederzeit in Einsicht genommen werden kann.

1. Versuch

Starker Frosch. Herz blogelegt. Vagi nicht durchtrennt. Canüle in die l. Aorta geführt und die Herzbewegungen an der rotirenden Trommel des Ludwig'schen Kymographion aufgezeichnet. Bauchvene präparirt und mit einer Canüle verbunden.

| Zeit.            | Herzschläge<br>in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                       |
|------------------|--------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Min. 0-1.</i> |                                |                                                                                                                                                                                    |
| Sec. 1-15        | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 15-30            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 30-45            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 45-60            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| <i>Min. 1-2.</i> |                                |                                                                                                                                                                                    |
| Sec. 1-15        | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 15-30            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 30-45            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 45-60            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| <i>Min. 2-3.</i> |                                |                                                                                                                                                                                    |
| Sec. 1-15        | 6                              |                                                                                                                                                                                    |
| 15-30            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 30-45            | 6                              |                                                                                                                                                                                    |
| 45-60            | 6                              |                                                                                                                                                                                    |
| <i>Min. 3-4.</i> |                                |                                                                                                                                                                                    |
| Sec. 1-15        | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 15-30            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 30-45            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 45-60            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| <i>Min. 4-5.</i> |                                |                                                                                                                                                                                    |
| Sec. 1-15        | 6                              |                                                                                                                                                                                    |
| 15-30            | 7                              |                                                                                                                                                                                    |
| 30-45            | 6                              |                                                                                                                                                                                    |
| 45-60            | 5                              | Injection von 0,001 Atrop. sulf. in die Bauchvene. Während die Injection gemacht wurde, stieg der Blutdruck etwas und die Pulsationen wurden kräftiger. Kaum sichtbare Erhebungen. |
| <i>Min. 5-6.</i> |                                |                                                                                                                                                                                    |
| Sec. 1-15        | 0                              | } Completer diastolischer Herzstillstand.                                                                                                                                          |
| 15-30            | 0                              |                                                                                                                                                                                    |
| 30-45            | 0                              |                                                                                                                                                                                    |
| 45-50            | 0                              |                                                                                                                                                                                    |

| Zeit.              | Herzschläge<br>in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|--------------------|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Min. 6—7.</i>   |                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Sec. 1—15          | (5)                            | Es sind dies kaum sichtbare Undulationen auf der diastolischen Stillstandlinie.                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 15—30              | 6                              | } Die Contractionen werden allmählig stärker.                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| 30—45              | 7                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 8                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <i>Min. 7—8.</i>   |                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Sec. 1—15          | 7                              | } Die Curven werden wieder so gross, wie vor der Vergiftung.                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 15—30              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 5                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <i>Min. 8—9.</i>   |                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Sec. 1—15          | 5                              | } Pulsationen werden immer kräftiger, die Curven höher. Während aber vor der Vergiftung das systolische Ansteigen ziemlich rasch geschah und die Curve nach der höchsten Elevation allmählig absank, sind jetzt die Curven mehr abgerundet und die systolische Höhe erhält sich eine Zeit lang, bis der diastolische Abfall beginnt. |
| 15—30              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 5                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <i>Min. 9—10.</i>  |                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Sec. 1—15          | 4                              | } Die Curven werden wieder so gross, wie vor der Vergiftung.                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 15—30              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 5                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <i>Min. 10—11.</i> |                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Sec. 1—15          | 4                              | } Die Curven werden wieder so gross, wie vor der Vergiftung.                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 15—30              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 5                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <i>Min. 11—12.</i> |                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Sec. 1—15          | 4                              | } Die Curven werden wieder so gross, wie vor der Vergiftung.                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 15—30              | 5                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 4                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |

Von da ab bleibt zwei Minuten lang die Zahl der Pulsation stets gleichmässig auf 5.

Der Versuch wird abgebrochen, weil sich die Canüle verstopft. Reizungsversuche am Vagus und an den Vorhöfen wurden keine gemacht.

*Ergebniss dieses Versuchs.* Der durch 1 Milligramm Atropin bewirkte, 1 Minute dauernde diastolische Zustand kann nur auf Reizung des Herzhemmungsapparates bezogen werden. Diese Reizung dauerte während des ganzen Versuchs. Die schwachen Undulationen nach dem completen Stillstand waren nur an der Curve sichtbar; es waren keine Herzcontractionen; am Froschherzen selbst konnte man diese Bewegungen nicht wahrnehmen. Von einer Lähmung des musculomotorischen Nervensystems kann man den diastolischen Stillstand und die Pulsverlangsamung nicht ableiten; denn die Herzcontractionen stiegen nach der Vergiftung höher an, als vor derselben. Es spricht dieses eher für eine gleichzeitige Reizung des musculomotorischen Systems.

### Versuch 2.

Mitteltrosser Frosch. Herz gefenstert. Bauchvene präparirt und Canüle eingeführt.

| Zeit.       | Herzschläge<br>in 15 Sekunden.                                   | Bemerkungen.                                                   |
|-------------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| 9 h 30 min. | 8. 8. 9. 8. 8. 9.                                                | Injection von 0,00025 Atrop. sulf.                             |
| 9. 35.      | Im Moment der Injection diastolischer Stillstand von 3 Secunden. |                                                                |
| 9. 36.      | 9. 9. 8. 8.                                                      |                                                                |
| 9. 40.      | 8. 9. 8. 9. 9.                                                   | Schwache Sinusreizung: diastol. Herzstillstand von 3 Secunden. |
| 9. 41.      | 8. 7. 5. 5. 4. 4. 4. 4.<br>5. 6. 6. 7. 7. 7. 8.                  | Es werden weitere 0,00025 Atrop. injic.                        |
| 9. 45.      |                                                                  | Schwache Sinusreizung erzeugt diastol. Herzstillstand.         |
| 9. 50.      | 8. 8. 8. 8.                                                      |                                                                |
| 9. 51.      | 8. 7. 4. 5. 5. 5.<br>7. 6. 7. 7. 8.                              | Es werden weitere 0,00025 Atrop. injic.                        |
| 9. 49.1)    |                                                                  | Auf schwache Sinusreizung diastolischer Herzstillstand.        |
| 9. 58.      | 7. 7. 8.                                                         | Weitere 0,00025 Atrop. sulf. injicirt.                         |
| 10. 1.      |                                                                  | Auf Sinusreizung Herzstillstand.                               |

1) Im Protocoll wahrscheinlich durch die andersgehende Uhr des einen der beiden Beobachter irrtümlich angegeben.

| Zeit.                                          | Herzschläge<br>in 15 Sekunden.                              | Bemerkungen.                             |
|------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| 10. 5.                                         | 7. 8. 8. 7. 8.<br>8. 8. 6. 5. 5. 6. 7.                      | Weitere Injection von 0,00025 Atr. sulf. |
| 10. 18.                                        | 8. 9. 8. 9.<br>8. 9. 6. 4. 3. 4. 4.<br>4. 5. 6. 6. 7. 6. 7. | Weitere Injection von 0,00025.           |
| Auf Sinusreizung diastolischer Herzstillstand. |                                                             |                                          |
| Ende des Versuchs.                             |                                                             |                                          |

Bemerkung. Es wurde immer mit demselben Rollenabstand eines Störerschen Inductionsapparates vom Beginn bis zum Ende des Versuchs gereizt.

Alle Injectionen wurden in die Bauchvene gemacht.

**Ergebniss.** Die erste Injection von 0,00025 Atr. sulf. erzeugte im Moment, als das Gift in das Herz gelangte, diastolischen Stillstand von 3 Sekunden. Hierauf trat dieselbe Frequenz wie vor der Vergiftung auf. Es ist interessant, wie bei allen nachfolgenden Einspritzungen derselben Giftmenge (im Ganzen  $7 \times 0,00025 = 0,0015$ ) jedesmal Verlangsamung der Frequenz eintrat und das Herz immer wieder nach 1—3 Minuten zu seiner normalen, bereits vor der Vergiftung gehaltenen Frequenz zurückkehrte.

Das Hemmungscentrum im Herzen blieb bis zum Ende des Versuchs bei gleichbleibender Stromstärke erregbar.

### 3. Versuch.

Mittelstarker Frosch. Herz bloßgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

| Zeit.                | Zahl der Herzschläge<br>in 15 Sekunden.                     | Bemerkungen.                                                                         |
|----------------------|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| 3h. 21min.<br>3. 22. | 6. 6. 6.<br>4. 5. 4. 4. 3. 3.<br>4. 3. 2. 2. 3. 2.<br>3. 2. | Injection von 0,0005 Atrop. sulf.<br>Sofort diastolischer Stillstand von 4 Sekunden. |
| 3. 28.               | 2. 3. 2.                                                    | Sinusreizung. Bei 140 Mm. R. A. diastolischer Stillstand von 8 Sekunden.             |

| Zeit.      | Zahl der Herzschläge<br>in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3h. 30min. | 2. 2. 2. 2.                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 3. 35.     | 2. 2. 2.<br>3. 3. 3. 3.                 | Sinusreizung 140 Mm. R. A. diastol.<br>Stillstand von 4 Sec.                                                                                                                                                                                                                            |
| 3. 40.     | 4. 4. 4. 3.<br>4. 4. 3. 4.              |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 3. 45.     | 4. 4. 4. 4.<br>5. 4. 4. 4.              | Auf Sinusreiz wie vorhin diastolischer<br>Stillstand.                                                                                                                                                                                                                                   |
| 3. 50.     | 5. 4. 4. 4. 4.                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 3. 55.     |                                         | Sinusreizung R. A. 150 Mm. Kein Still-<br>stand; erst bei 100 R. A. diastol.<br>Stillstand.                                                                                                                                                                                             |
|            | 5. 4. 5. 5. 4. 5.                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 0.      | 6. 5. 5. 5. 5. 5.                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 5.      | 5. 5. 5. 5.                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 10.     | 6. 5. 5. 6. 5.                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 15.     | 6. 5. 6. 5. 6.                          | Sinusreizung R. A. 100 Mm. diastolisch.<br>Stillstand.                                                                                                                                                                                                                                  |
| 4. 20.     | 5. 6. 6. 5. 6. 6.                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 25.     | 5. 6. 6. 6. 5.                          | Sinusreizung R. A. 100 Mm. diastol.<br>Stillstand.                                                                                                                                                                                                                                      |
| 4. 27.     |                                         | Injection von 0,001 Atrop. sulf. in die<br>Bauchvene.                                                                                                                                                                                                                                   |
|            | 6. 6. 5. 4. 4. 4. 4.                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|            | 3. 4. 4. 2. 3. 3. 3.                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 30.     |                                         | Injection von 0,001 Atrop. sulf. in die<br>Bauchvene. Das Herz bleibt in Dia-<br>stole stille stehen; nach $\frac{1}{4}$ Minute<br>zeigen sich noch einige schwache,<br>kaum bemerkbare Herzcontractionen.<br>3. 2. 3. 2. in 15 Sec., die durch Sinus-<br>reizung nicht sistirt werden. |
|            |                                         | Alle 15 Secunden 1 schwache Contraction.                                                                                                                                                                                                                                                |
| 4. 31.     |                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 40.     |                                         | Herztod, Herz electricisch nicht erregbar. Injection von 0,02 Physos-<br>tigmin ohne belebenden Einfluss.                                                                                                                                                                               |

**Ergebniss.** Wir sehen auch hier wieder auf Injectionen von 5 Decimilligrammen Atropin in die Bauchvene sofortigen diastolischen Stillstand und hierauf lang dauernde Pulsverlangsamung auf 2 nach 2 Minuten, von wo ab sich dann der Puls allmählig wieder hebt, und  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Injection wieder die vor der Vergiftung stattgehabte Frequenz erreicht. Sinusreizung bewirkte die ganze Zeit über diastolischen Herzstillstand. Interessant ist, dass, so lange die Pulsfrequenz sank, ausserordentlich

schwache Ströme (140 R. A.) Herzstillstand bewirkten; als die Pulsfrequenz stieg, die sec. Rolle um 40 Mm. genähert werden musste, um Stillstände zu erzeugen. Erst auf weitere Injection von 2 Milligrammen wurde das Hemmungscentrum gelähmt, so dass selbst starke Ströme keinen Stillstand mehr erzeugen konnten; allerdings mit gleichzeitig beginnender Lähmung auch des musculomotorischen Gangliensystems.

## 4. Versuch.

Mittelstarker Frosch. Herz blogelegt. Canüle in die Ven. abdominal.

| Zeit.      | Zahl der Herzschläge<br>in 15 Sekunden. | Bemerkungen.                                                                                                                                                           |
|------------|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 5h. 20min. | 9. 10. 8. 9.                            |                                                                                                                                                                        |
| 5. 21.     |                                         | Auf Sinusreizung mit schwachem inducirtem Strom diastol. Herzstillstand von 3 Sekunden.                                                                                |
| 5. 22.     |                                         | Inject. von 0,001 Atrop. sulf. in die Vena abdom.                                                                                                                      |
|            | 6. 5.                                   | Hierauf diastol. Stillstand von 20 Sekunden; hierauf erfolgte 1 Contraction, hierauf wieder Stillstand von 6 Sekunden, dann 1 Contraction, u. Diastole von 6 Sekunden. |
| 5. 25.     | 5. 6. 5. 6.                             |                                                                                                                                                                        |
| 5. 30.     | 6. 5. 6. 6.                             |                                                                                                                                                                        |
| 5. 34.     | 6. 6. 6.                                |                                                                                                                                                                        |
| 5. 36.     | 7. 7. 5. 4. 3.<br>5. 4. 3. 4.           | Injection von 0,001 Atrop. sulf.                                                                                                                                       |
| 5. 45.     |                                         | Injection von 0,009 Atrop. sulf. Das Herz bleibt in der Diastole stille stehen, ist vollständig gelähmt, electr. nicht mehr erregbar.                                  |

Auch hier haben wir wieder auf Injection von 1 Milligramm Atrop. sulf. diastolischen Stillstand von 20 Sekunden, dem nach immer 1 Systole je 1 kürzerer Stillstand von 6 Sec. folgte. Die Pulsverlangsamung dauert 14 Minuten, worauf die Frequenz der Herzschläge wieder auf 7 steigt. Eine weitere Injection von 1 Milligramm Atrop. sulf. hat zwar keinen Herzstillstand bewirkt, aber Pulsverlangsamung auf 3. Erst durch eine Injection von 9 Milligr. Atropin trat Lähmung des ganzen Herzens auf.

## 5. Versuch.

Ein kräftiger Frosch zeigte 9—10 Herzcontractionen in  $\frac{1}{4}$  Minute. Eine Injection von 1 Mgr. Atropin in die V. abdom. setzte die Zahl der Contractionen auf 8, 7, 6 herab und nun entstand ein diastolischer Stillstand von 10 Secunden. Zahl der Herzschläge hierauf 4, dann 5. Auf Sinusreizung erfolgte stets lang dauernder diastolischer Stillstand; im Uebrigen waren die Contractionen des Herzens sehr kräftig und ausgiebig.

## 6. Versuch.

Frosch. Herz gefenstert, Bauchvene mit Canüle verbunden.

| Zeit.      | Zahl der Herzschläge<br>in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                                                                                                                     |
|------------|-----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4h. 25min. | 8. 7. 8.                                | Auf schwache Sinusreizung 3—4 Secunden dauernder diastol. Herzstillstand.                                                                        |
| 4. 30.     | 8. 8. 8. 8. 8.                          |                                                                                                                                                  |
| 4. 32.     | 9. 8. 8. 9. 8. 8. 9.                    | Inject. von 0,001 Atrop. sulf. in die Bauchvene.                                                                                                 |
| 4. 37.     | 4. 4. 4. 5. 6. 6.<br>7. 7.              | Auf Sinusreizung diastol. Herzstillstand. Weitere 0,0005 Atrop. sulf. in d. Bauchvene. <i>Unmittelbar darauf diastolischer Stillstand</i> ; dann |
| 4. 40.     | 7. 7. 8. 7. 8.                          | Sinusreiz. erzeugt immer noch Stillstände.                                                                                                       |
| 4. 45.     | 7.                                      | Auf Sinusreiz. immer noch diastolischer Stillstand.                                                                                              |
| 5. 0.      | 9. 8. 9. 9.                             |                                                                                                                                                  |
| 5. 35.     | 9.                                      | Auf Sinusreiz. immer noch diastolische Stillstände.                                                                                              |

*Ergebniss.* Es hatte sonach die erste Injection eines Milligr. Atropin gar keinen Erfolg; die Schlagzahl und Reizbarkeit der Herzens blieben dieselben; dagegen verursachte eine weitere Injection von  $\frac{1}{2}$  Milligr. Atropin diastolischen Stillstand und Verlangsamung der Contractionen um die Hälfte. Nach 5 Min. hatte die Schlagzahl wieder die Höhe wie vor der Vergiftung erreicht, ohne dass das im Herzen gelegene Hemmungscentrum gelähmt worden wäre.

In diesen vorstehenden Versuchen war die entfernte Möglichkeit vorhanden, dass die durch Atropininjection in die Bauchhöhle hervorgerufenen diastolischen Stillstände, sowie die Reizungserscheinungen des Hemmungscentrums im Herzen überhaupt nicht durch das Atropin, sondern durch die Art und Weise der Einverleibung bedingt gewesen wäre. Die früheren Untersucher hatten nur subcutane Injectionen gemacht. Wir machten daher zur Controlle Injectionen von aq. destill., sowie von 0,75 % Kochsalzlösung in die Bauchvene ganz in derselben Weise, wie wir die Atropinlösungen eingespritzt hatten; wir nahmen diese Controllflüssigkeiten deshalb, weil das Atropin in destillirtem Wasser gelöst und stärkere Verdünnungen dieser Normallösung mittelst Kochsalzlösung hergestellt worden waren. Durch keine dieser Injectionen konnte eine Veränderung in der Frequenz der Herzschläge, geschweige denn ein diastolischer Stillstand bewirkt werden.

## 7. Versuch.

Grosser Frosch. In die Bauchvene eine Canüle eingebunden.

| Zeit.       | Zahl der Herzschläge<br>in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                                              |
|-------------|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| 10h. 43min. | 6. 7. 7. 6. 7.                          |                                                                           |
| 10. 45.     | 7. 7. 7. 6. 7. 7.                       | Injection von 15 Tropfen aq. dest.<br>Auf Sinusreiz, diastol. Stillstand. |
| 10. 48.     | 7. 7. 7.                                |                                                                           |
| 10. 50.     | 7. 7. 6. 7.                             | Weitere 15 Tropf. aq. dest. werden in-<br>jicirt.                         |
| 10. 59.     | 7. 7. 7. 8. 8. 7. 8.                    | Auf Sinusreiz, diastol. Herzstillstand.                                   |
|             | 7. 7. 8. 8. 8.                          | Injection von 0,00025 Atropin in die<br>Bauchvene.                        |
|             | 8. 8. 8. 9. 8.                          |                                                                           |
|             | 8. 8. 9. 8. 8.                          |                                                                           |
| 11. 8.      | 8. 8. 9. 9. 8.                          | Injection von 0,0002 Atropin.                                             |
|             | 8. 7. 8. 7. 7.                          |                                                                           |
|             | 5. 6. 5. 5. 5.                          |                                                                           |
| 11. 13.     | 4. 5. 5. 5.                             |                                                                           |
| 11. 15.     | 5. 4. 5. 4. 5.                          | Auf Sinusreiz, diastol. Herzstillstand.                                   |
| 11. 17.     | 4. 4. 4. 4.                             |                                                                           |
| 11. 24.     |                                         | Auf Sinusreiz, diastol. Stillstand von 6<br>Secunden.                     |

8. Versuch.

Ein Frosch zeigte zwischen 6 und 7 Herzschläge in 15 Secunden, und auf Sinusreiz diastolischer Herzstillstand von 3 Secunden. Nach dreimaliger, in Zeitabschnitten von je 10 Minuten erfolgreicher Injection in die Bauchvene von je 15 Tropfen aq. dest. blieb sowohl die Frequenz der Contraction als auch die Reizbarkeit des Herzens dieselbe.

Dasselbe blieb, als noch 3mal Kochsalzlösung in dieselbe Vene gespritzt wurde.

Aber auch bei Einbringung des Atropins unter die Haut, sowie bei Aufträufelungen auf die Herzoberfläche sahen wir Pulsverlangsamung, diastolische Stillstände von der Dauer von 10 Secunden auftreten, wie folgende Versuche zeigen.

9. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blogelegt.

| Zeit.      | Zahl der Herzschläge in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                                                                                                              |
|------------|--------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3h. 49min. | 6. 6. 6.                             |                                                                                                                                           |
| 3. 50.     |                                      | Es werden 0,0005 Atropin sulf. unter die Haut des Schenkels gespritzt.                                                                    |
|            | 6. 6. 6. 6.                          | Auf Sinusreiz. bei 150 Mm. R. A. diastol. Stillstand.                                                                                     |
|            | 7. 6. 7. 6.                          |                                                                                                                                           |
| 3. 55.     | 6. 6. 6. 6. 6.                       |                                                                                                                                           |
| 4. 0.      | 6. 6.                                | S. R. bei R. A. 150 erzeugt diastol. Stillstand.                                                                                          |
| 4. 5.      | 6. 6. 5.                             |                                                                                                                                           |
| 4. 10.     | 5. 5. 5. 5.                          |                                                                                                                                           |
| 4. 15.     | 5. 5. 5. 5.                          |                                                                                                                                           |
| 4. 20.     | 5. 5. 5. 5.                          |                                                                                                                                           |
| 4. 25.     | 5. 5.                                |                                                                                                                                           |
| 4. 30.     | 5. 6. 5. 5.                          |                                                                                                                                           |
| 4. 35.     |                                      | Auf eine weitere Injection von 0,001 Atropin unter die Haut des Schenkels erfolgt ein 10 Secunden dauernder diastolischer Herzstillstand. |
|            | 4. 4. 4. 4. 3. 3. 3. 4. 3. 2.        |                                                                                                                                           |
|            | 3. 2. 3. 3.                          | S. R. bei 100 R. A. diastol. Stillstand.                                                                                                  |
|            | 2. 2. 2. 3.                          |                                                                                                                                           |
| 4. 45.     | 3. 3. 3.                             |                                                                                                                                           |
| 4. 50.     | 4. 3. 3.                             |                                                                                                                                           |
| 4. 55.     | 4. 3. 4. 3. 4.                       | S. R. bei 100 R. A. diastol. Stillstand.                                                                                                  |
| 5. 0.      | 4. 4. 4.                             |                                                                                                                                           |
| 5. 15.     | 5. 5. 6.                             |                                                                                                                                           |
| 5. 20.     | 6. 6. 6.                             | S. R. bei 100 R. A. diastol. Stillstand,                                                                                                  |

*Ergebniss.*  $\frac{1}{2}$  Milligramm hatte sonach bei Einspritzung unter die Haut keinen Einfluss; die hemmenden Ganglien des Herzens blieben sehr erregbar. Erst eine weitere subcutane Injection von 0,001 Atropin bewirkte Reizung der hemmenden Ganglien, sogar diastolischen Stillstand von 10 Secunden Dauer. Erst nach  $\frac{1}{2}$  Stunde stieg die Pulsfrequenz wieder; aber auch, nachdem die Schlagzahl des Herzens gleich der vor der Vergiftung geworden war, bewirkte schwache Sinusreizung immer noch diastolischen Stillstand.

## 10. Versuch.

Frosch. Herz blogelegt.

| Zeit.      | Zahl der Herzschläge<br>in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                    |
|------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3h. 21min. | 10.                                     | Sinusreiz. bei 50 Mm. R. A. bewirkte nach einer momentanen Beschleunigung (3 schnelleren Herzcontractionen) einen 5 Secunden dauernden Herzstillstand.                                                          |
| 3. 26.     | 11. 11.                                 | Es werden 0,006 Atrop. sulf. auf das Herz geträufelt.                                                                                                                                                           |
| 3. 27.     | 10. 10.                                 | Die Diastole des Herzens fängt an, auf Kosten der Systole immer länger zu dauern. Sinusreizung bewirkt diastol. Herzstillstand. Es werden weitere 0,003 Atrop. sulf. aufgeträufelt.                             |
| 3. 35.     | 10. 10.                                 |                                                                                                                                                                                                                 |
| 3. 50.     |                                         | Es werden weitere 0,006 Atrop. sulph. aufgeträufelt.                                                                                                                                                            |
| 3. 55.     | 7. 7. 7.                                |                                                                                                                                                                                                                 |
| 3. 56.     | 6. 6. 7. 6. 6.                          | Auf Sinusreizung diastol. Herzstillstand. Es werden weitere 0,006 Atrop. sulph. aufgeträufelt.                                                                                                                  |
| 4. 2.      | 6. 6. 6.                                |                                                                                                                                                                                                                 |
| 4. 6.      |                                         | Sinusreizung ruft einen 5 Secunden dauernden diastol. Herzstillstand hervor.                                                                                                                                    |
| 4. 15.     |                                         | Auch Reizung der freigelegten u. durchschnitt. Vagi ruft, ebenso wie die der Venensinus u. Vorhöfe diastol. Stillstand hervor.                                                                                  |
| 4. 30.     |                                         | Es wird 0,01 Atrop. sulf. aufgeträufelt.                                                                                                                                                                        |
| 4. 32.     |                                         | Weder Vagus noch Sinusreizung bewirkt diastolischen Stillstand; im Gegentheil sind während der Reizung die Herzbewegungen beschleunigt. Nach Aufhören der Reizung verlangsamt sich die Herzfrequenz immer mehr. |

*Ergebniss.* Auch bei Aufträufelung von Atropin unmittelbar auf die Herzoberfläche bleibt die Reizbarkeit des Vagus und der im Herzen gelegenen hemmenden Ganglien ungemein lang und selbst nach grossen Dosen (es waren in Zwischenräumen von 10 Minuten 21 Mgr. Atropin aufgeträufelt worden) erhalten und trat Pulsverlangsamung auf; erst die etzte Gabe von 10 Mgr. Atropin bewirkte rasch vollständige Lähmung des Vagus und der hemmenden Herzganglien. Wie auch sonst schon bei Vaguslähmung beobachtet wurde, so bewirkte auch hier nach Eintritt der Vaguslähmung die elektrische Reizung des Vagus sowohl, wie des Venensinus und der Vorhöfe Pulsbeschleunigung.

## 11. Versuch.

Kräftiger Frosch.

| Zeit.      | Zahl der Herzcontract.<br>in 10 Sec. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|------------|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4h. 50min. | 6. 6. 7.<br>6. 6. 7.                 | Sinusreizung bei 100 Mm. R. A. diastol. Stillstand.<br>Lang fortgesetzte Sinusreizung bei 100 R. A. ruft ausserordentliche Beschleunigung der mit einander alternirenden Vorhofcontractionen hervor, und ausserordentlich starke und langdauernde Ventrikelcontractionen, nach vorausgegangener Beschleunigung der Pulsfrequenz. Die Diastole des Ventrikels dauert dabei nur einen Moment; nach Aufhören der Reizung tritt ein kurz dauernder diastol. Stillstand des Ventrikels ein. |
| 5. 0.      |                                      | Sinusreizung auf 90 Mm. R. A. bewirkt diastol. Stillstand. Es nimmt also auf langdauernde starke Reize auch am normalen Herzen die Erregbarkeit der im Herzen gelegenen Hemmungsganglien ab.                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 5. 5.      |                                      | Sinusreizung bei 85 R. A. diastolischer Stillstand.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| 5. 9.      | 7. 7. 6. 7. 7. 8. 7. 7.              | Aufträuf. von 0,004 Atropin in die Bauchvene.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |

| Zeit.      | Zahl der Herzcontract.<br>in 10 Sec. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                     |
|------------|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|            | 7. 6. 5. 5.<br>5. 5.                 |                                                                                                                                                                                  |
| 5h. 12min. | 4. 4.                                | Sinusreizung bei 95 R. A.: diastolischer Stillstand.                                                                                                                             |
| 5. 14.     | 3. 3. 4. 4. 4.                       |                                                                                                                                                                                  |
| 5. 17.     |                                      | Sinusreizung bei 85 R. A. bewirkt sehr kurzen Stillstand.                                                                                                                        |
| 5. 18.     |                                      | Sinusreizung bei 80 R. A. Stillstand. Es nimmt also nach einem kurzen Erregungsstadium die Vagusthätigkeit stetig ab.                                                            |
| 5. 19.     | 4. 4. 4.<br>4. 4. 4.<br>3. 3. 3.     | Aufträuf. von 0,004 Atropin.<br>Sinusreizung bei 90 R. A.: diastol. Stillstand. Die Erregbarkeit des Herzhemmungscentrum hat also auf diese Atropininjection wieder zugenommen.  |
| 5. 25.     |                                      | 0,012 Atropin wurden aufgeträufelt.                                                                                                                                              |
| 5. 26.     | 6. 5. 6. 5. 6.                       | Sinusreiz bei 90 R. A. bewirkt diastolischen Stillstand von 5 Secunden.                                                                                                          |
| 5. 29.     |                                      | Sinusreizung bei 85 R. A. bewirkt eben noch diastol. Stillstand. Langdauernde Sinusreizung bewirkt nicht mehr, wie früher, nach Stillstand Beschleunigung der Herzcontractionen. |
| 5. 33.     | 4. 4. 4.<br>3. 3.                    | Sinusreizung bei 80 Mm. R. A.: diastol. Stillstand.                                                                                                                              |
| 5. 40.     | 4. 4. 4.<br>5. 4. 4.                 | Sinusreizung bei 75 R. A.: diastolischer Stillstand.<br>Selbst bei 0 R. A. konnte auf Sinusreizung kein Herzstillstand mehr erzielt werden.                                      |
|            |                                      | Ende des Versuchs siehe S. 64 Nr. 1.                                                                                                                                             |

*Ergebniss.* Die ersten Atropindosen erhöhten die Reizbarkeit der Hemmungscentren im Herzen, was man daraus ersieht, dass nach der Einspritzung bei weiteren Rollenabständen noch diastolische Stillstände hervorgerufen werden konnten, wie vor der Einspritzung am normalen Herzen. Dass von 5h. 26 an trotz der rapiden Abnahme der Reizbarkeit des Vagus, und trotz der endlichen completen Lähmung desselben die Frequenz der Herzcontraction abnimmt, kommt von der Abnahme der Reizbarkeit des muskulomotorischen Herznervensystems, wie dadurch bewiesen werden

kounte, dass von da ab auch bei lange fort dauerndem Sinusreiz keine Herzbeschleunigung mehr zu erzielen war, und dass Reizung des Ventrikels, die vorher nie Stillstand hervorrief, eine Unbeweglichkeit der gereizten Stelle zur Folge hatte; auch letzteres zeigt die Muskel- und Muskelnerven-Ermüdung an.

2. Bei einer zweiten Reihe von Fröschen rufen kleinste Mengen (Decimilligramme) von Atropin allmähliche Abnahme der Erregbarkeit des im Herzen gelegenen Hemmungscentrums hervor, ohne deutliches erregendes Vorstadium. Die Zahl der Herzcontractionen bleibt die normale, bis schließlich bei immer stärkerer Abnahme der Erregbarkeit des Herzhemmungscentrums auch das muskulomotorische System geschwächt und gleichzeitig mit dem Hemmungscentrum gelähmt wird,

### 12. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz bloßgelegt. Canüle in die linke Aorta eingebunden und mit Ludwig'schem Kymographion verbunden. Bauchvene präpariert, und Canüle eingebunden.

| Zeit.            | Frequenz der Herzschläge<br>in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                                                                                     |
|------------------|---------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Min. 0-1.</i> |                                             |                                                                                                                  |
| Sec. 1-15        | 7                                           |                                                                                                                  |
| 15-30            | 7                                           |                                                                                                                  |
| 30-45            | 7                                           |                                                                                                                  |
| 45-60            | 7                                           |                                                                                                                  |
| <i>Min. 1-2.</i> |                                             |                                                                                                                  |
| Sec. 1-15        | 7                                           |                                                                                                                  |
| 15-30            | 6                                           | Auf 200 R. A. bewirkte Sinusreizung diese Verlangsamung, indem wegen diastol. Stillstand 1 Contraction ausblieb. |
| 30-45            | 7                                           |                                                                                                                  |
| 45-60            | 7                                           |                                                                                                                  |
| <i>Min. 2-3.</i> |                                             |                                                                                                                  |
| Sec. 1-15        | 7                                           |                                                                                                                  |
| 15-30            | 7                                           |                                                                                                                  |
| 30-45            | 7                                           |                                                                                                                  |
| 45-60            | 7                                           |                                                                                                                  |

| Zeit.            | Frequenz der Herzschläge<br>in 15 Sekunden. | Bemerkungen.                                                               |
|------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| <i>Min. 3-4.</i> |                                             |                                                                            |
| Sec. 1-15        | 7                                           |                                                                            |
| 15-30            | 7                                           |                                                                            |
| 30-45            | 7                                           |                                                                            |
| 45-60            | 7                                           | Erste Injection von 0,0005 Atrop. sulf.<br>in die Bauchvene.               |
| <i>Min. 4-5.</i> |                                             |                                                                            |
| Sec. 1-15        | 7                                           | Schwache Erhöhung des Blutdrucks.                                          |
| 15-30            | 7                                           |                                                                            |
| 30-45            | 7                                           |                                                                            |
| 45-60            | 7                                           |                                                                            |
| <i>Min. 5-6.</i> |                                             |                                                                            |
| Sec. 1-15        | 6                                           |                                                                            |
| 15-30            | 6                                           |                                                                            |
| 30-45            | 6                                           | Sinusreizung bei 200 R. A. bewirkt kei-<br>nen diastol. Stillstand.        |
| 45-60            | 5                                           | Sinusreizung bei 150 R. A. bewirkte<br>diastol. Stillstand von 8 Sekunden. |
| <i>Min. 6-7.</i> |                                             |                                                                            |
| Sec. 1-15        | 5                                           |                                                                            |
| 15-30            | 7                                           |                                                                            |
| 30-45            | 3                                           | Diastolisch. Herzstillstand auf Sinus-<br>reizung von 150 R. A.            |
| 45-60            | 6                                           |                                                                            |
| <i>Min. 7-8.</i> |                                             |                                                                            |
| Sec. 1-15        | 6                                           |                                                                            |
| 15-30            | 6                                           |                                                                            |
| 30-45            | 7                                           |                                                                            |
| 45-60            | 6                                           |                                                                            |
| <i>Min. 8-9.</i> |                                             |                                                                            |
| Sec. 1-15        | 6                                           |                                                                            |
| 15-30            | 6                                           |                                                                            |
| 30-45            | 6                                           |                                                                            |
| 45-60            | 4                                           | Diastol. Stillstand auf Sinusreizung von<br>150 Mm. R. A.                  |

| Zeit.              | Frequenz der Herzschläge<br>in 15 Sekunden. | Bemerkungen.                                                                                                                                         |
|--------------------|---------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Min.</i> 9—10.  |                                             |                                                                                                                                                      |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 15—30              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 6                                           | II. Injection von 0,0005 Atrop. sulf. in<br>der Bauchvene.                                                                                           |
| <i>Min.</i> 10—11. |                                             |                                                                                                                                                      |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 7                                           |                                                                                                                                                      |
| 15—30              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| <i>Min.</i> 11—12. |                                             |                                                                                                                                                      |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 15—30              | 4                                           | Sinusreizung von 150 R. A. diastolischer<br>Stillstand.                                                                                              |
| 30—45              | 7                                           |                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 4                                           | Sinusreizung von 150 R. A. diastolischer<br>Stillstand.                                                                                              |
| <i>Min.</i> 12—13. |                                             |                                                                                                                                                      |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 4                                           |                                                                                                                                                      |
| 15—30              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 7                                           |                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| <i>Min.</i> 13—14. |                                             |                                                                                                                                                      |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 5                                           |                                                                                                                                                      |
| 15—30              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 6                                           | Sinusreizung bei 150 R. A. erzeugt kei-<br>nen Stillstand mehr.                                                                                      |
| 45—60              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| <i>Min.</i> 14—15. |                                             |                                                                                                                                                      |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 6                                           | Sinusreizung von 150 R. A. erzeugt kei-<br>nen Stillstand; nur fällt die Contr.,<br>während welcher die Sinusreizung ge-<br>schah, sehr schwach aus. |
| 15—30              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 30—45              | 6                                           |                                                                                                                                                      |
| 45—60              | 6                                           | Sinusreizung bei 100 R. A. diastolischer<br>Stillstand.                                                                                              |

| Zeit.              | Frequenz der Herzschläge<br>in 15 Sekunden. | Bemerkungen.                                                        |
|--------------------|---------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| <i>Min. 15-16.</i> |                                             |                                                                     |
| Sec. 1-15          | 4                                           |                                                                     |
| 15-30              | 6                                           |                                                                     |
| 30-45              | 0                                           | 100 R. A. Sinusreizung erzeugt diastol. Stillstand von 15 Sekunden. |
| 45-60              | 6                                           |                                                                     |
| <i>Min. 16-17.</i> |                                             |                                                                     |
| Sec. 1-15          | 6                                           |                                                                     |
| 15-30              | 6                                           |                                                                     |
| 30-45              | 6                                           |                                                                     |
| 45-60              | 4                                           | 100 R. A. Sinusreizung diastol. Stillstand.                         |
| <i>Min. 17-18.</i> |                                             |                                                                     |
| Sec. 1-15          | 6                                           |                                                                     |
| 15-30              | 6                                           | III. Injection von 0,0005 Atrop. in die Bauchvene.                  |
| 30-45              | 7                                           |                                                                     |
| 45-60              | 6                                           |                                                                     |
| <i>Min. 18-19.</i> |                                             |                                                                     |
| Sec. 1-15          | 6                                           |                                                                     |
| 15-30              | 6                                           |                                                                     |
| 30-45              | 6                                           |                                                                     |
| 45-60              | 4                                           | 100 R. A. Sinusreizung diastol. Stillst.                            |
| <i>Min. 19-20.</i> |                                             |                                                                     |
| Sec. 1-15          | 7                                           |                                                                     |
| 15-30              | 7                                           |                                                                     |
| 30-45              | 6                                           |                                                                     |
| 45-60              | 7                                           |                                                                     |
| <i>Min. 20-21.</i> |                                             |                                                                     |
| Sec. 1-15          | 5                                           |                                                                     |
| 15-30              | 4                                           | 100 R. A. diastol. Stillstand.                                      |
| 30-45              | 6                                           |                                                                     |
| 45-60              | 5                                           |                                                                     |
| <i>Min. 21-22.</i> |                                             |                                                                     |
| Sec. 1-15          | 6                                           |                                                                     |
| 15-30              | 6                                           |                                                                     |
| 30-45              | 6                                           |                                                                     |
| 45-60              | 6                                           |                                                                     |

| Zeit.              | Frequenz der Herzschläge<br>in 15 Sekunden. | Bemerkungen.                                                                                   |
|--------------------|---------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Min.</i> 22—23. |                                             |                                                                                                |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 4                                           | 100 R. A. diastol. Stillstand.                                                                 |
| 15—30              | 5                                           |                                                                                                |
| 30—45              | 6                                           |                                                                                                |
| 45—60              | 6                                           |                                                                                                |
| <i>Min.</i> 24—25. |                                             |                                                                                                |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 5                                           |                                                                                                |
| 15—30              | 6                                           |                                                                                                |
| 30—45              | 6                                           |                                                                                                |
| 45—60              | 5                                           | 100 R. A. diastol. Stillstand.                                                                 |
| <i>Min.</i> 25—26. |                                             |                                                                                                |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 3                                           |                                                                                                |
| 15—30              | 5                                           |                                                                                                |
| 30—45              | 6                                           | Inject. von 0,001 Atrop. in die Bauch-<br>vene.                                                |
| 45—60              | 6                                           |                                                                                                |
| <i>Min.</i> 26—27. |                                             |                                                                                                |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 5                                           |                                                                                                |
| 15—30              | 5                                           |                                                                                                |
| 30—45              | 6                                           |                                                                                                |
| 45—60              | 7                                           | 100 R. A. Sinusreizung erzeugt keinen<br>diastol. Stillstand mehr, nur Pulsver-<br>langsamung. |
| <i>Min.</i> 27—28. |                                             |                                                                                                |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 5                                           |                                                                                                |
| 15—30              | 3                                           | 50 R. A. diastol. Stillstand.                                                                  |
| 30—45              | 6                                           |                                                                                                |
| 45—60              | 5                                           | 50 R. A. Sinusreizung diastol. Stillstand.                                                     |
| <i>Min.</i> 28—29. |                                             |                                                                                                |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 4                                           |                                                                                                |
| 15—30              | 3                                           | 50 R. A. Sinusreizung langdauernder<br>diastol. Stillstand.                                    |
| 30—45              | 2                                           |                                                                                                |
| 45—60              | 7                                           |                                                                                                |
| <i>Min.</i> 29—30. |                                             |                                                                                                |
| <i>Sec.</i> 1—15   | 6                                           |                                                                                                |
| 15—30              | 4                                           | 50 R. A. Sinusreizung diastol. Stillstand.                                                     |
| 30—45              | 5                                           |                                                                                                |
| 45—60              | 5                                           |                                                                                                |

| Zeit.              | Frequenz der Herzschläge<br>in 15 Secunden. | Bemerkungen.                                       |
|--------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| <i>Min. 30—31.</i> |                                             |                                                    |
| Sec. 1—15          | 2                                           | 50 R. A. Sinusreizung diastol. Stillstand.         |
| 15—30              | 6                                           |                                                    |
| 30—45              | 5                                           |                                                    |
| 45—60              | 6                                           |                                                    |
| <i>Min. 31—32.</i> |                                             |                                                    |
| Sec. 1—15          | 5                                           | V. Injection von 0,001 Atrop. in die<br>Bauchvenc. |
| 15—30              | 5                                           |                                                    |
| 30—45              | 6                                           |                                                    |
| 45—60              | 5                                           |                                                    |
| <i>Min. 32—33.</i> |                                             |                                                    |
| Sec. 1—15          | 3                                           | 50 R. A. diastol. Stillstand.                      |

Am Ende der 35. Minute wurde eine 6. Injection von 0,001 Atropin sulf. in die Bauchvene gemacht; es hielt sich die Pulsfrequenz zwischen 5 und 6 in 15 Secunden, bis zur 50. Minute, von Anfang der Beobachtung an gerechnet. Während dieser Zeit gemachte Sinusreizungen bei 50 R. A. erzeugten ausnahmslos bedeutende diastolische Stillstände. Die Herzcurven unterscheiden sich von den früheren durch die etwas länger andauernde systolische höchste Erhebung. Am Ende der 50. Minute noch einmal gemachte Sinusreizung bei 50 R. A. erzeugte immer noch diastolischen Stillstand von 15 Secunden. Es blieb dann 1 Min. lang die Frequenz der Herzschläge 3 in 15 Sec. wegen der lang dauernden diastolischen Erschlaffung zwischen den einzelnen Contractionen. Von da ab stieg die Pulsfrequenz 4 Min. lang auf 4 in 15 Min. Sinusreizung bei 50 R. A. erzeugten immer noch diastol. Stillstand von der Dauer von 7 Sec. In der 56. Minute, als bereits die Herzfrequenz wieder auf 5 angewachsen war, wurde eine 7. Injection von 0,001 Atropin gemacht. Die Frequenz der Herzschläge betrug bis zur 72. Minute immer 4 und 5, und konnten während dieser ganzen Zeit bei 50 R. A. diastol. Stillstände oft bis zur Dauer von 15 Sec. und darüber, sogar noch in der 70. Minute erzeugt werden. Die Elevation der Herzcurven wurde allerdings immer niedriger, und nur die erste Contraction nach einem diastol. Stillstand zeigte immer eine bedeutendere systolische Erhebung. Als hierauf in der 76. Min. eine weitere Injection von 0,001 gemacht wurde, wurden die Curven immer niedriger und niedriger, Sinusreizung konnte aber immer

noch Stillstand erzeugen, bis endlich in der 86. Min. der Beobachtung die Herzthätigkeit vollständig aufhörte und nur hie und da eine ganz schwache Herzbewegung sich nur durch leise Wellenlinien markirte. Endlich ist das Herz vollständig todt und electricisch unreizbar geworden.

Es gelang uns, die ganze Krankheitsgeschichte dieses Atropinherzens auf der rotirenden Trommel des *Ludwig'schen* Kymographion von der ersten bis zur letzten Minute aufzuzeichnen.

*Ergebniss.* Es war somit eine im Verlauf von  $1\frac{1}{2}$  Stunden in einzelnen Partien erfolgte Injection von im Ganzen 7 Mgr. Atropin nicht im Stande, das im Herzen gelegene Hemmungscentrum vollständig zu lähmen, sondern vermochte nur eine allmähliche Herabsetzung der Erregbarkeit desselben zu bewirken; die endliche Lähmung des Hemmungscentrum fiel ganz mit der allgemeinen Herzlähmung zusammen. Während anfangs der *du Bois'sche* Schlittenapparat mit 1 *Groß'scher* Elemente bei einem Rollenabstand von 150 Mm. nach der ersten Injection von  $\frac{1}{2}$  Mgm. einen diastolischen Stillstand von 5 Sec. bewirkte, erzeugte 11 Min. darauf nach einer vorausgegangenen weiteren Injection einer gleichen Dosis dieselbe Reizung gar keinen Stillstand mehr, während dann bei einer Reizung von 100 Mm. R. A. wieder ein diastol. Stillstand von 15 Sec. Dauer eintrat. Kurz vor dem Eintritt des Herztodes waren noch 50 Mm. R. A. im Stande, diastolischen Herzstillstand zu erzeugen.

3. Bei einer dritten Reihe von Fröschen endlich trat sehr kurze Zeit nach Einverleibung des Atropin die complete Lähmung der die Herzthätigkeit hemmenden Organe auf, so dass bei unveränderter Schlagzahl des Herzens die stärksten Sinus- und Vagusreize keinen diastolischen Herzstillstand mehr zu erzeugen vermochten.

Wir fanden ausserdem bei vielen der hierher gehörenden Fälle, dass viel früher die Erregbarkeit des Vagus, wie der im Herzen selbst gelegenen hemmenden Ganglien erlosch. In vielen Versuchen, wo wir vor Einbringung des Giftes den Vagus auf seine Reizbarkeit geprüft und sehr empfindlich gefunden hatten, brachten nach der Vergiftung mit Atropin selbst die stärksten inducirten Ströme keinen Herzstillstand und keine Herzverlangsamung mehr zu Stande, während noch die Reizung von dem Venensinus und den Vorhöfen aus dies bewirkte.

Es führt auch diese Erscheinung zu dem Schluss, den bereits *Truhart* <sup>1)</sup> und *Schmiedeberg* <sup>2)</sup> aus gewissen Erscheinungen am nikotinisirten Frosch-

<sup>1)</sup> E. Beitr. z. Nicotinw. Diss. inang. Dorpat 1869.

<sup>2)</sup> U. üb. einige Giftwirkungen am Froschherzen. B. u. d. V. d. k. sächs. G. d. W. z. Leipzig. 1870. S. 130.

herzen auf ein zwischen dem Vagusstamm und den eigentlichen im Herzen liegenden Hemmungsapparaten eingeschaltetes hypothetisches Verbindungsstück gezogen haben. Wir würden demnach sagen müssen, dass in dieser dritten Reihe von Fällen das Atropin dieses hypothetische Verbindungsstück oder vielleicht noch besser, die Vagusendigungen früher lähmt, als das eigentliche Hemmungscentrum im Herzen, die Hemmungsganglien.

Dass nach endlich eingetretener completer Lähmung des Vagus, wie des Hemmungscentren bei gleichzeitig erhalten gebliebener Reizbarkeit des musculomotorischen Systems elektrische Reizungen des Vagusstammes ebenso wie der Venensinuse und Vorhöfe Beschleunigung der Herzschlagzahl erzeugten (*Keuchel*), könnten wir ausnahmslos bestätigen.

Es genügt, bei der Uebereinstimmung dieser Fälle mit den allgemeinen Angaben einen hieher gehörigen Versuch anzuführen:

#### Versuch.

Starker Frosch. Herz blosgelagt. Linke Aorta mit einem Quecksilbermanometer verbunden, Herzbewegungen auf der rotirenden Trommel aufgezeichnet. Canüle in die Bauchvene eingebunden. Zahl der Herzschläge in 15 Secunden 8. 9. Injection von 0,001 Atropin sulf. in die Vene liess die Schlagzahl des Herzens unverändert. Kurz nach der Injection bewirkte starke Vagus- und Sinnsreizung noch einmal einen kurzen diastolischen Herzstillstand von 2 Sec. Dauer. Von da ab aber blieben auch die stärksten Reize erfolglos, und vermehrten nur die Pulsfrequenz.

Die Zahl der Herzschläge blieb die ganze Beobachtungszeit hindurch wie vor der Vergiftung 8 und 9 in je 15 Secunden.

Der Grund des verschiedenen Verhaltens der Froschherzen gegen Atropin liegt offenbar in der verschiedenen Individualität der Thiere. Wir finden bei allen thierischen Organismen ohne Ausnahme diese individuelle Schwankung gegen immer dieselben von aussen kommenden Einflüsse. Es sind auch beim Frosch und seinem Verhalten gegen andere Gifte bereits so zahlreiche Schwankungen bekannt, dass es ein Wunder wäre, wenn der Frosch allein dem Atropin gegenüber eine Ausnahme bilden würde. Wir müssen aber hervorheben, dass wir in unserer Versuchsreihe weit mehr Frösche fanden, die auf minimale Atropindosen oder im Beginn der Einwirkung mittlerer Dosen mit Vaguserregung antworteten, dass es uns unklar ist, warum dieses Verhalten bis jetzt vollständig übersehen wurde.

Durch die Ergebnisse aber sind wir leider wieder um eine Illusion ärmer geworden. Wir dürfen in dem Atropin nicht mehr ein so zauberhaft sicheres Mittel erblicken, durch welches einem Froschherzen durch minimalste Gaben der Einfluss des Hemmungsnervensystems ohne wesentliche Beeinträchtigung der übrigen Systeme eliminirt werden kann. Wir werden in Zukunft immer genöthigt sein, erst speciell zu prüfen, ob bei dem betreffenden Individuum die Ausschaltung des Hemmungsnervensystems

durch Atropin wirklich gelungen, oder ob nicht im Gegentheil eine Steigerung der Thätigkeit sowohl des Hemmungsnerven-, wie des musculo-motorischen Systems eingetreten ist. Wir sind auch, selbst wenn Vagus- und Sinusreizung wirklich eine vollständige Lähmung der Hemmungsapparate anzeigen, nie vollständig gewiss, ob nicht schon nach kurzer Zeit die Erregbarkeit derselben wiedergekehrt ist.

### Einfluss des Atropin auf das Herz von Warmblütern (Kaninchen, Menschen.)

Unsre Versuche an Kaninchen ergaben folgende, unsern Froschherzversuchen in vielen Beziehungen ähnliche Resultate.

1. Unmittelbar nach Injection kleiner Dosen von Atropin wird bei geringem Sinken des Blutdrucks die Frequenz der Herzcontractionen verlangsamt, wobei zu gleicher Zeit die Pulscurven stärker werden. Es zeigte sich dieses Verhalten auch, wenn die Vagi durchschnitten worden waren. Die Vagi waren in diesem Stadium durch ausserordentlich schwache Ströme erregbar und führten diastolische Stillstände herbei.

Hierauf nahm die Erregbarkeit der Vagusendigungen ab unter gleichzeitiger Wiederansteigerung der Schlagzahl des Herzens auf die frühere vor der Injection innegehabte Höhe.

Sehr häufig konnte kurz, nachdem vom Vagus aus keine Veränderung der Herzcontractionen mehr zu bewirken war, als höchstens ein kleines Ansteigen des Blutdrucks, bei wiederholten Applicationen der Electroden an die Vagi wieder Herzstillstände erzeugt werden. Es nahm dann ohne weitere Injection neuer Massen Atropin die Erregbarkeit wieder ab, um wieder zu steigen, so dass innerhalb einer halben Stunde häufig mehrfache Schwankungen verzeichnet wurden.

In den Zeiten, wo durch Vagusreizung kein Einfluss mehr auf die Pulsfrequenz ausgeübt werden konnte, stieg dafür bei derartigen Reizen stets der Blutdruck. Wurden noch weitere Mengen Atropin injicirt, so konnte der Vagus definitiv gelähmt werden, so dass auch bei oft vorgenommener Reizung eines durchschnittenen Vagusendes keine Pulsverlangsamung und kein diastolischer Stillstand mehr erzeugt werden konnte.

2. Das Herz schlug in dem Stadium, wo der Vagus gelähmt war, entweder lange Zeit in scheinbar normaler Weise fort oder es trat unmittelbar nach Eintritt der Vaguslähmung Herzlähmung ein.

Wir schliessen einige Versuche als Belege an.

#### Versuch 1.

Kräftiges Kaninchen. Canüle in die eine Carotis eingebunden. Vagi nicht durchschnitten; Herzbewegungen mittelst des Fick'schen Blutwellenzeichners auf der endlosen Rolle aufgeschrieben. Zeit mit Hilfe eines Mäzel'schen Métrónoms, das in 15 Secunden 13 Schläge machte, beigezeichnet.

| Zeit nach den Schlägen des Metronoms. | Frequenz der Herzcontractionen in je 10 Metronomschlägen (= 11,5 Sec.) | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0—10                                  | 63                                                                     | Höhe des Blutdrucks ungefähr 120 Mm.                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 10—20                                 | 63                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 20—30                                 | 63                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 30—40                                 | 23 $\frac{1}{2}$                                                       | Es wird der linke Vagus gereizt.<br>Blutdruck sinkt dabei um $\frac{2}{3}$ seiner Höhe, steigt jedoch beim 35ten Metronomschlage auf ca. 180 Mm. Während der Vagusreizung selbst, die einige Secunden andauerte, machte das Herz bei ungemeinem Sinken des Blutdrucks nur 1 Contraction. |
| 40—50                                 | 19 $\frac{1}{2}$                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 50—60                                 | 30                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 60—70                                 | 35                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 70—80                                 | 64                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 80—90                                 | 54                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 90—100                                | 62                                                                     | Vom 40—100sten Metronomschlage blieb der Blutdruck beständig derselbe.<br>Es werden 0,06 Atrop. sulf. in die Ven. jugul. injicirt.                                                                                                                                                       |
| 105—115                               | 46                                                                     | Blutdruck sinkt um $\frac{1}{4}$ .<br>Die systolischen Elvationen der Herzcurven werden fast um das Doppelte höher.                                                                                                                                                                      |
| 115—125                               | 37                                                                     | Pulscurven werden nun immer niedriger.<br>Blutdruck wird 0, es ist nach 14 Metronomschlägen das Herz todt, nach Eröffnung des Thorax auf Reize nicht mehr reagirend.                                                                                                                     |

*Ergebniss.* Auf 0,06 Atropin tritt unter raschem Sinken des Blutdrucks bedeutende Verlangsamung der Herzcontractionen um 20—30 Schläge bei im Anfange grösserer Intensität derselben, kurz darauf aber allgemeine Herzparalyse ein.

#### Versuch 2.

Kräftiges Kaninchen, linke Carotis blosgelagt, beide Vagi präparirt und nicht durchschnitten, linke Carotis mit dem Fick'schen Blutwellenzeichner verbunden, Herzbewegungen auf der rotirenden Trommel aufgeschrieben. Umlaufszeit der Trommel 2 Minuten.

Die Frequenz der Herzcontractionen war in je 15 Secunden genau 47. 48. 47. 47. 50. In derselben Zeit wurden immer genau je 3 Athemzüge gemacht. Es wurde eine Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht. Hierauf sank der Blutdruck um ein Geringes, Zahl der Herzcontractionen in je 15 Secunden 57.<sup>1)</sup> 51. 51. 47. 46. 43. 43. Respirationsfrequenz in derselben Zeit 3. Mit dem Eintritt der Pulsverlangsamung stieg die Höhe einer jeden Pulscurve um  $\frac{2}{3}$  der früheren Höhe.

Es wurde eine zweite Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht; es fiel der Blutdruck wieder, aber etwas mehr, wie nach der ersten Injection; Zahl der Herzschläge in 15 Sec. 53. 52. 50. 47. 47., Zahl der Respirationen in derselben Zeit 4.

Die systolischen Erhebungen wurden wieder schwächer, doch blieben sie immer höher, als vor der ersten Vergiftung.

Es werden beide Vagi durchschnitten, worauf sogleich der Blutdruck steigt. Herzcontractionen in je 15 Secunden 55. 47. 44. 45. 47.; Respirationsfrequenz in derselben Zeit 4. 3. 2. 4. 3., wobei zugleich die Respirationen bedeutend tiefer werden.

Es wird der linke Vagus gereizt; Blutdruck steigt sogleich bedeutend. Zahl der Herzschläge nimmt ab, in 15 Secunden 39, sodann aber wieder zu auf 49. 48. und 2 Respirationen. Der Vagus wird noch einmal gereizt; es tritt starker diastolischer Stillstand und in den nächsten 15 Secunden bedeutende Verlangsamung der Herzcontractionen ein. Während bei der ersten Vagusreizung aber der Blutdruck bedeutend gestiegen ist, tritt bei der diesmaligen bedeutendes Sinken des Blutdruckes ein, hierauf Herzfrequenz 48. 48., Zahl der Respirationen 10. 11. Vagus wird wieder gereizt; wieder starke diastolische Stillstände, starkes Sinken des Blutdrucks und bedeutende Verlangsamung der Pulsfrequenz.

Es wird eine dritte Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht; der Blutdruck sinkt nun fast gar nicht mehr; Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden 46. 48., der Respirationen 10. 11.

Es wird der Vagus wieder gereizt; wieder starke diastolische Stillstände, Pulsverlangsamung, ausserordentliches Sinken des Blutdruckes, aber mit unmittelbar darauf folgender, einige Secunden andauernder, ziemlich starker Blutdrucksteigerung. Zahl der Herzcontractionen in 15 Sec. 33. 48. 48. 48., Zahl der Respirationen 11. 11. 10. 11.

<sup>1)</sup> Diese Steigerung trat innerhalb der 15 Secunden auf, während welcher die Injection gemacht wurde, kann also nicht als Folge der Atropinwirkung, sondern nur der durch die Manipulation der Injection gemachten Schmerzen zu betrachten sein.

Es wird eine vierte Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht, worauf der Blutdruck sehr wenig sinkt; hierauf Zahl der Herzcontractionen 46. 47. 48. 48.; Zahl der Respirationen 10. 10. 11. 11.

Sehr starke Vagusreizung; selbe ist gefolgt nur von Steigen des Blutdrucks und nicht mehr von Pulsverlangsamung. Diese beträgt durchschnittlich 46 in 15 Secunden.

Nach 1 Min. erzeugt jedoch Vagusreizung wieder ausserordentlich starken Stillstand mit gleichzeitigem Sinken des Blutdrucks; unmittelbar darauf Zahl der Herzschläge 46. 42.

Auf nochmalige starke Vagusreizung abermaliges Sinken des Blutdrucks mit bedeutendem diastolischem Stillstande, hierauf Zahl der Herzcontractionen 43. 43.

Es wird eine 5. Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht, hierauf Zahl der Herzcontractionen 43. 48. 44. 42. 44. 42. 40. 44.

Selbst die stärksten Vagusreize bewirken keine Stillstände mehr, sondern nur kurz dauernde Pulsverlangsamung unter ziemlich bedeutender Blutdrucksteigerung.

*Ergebniss:* Auch hier zuerst Vagusreizung durch kleine Atropindosen sich documentirend, durch Pulsverlangsamung. Vollständiges Vaguslähmung trat erst nach einer Injection von fast 5 Milligrm. Atropin ein. Hervorzuheben ist die nach den ersten Milligrammen sich zeigende Schwankung der Vagusreizbarkeit, die zuerst zunahm, so dass eine erhebliche Pulsverlangsamung eintrat, hierauf aber abnahm, so dass der Vagus nicht mehr auf electricen Reiz reagirte, sodann wieder etwas zunahm (daher die wieder eintretenden diastolischen Stillstände nach Vagusreizung); ferner die Zunahme der Respirationsfrequenz durch das Atropin gerade nach Durchschneidung der Vagi und die jedesmal eintretende Steigerung des Blutdrucks bei Reizung des durch Atropin gelähmten Vagus.

*Es wirkt sonach auch am Kaninchen Atropin in kleinen Dosen und im Anfang mittlerer Dosen reizend auf den Vagus, um ihn dann erst zu lähmen. Diese Lähmung des Vagus ist aber wenigstens bei mittleren Dosen nicht sehr fest stehend, sondern innerhalb sogar sehr kurzer Zeiträume sehr schwankend.*

*Eine einmalige Erfolglosigkeit einer elektrischen Vagusreizung beweist daher nicht, dass nach einer Minute die Vagusreizbarkeit immer noch erloschen ist.*

Leider haben wir an Warmblütern keine Gelegenheit, die im Herzen selbst gelegenen Hemmungscentren während des Lebens auf ihre Er-

regbarkeit zu prüfen, wie wir das am Froschherzen zu thun im Stande waren. Wir können daher für das Kaninchenherz auch nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, ob mit Erlöschung der Vagusreizbarkeit durch Atropin auch die im Herzen gelegenen Hemmungscentren gelähmt seien. Es ist möglich, und, wie aus den späteren Erwägungen noch hervorgehen wird, sogar wahrscheinlich, dass in den Momenten, wo Vagusreizbarkeit keine Herzverlangsamung und keinen Herzstillstand mehr erzeugt, nur die Vagusendigungen oder das zwischen dem Vagusstamm und den hemmenden Herzganglien gelegene hypothetische Verbindungsstück selbst gelähmt seien. Wir erinnern an unsre am Froschherzen gemachten Beobachtungen, dass, wenn nach Atropinvergiftung der Vagus selbst nicht mehr reizbar war, bei Reizung der Vorhöfe und der Venensinus noch Stillstände herbeigeführt werden konnten.

Während wir mit unsern Beobachtungen der Atropinwirkung auf das Froschherz ganz isolirt stehen, ist für das Herz der Warmblüter diese Isolirtheit nur eine scheinbare, wie eine eingehende Durchmusterung der Literatur zeigt.

v. Bezold selbst, der Hauptverfechter der Lehre, dass Atropin nur ein lähmendes Gift sei, der namentlich für das Kaninchen- und Hundherz nur eine vaguslähmende Einwirkung des Atropin proclamirte, giebt viele Versuche an, in denen das Atropin in kleinen Dosen Pulsverlangsamung erzeugte, ohne dieses Resultat seiner Versuche aber zu berücksichtigen oder richtig zu deuten. In der geschichtlichen Einleitung zu seinen Atropinuntersuchungen<sup>1)</sup> schon führt er mehrere Fälle an, wo bei Versuchen an Menschen keine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung des Pulses beobachtet wurde.

Schneller und Flechner<sup>2)</sup> theilten die Resultate von Versuchen mit, die ein aus 16 Personen bestehender Ausschuss der Gesellschaft der Wiener Aerzte mit Extr. Belladonn. alkohol. aquos. in Gaben zwischen  $\frac{1}{8}$ — $1\frac{1}{2}$  gran anstellten. Dieselben fanden einmal Erhöhung der Pulsfrequenz auf 100, einmal Reduction auf 50 Schläge.

Wertheim<sup>3)</sup> giebt an, dass Atropin ganz gleich wie Nicotin, Coniin und Daturin auf die Pulsfrequenz einwirke, nämlich die *abnorm vermehrte*

<sup>1)</sup> Bezold u. Blöbaum: Untersuchungen aus dem physiol. Lab. in Würzburg. 1. Heft. 1867.

<sup>2)</sup> Wiener med. Zeitschrift 1847.

<sup>3)</sup> Wiener Zeitschrift VII. 1. 1851.

*Pulsfrequenz herabsetze, bei grossen Dosen dagegen den verlangsamten Puls wieder beschleunige.*

*Lusanna*<sup>1)</sup> fand bei innerlicher Anwendung alkoholischer Lösungen von Atropin *verstärkten, aber nicht beschleunigten, sondern eher verlangsamten Puls.*

*Lichtenfels* und *R. Fröhlich*<sup>2)</sup> stellten mit *Schroff* an sich selbst Versuche an und fanden, dass Belladonna und Atropin die *Pulsfrequenz anfangs herabsetze, um dieselbe später zu erhöhen.* Je grösser die Dosis, um so schneller trete das Sinken ein, um so kürzer halte es an, um so schneller und höher werde das Steigen.

Durchmustert man dann die Versuche *v. Bezold's* selbst, so findet man in vielen seiner Versuche ebenfalls Pulsverlangsamung unmittelbar nach Einverleibung des Atropin; so werden in seiner Versuchsreihe an Kaninchen, deren Vagi *nicht durchschnitten* waren, im Vers. 41 im Augenblick der Einspritzung von 0,01 Atropin in die Jugularvene die Herzschläge etwas langsamer; in Versuch 6 fällt 1 Minute nach Einspritzung von 0,05 Atropin die Herzfrequenz von 70 auf 44, um von der zweiten bis zur 15. Minute erst wieder auf 60, 57, 60, 58, 56 anzusteigen. In ähnlicher Weise finden wir noch in Vers. 7, 8 u. 10 die Herzschläge nach Atropineinspritzung verlangsamte. Es betreffen diese sämtlichen Versuche nur Kaninchen. Trotzdem, dass in der grössten Zahl dieser Versuche Verlangsamung und auch noch die Zahl der Verlangsamung von *v. Bezold* ausdrücklich angegeben wird, so schreibt er bei einem Ueberblick über diese Versuche dennoch wörtlich folgendes: „Fangen wir beim Kaninchen an, so ist das Resultat der schwächsten Giftgaben eine *Steigerung der Pulsfrequenz und des mittleren Arteriendrucks.* Bei stärkerer Dosis *bleibt die Steigerung der Pulsfrequenz;* gibt man noch mehr Gift auf einmal, so folgt auf die Injection des Giftes zuerst eine *Verlangsamung* des Herzschlages, welche sich erst nach einer oder mehreren Minuten in eine Beschleunigung umwandelt.“ Ueber die Ursachen dieser Verlangsamung vor dem Eintritt der Steigerung gibt er auch bei seinen späteren eingehenden Untersuchungen keinen Aufschluss, sondern verschweigt dieselbe vollkommen. Es hat den Anschein, als ob ihm diese verlangsamende Einwirkung unbequem gewesen wäre. Nur unmittelbar hinter dem Versuch 7, wo auch im spätern Theil seines Versuchs die herabgegangene Pulsfrequenz nicht mehr in die Höhe wollte, bemerkt er in einer Anmerk-

<sup>1)</sup> L'Union 1851.

<sup>2)</sup> Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte 1852. 1.

nung, dass die Verlangsamung der Herzschläge in der späteren Zeit des Versuchs nicht etwa als Atropinwirkung zu betrachten sei, sondern der Abkühlung der auf dem Vivisectionstische aufgebundenen Thiere zugeschrieben werden müsse.

Als *v. Bezold* später fand, dass Atropin mit dem Grosshirn in Berührung gebracht (dadurch dass es in das peripherische Ende der Carotis eingespritzt wurde) eine Vermehrung des Vagustonus<sup>1)</sup> bewirkt, und dass die gleichzeitige oder nachfolgende Lähmung der Vagusendigungen im Herzen den Einfluss des vom Gehirn aus erregten Vagus auf den Herzschlag verkürzt oder verhindert, ist er geneigt, die oben mitgetheilten Fälle primärer Pulsverlangsamung am Menschen (er spricht immer noch nicht von seinen Kaninchenversuchen) auf diese Reizung des Vaguscentrums zu beziehen.

Für den Menschen fehlt ein directer Beweis für diese Annahme. Aus unsern Froschversuchen geht zwingend hervor, dass die anfängliche Verlangsamung nicht von einer Reizung des Vaguscentrum im Gehirn abgeleitet werden kann, weil die von uns beobachteten diastolischen Stillstände und die Pulsverlangsamung unmittelbar nach Injection in die Abdominalvene eintraten, und weil auch nach durchschnittenen Froschvagus noch dieselben Verlangsamungen erfolgten. An Warmblütern aber sorgt *v. Bezold* durch seine weiteren Versuche über den Einfluss des Atropin bei durchschnittenen Vagus selbst dafür, dass seine eigene auf den Menschen angewendete Hypothese in sich zusammenfällt. In einem Versuch<sup>2)</sup> hatte ein Kaninchen 56 Herzschläge in 15 Sec. Nach durchschnittenen Vagus stieg diese Frequenz auf 60, fiel aber nach Injection von 0,02 Atropin sogleich auf 48 herunter und hatte noch nach 1 Stunde dieselbe Frequenz von 48. In Versuch 3 hatte ein Kaninchen vor der Vagusdurchschneidung 56 Herzschläge in 15 Sec.; dieselbe stieg nach Durchschneidung auf 60 und sank nach der Injection von 0,04 wieder auf 56 herunter, gerade als ob das Atropin die Thätigkeit des durch die Operation eliminirten Vagus sogar ersetzt hätte. Bei Hunden, wo *v. Bezold* bei undurchschnittenen Vagus bei keiner Dosis

1) Bei einem Kaninchen, dem er 0,03 Atropin in das peripherische Ende der Carotis spritzte, sank die Pulsfrequenz von 60 auf 16—18 Schläge in 15 Secunden, und stieg dann wieder auf 66—69. Bei einem Hunde, dem man 0,005 Atropin auf demselben Weg in das Gehirn gespritzt hatte, gingen die Herzschläge von 84 auf 64 in der Minute zurück, worauf sie sich wieder vermehrten, so dass nach 2 Minutereits 224 Pulsschläge gezählt wurden.

2) l. c. p. 36.

Pulsverlangsamung, sondern stets ungeheuerere Frequenzzunahme beobachtet hatte, fand er nach Durchschneidung der Vagi ebenfalls Herabsetzung der Pulsfrequenz. Bei der Uebersicht, die er über diese Versuche gab, muss *v. Bezold* selbst sagen, „dass nach Vagusdurchschneidung die Anzahl der Herzschläge durch das Atropin nicht mehr in dem bei Hunden insbesondere colossalen Massstabe gesteigert wird, als dies bei unversehrttem Herzvagus der Fall ist; es zeige sich im Gegentheil, dass die Frequenz der Herzschläge eher ab- als zunehme.“ Die Schlussfolgerungen aber, die er daraus ziehen müsste, findet er sich wieder nicht veranlasst, mitzutheilen. Da in diesen Fällen die Vagi durchschnitten waren, so konnte die Pulsverlangsamung doch jedenfalls nicht durch Reizung des Vaguscentrum im Gehirn bedingt sein. Es waren nur 2 Möglichkeiten denkbar, dass diese Pulsverlangsamung entweder durch Reizung des im Herzen gelegenen Hemmungscentrum, oder dass sie durch eine Herabsetzung der Lebensthätigkeit des musculomotorischen Herzapparates bedingt ist. Da *v. Bezold* selbst aber als Resultat seiner weiteren Untersuchungen angibt, dass das Herz und die in ihm gelegenen motorischen Nerven fast gar nicht von kleinen Atropinmengen afficirt werden, und dass das 10—20fache einer Atropinmenge, welche die Vagusendigungen vollständig lähmt, einen schwachen, die Anzahl der Pulsationen herabsetzenden Einfluss auf das Herz ausübt, dass erst das 200fache von derjenigen Giftmenge, welche die Vagusendigungen lähmt, im Stande ist, das musculo-motorische Nervensystem (beim Kaninchen) zu lähmen<sup>1)</sup>, so bleibt uns in Berücksichtigung aller dieser Gründe, die wir aus unseren und aus den *v. Bezold'schen* Beobachtungen ziehen müssen, keine andere Wahl, als die Annahme, dass die bei Fröschen, Kaninchen und bei Menschen beobachtete Herabsetzung der Pulsfrequenz, resp. die diastolischen Stillstände bedingt sind wenigstens theilweise durch Reizung der Vagusendigungen und der im Herzen liegenden Hemmungscentren.

Gegenwärtig ist es fast ein Dogma geworden, dass das Atropin die Hemmungsapparate des Herzens nur lähme. Wir denken, dass durch unsere Arbeit die ganze Lehre auf ihr richtiges Maass zurückgeführt worden ist. Wir sind dadurch zwar, wie bereits erwähnt, um eine Illusion ärmer geworden, dafür aber der Wahrheit bedeutend näher gerückt. Ebenso wie die durch Atropin gesetzte Erregung, ist auch die durch Atropin bewirkte Lähmung des Vagus und der Hemmungscentra im Herzen häufig etwas ungemein rasch vergehendes. Unsere Versuche haben gezeigt, dass die

<sup>1)</sup> l. c. p. 47.

Erregung wie die Lähmung oft schon nach 1 Minute der normalen Reizbarkeit ganz oder doch wenigstens annähernd weichen. Das rasche Verschwinden der die Herzhemmungsapparate erregenden Atropinwirkung macht es einerseits begreiflich, dass dieses Stadium häufig übersehen wurde. Das häufige schnelle Verschwinden des lähmenden Effects aber hat zu vielen Irrthümern Veranlassung gegeben, wenn man den Einfluss mancher Agentien auf das atropinisirte Herz beobachtete und die Erscheinungen in dem Glauben deutete, man hätte ein Herz vor sich gehabt, dessen Hemmungsapparate gänzlich gelähmt seien.

Wir werden im Verlaufe dieser Arbeit selbst noch Gelegenheit haben, einen in dieser Weise entstandenen Irrthum aufzuklären. Alle Räthsel, die sich durch diesen festen Glauben an die Hemmungslähmung den weiteren Forschungen schlagbaumartig in den Weg legten, können jetzt gelöst werden. *Heidenhain*<sup>1)</sup> hat bereits bei einem Versuche, gewisse arhythmische Bewegungserscheinungen am Herzen zu erklären, wenigstens Verdacht geschöpft. Es sprach nämlich alles dafür, dass dieselben eine Folge einer durch hohen intracardialen Druck erzeugten mechanischen Reizung des Hemmungsapparates sei. Es widersprach einzig und allein das Verhalten des atropinisirten Herzens; wenn seine Arhythmie Folge einer Reizung der Hemmungsapparate sei, und wenn Atropin sämtliche Hemmungsapparate lähme, so dürfe, schloss *Heidenhain*, am atropinisirten Herzen diese Arhythmie nicht zu erzeugen sein. Da aber der Versuch lehrte, dass bei einem sogar enorm atropinisirten Herzen die Arhythmie fortbestand, so glaubte er eher folgern zu müssen, „dass jenes Alkaloid nicht wie *Schmiedeberg* anzunehmen geneigt ist, alle zu dem intracardialen Hemmungsmechanismus gehörigen Theile lähmt. So wenig genau wir über die Natur des letzteren unterrichtet sind, so sei es doch sehr wahrscheinlich, dass die Vagusfasern zunächst in die Ganglienzellen einmünden, von welchen aus Verbindungen in die eigentlichen motorischen Herzganglien gehen. *Schmiedeberg's* Beobachtungen liessen sich deuten, wenn man die lähmende Wirkung des Atropin auf die Vagusganglien beschränke. Die Fasern, welche die letzteren mit den motorischen Zellen verbinden, würden, wenn gereizt, in ähnlicher Weise hemmend auf die letzteren einwirken, wie die Ganglien des Hemmungsapparates selbst. Bei dieser Auffassung bräuche seine Deutung der Arhythmie in dem Ergebniss seiner Atropinversuche keine Beanstandung zu finden.“ *Böhm* und *Wartmann*<sup>2)</sup>,

<sup>1)</sup> *Pflüger's Archiv* Bd. V, p. 143. <sup>2)</sup> *Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg*, N. F., III, Bd.

welche fanden, dass die durch deutsches Aconitin erregten häufigen diastolischen Herzstillstände sich am besten durch eine Reizung intracardialer Hemmungscentra erklären lassen, aber dieselben diastolischen Stillstände auch am atropinisirten Herzen wahrnahmen, wissen keinen anderen Ausweg, als entweder die oben angegebene *Heidenhain'sche* Erklärung oder die Zuhilfenahme der von ihnen mehrmals gemachten Beobachtung, dass der vorher durch Atropin gänzlich gelähmte Vagus nach geschehener Atropinvergiftung sich auf einmal wieder — wenn auch schwach — erregbar zeigte. Wenn sie weiterhin die Möglichkeit offen lassen, „ob nicht vielleicht die Wirkung des Atropin durch Aconitin einigermassen paralytirt werde“, so hiesse das nichts anderes, als eine Hypothese durch eine noch schwächere Hypothese erklären wollen.

## II. Einwirkung von Physostigmin auf das Herz.

*Fraser*,<sup>1)</sup> *v. Bezold und Götz*, *Gscheidlen*, *Arnstein und Sustschinsky*<sup>2)</sup> geben an, dass das Calabargift weder die musculomotorischen Ganglien des Herzens, noch den Nervus sympathicus lähmt, dass es das centrale Ende des Nervus vagus entweder nur sehr wenig oder gar nicht beeinflusst, dagegen die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus in bedeutendem Maasse erhöht. *v. Bezold* sagt daher, dass kein Gegensatz schneidender gedacht werden könne, als der zwischen Calabargift und Atropin. Doch fand schon *Gscheidlen*, dass, wenn zwar in der grössten Zahl seiner Kämpchenversuche nach Injection von reinem Physostigmin oder von Calabarextract eine Verminderung in der Schlagzahl des Herzens, in zwei Fällen umgekehrt eine Beschleunigung der Herzpulsationen auftrat. Als Grund dieser Verschiedenheit konnte er weder eine Verschiedenheit in den angewendeten Präparaten, noch in der einverleibten Dosis, sondern nur in differenten Körperzuständen der untersuchten Thiere finden. Im Widerspruch zu den Resultaten dieser Forscher fand *Böhm*<sup>3)</sup> bei Versuchen mit Physostigmin am Froschherzen, dass weder kleinere noch grössere Gaben (0,0002—0,02) wesentliche sichtbare Veränderungen hervorbringen. Die Zahl der Herzschläge fand er zwar auch gewöhnlich eingermassen abnehmend, doch konnte er mit dem Gifte niemals so hoch-

1) *Th. Fraser*, On the physiological action of the Calabar bean, Edinb. 1867.

2) *Unters. aus d. physiol. Laborat. in Würzburg*, 1868 u. 1869.

3) *Stud. über Herzgifte*, 1871.

gradige Verlangsamung, wie sie von *Fraser* beschrieben wurde, geschweige einen diastolischen Herzstillstand erzeugen. Auch die Quantität der Herzschläge fand er unverändert. Reizung der Vagi und etwas später auch die der Venensinus und der Vorhöfe verliere rasch ihre sonstige Wirkung. Muscarin habe auf das Physostigminherz keine Wirkung; der sonst durch dieses Gift so schnell zu erzeugende diastolische Stillstand erfolge hier keineswegs. Auch könne der primäre Muscarinstillstand durch Physostigmin aufgehoben werden. Das Physostigmin erfülle demnach alle Bedingungen, welche zur vollständigen Lähmung der Hemmungscentren nothwendig sei, und sei in dieser Beziehung dem Atropin analog und nicht sein Antagonist.

Diese diametrale Verschiedenheit in den Resultaten lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass eben ganz verschiedene Präparate angewendet wurden. Leider hat *Böhm* versäumt, anzugeben, wie sein Physostigmin auf andere Körpertheile gewirkt hat und ob er zum Beispiel auch so grosse Differenzen in der Einwirkung auf das Rückenmark gegenüber den Mittheilungen *Fraser's* bekommen hat. Es hatte schon *Nothnagel*<sup>1)</sup> angegeben, dass er je nach den Bezugsquellen des Physostigmin sehr grosse Differenzen in der Wirkung dieser Präparate gesehen habe. Ein aus einer renommirten Berliner Officin bezogenes Präparat bewirkte beim Frosch vollständige strychninähnliche Erscheinungen, ein anderes von *Schering* bezogenes Extract dagegen das gewöhnlich angegebene Bild der Lähmung des Rückenmarks.

Wir schicken daher die Wirkung unseres von *Merk* in Darmstadt bezogenen Physostigmin auf andere Körpertheile voraus. Es war eine dunkelbraune, amorphe, in mit etwas Schwefelsäure angesäuertem Wasser lösliche Masse. Seine Einwirkung auf die Pupille ist bereits im ersten Theil unserer Arbeit angegeben, und stimmt, soweit wir nicht eingehendere Fragen stellten, als die früheren Beobachter, im Wesentlichen mit den allgemeinen Angaben überein. Auf das Rückenmark dagegen erwies sich unser Physostigmin als ein furchtbar tetanisches Gift. Der Physostigmintetanus an Fröschen war viel heftiger und länger dauernd, wie selbst der Strychnintetanus. Die Zeitdauer seines Eintrittes war jedoch an verschiedenen Fröschen verschieden. Oft trat er fast unmittelbar nach Injection auf, und dauerte fast ununterbrochen 1 Stunde lang; die Frösche waren dabei häufig 10 Minuten lang, steif und starr, wie wenn sie aus Holz geschnitten wären. In manchen Fällen trat der Tetanus erst eine Stunde nach der Einverleibung auf und dauerte  $\frac{1}{2}$  Stunde.

1) Handbuch der Arzneimittellehre. 1870.

In einem einzigen Falle dauerte er nur sehr kurze Zeit. Der endliche Ausgang aller Versuche aber war eine complete Rückenmarkslähmung, während welcher weder auf direkte, selbst starke elektrische Reize des Rückenmarks, noch reflectorisch eine Bewegung im Körper ausgelöst werden konnte.<sup>1)</sup>

Dieses somit scharf characterisirte Physostigmin ergab bei Einwirkung auf das Frosch- und Kaninchenherz folgende höchst interessante Resultate.

1. Bei manchen Fröschen bewirkte das Physostigmin in kleinsten und mittleren Gaben (0,0005—0,008 gm.) keine Veränderung, weder in der Frequenz, noch in der Qualität der Herzbewegungen. Auf Injection von 0,05 dagegen trat bei diesen selben Thieren allgemeine Herzlähmung und vollkommener Herztod ein.

2. Bei anderen Fröschen dagegen trat auf sehr kleine Dosen (0,0005) eine entschiedene Verlangsamung der Herzthätigkeit auf; Gaben von 0,001 erzeugten dann diastolische Herzstillstände. Trotzdem zeigte sich der vor der Vergiftung reizbare Vagus nach der Vergiftung nicht mehr reizbar; dagegen war immer die Erregbarkeit des im Herzen selbst gelegenen Hemmungscentrum eine äusserst gesteigerte. Reizung der Venensinus und der Vorhöfe erzeugten nach der Vergiftung bei viel weiteren Rollenabständen diastolische Herzstillstände, als vor der Vergiftung.

Mit dieser Zunahme der Reizbarkeit des im Herzen gelegenen Hemmungscentrum und der daraus entspringenden Pulsverlangsamung trat aber auch eine bedeutende Verstärkung der Herzsystemen auf. Die Curven wurden nicht allein höher und ausgiebiger, sondern die höchste systolische

1) Wir bemerken an dieser Stelle, dass wir auch den angeblichen Antagonismus der Strychnin- und Physostigminwirkung hiebei einer eingehenden Prüfung unterzogen. Unsere Resultate an Fröschen waren kurz folgende:

1. Hatte man durch Physostigmin nach den vorausgegangenen oben mitgetheilten Erscheinungen endlich vollständige Rückenmarkslähmung erzeugt (und es genügten schon Dosen von 0,002 gm. Physostigmin, um diesen endlichen Effect zu erzielen), so hatten selbst für einen Frosch starke Gaben von Strychnin (wir injicirten von 0,006 bis zu 0,04 gm. Strychnin) nicht den geringsten Einfluss. Es trat keine Spur von Erregbarkeit ein und die Thiere starben.

2. Wurden die Frösche zuerst strychnisirt und hierauf physostigmisirt, oder wurde Strychnin und Physostigmin in den verschiedensten Verhältnissen gemischt und diese Mischung dann injicirt, so war das ständige Resultat das, dass bei allen Fröschen der Tetanus früher und viel stärker auftrat, als bei den Controllfröschen denen man die betreffende Qualität Strychnin allein injicirt hatte.

Erhöhung dauerte auch länger. Es kam so vor, dass diastolische mit systolischen Herzstillständen abwechselten.

Physostigmin zeigte demnach eine gleichzeitige starke Reizung der Hemmungs- und musculomotorischen Herzcentra; in dem Kampfe beider gewann bald das eine, bald das andere die Oberherrschaft.

Verstärkung der Dosis oder der endliche Ausgang kleinerer Dosen war wie in I. Herzlähmung. Die Ventrikel wurden von dieser Lähmung früher betroffen, wie die Vorhöfe.

3. Bei Kaninchen sank in kleinen Gaben die Frequenz der Herzschläge und stieg die Reizbarkeit des Vagus.

Wir lassen zum Belege der vorliegenden Sätze eine Auswahl unserer Versuche folgen.

### I. Versuch.

Frosch. Herz bloßgelegt. Canüle in die Bäuchvene eingebunden.

| Zeit.       | Zahl der Herzschläge<br>in 10 Sec.                                    | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3 h 50 min. | 5. 5. 5. 4.<br>5. 5. 4. 5.<br><br>5. 5. 4. 6.<br>4. 5. 4. 5.<br>5. 5. | Es wird eine Injection von 0,0005 Physostigmin in die Ven. abdom. gemacht.                                                                                                                                                                                          |
| 3. 55.      | 5. 5. 5. 5.<br>5. 5.<br><br>5. 4. 5. 5.<br>5. 5.                      | Es werden weitere 0,0005 Physost. injic.                                                                                                                                                                                                                            |
| 4. —.       | 5. 5. 5. 5.<br>5. 6. 4. 5.<br><br>5. 5. 5. 5.<br>5. 5. 5. 5.          | Es wird eine Injection von 0,001 Physostigmin gemacht.<br><br>Injection von 0,008 Physostigmin.<br><br>Injection von 0,05 Physostigmin. Das Herz hört auf zu pulsiren; weder mechanische noch electriche Reize sind im Stande, Bewegungen hervorzurufen. Herz todt. |

*Ergebniss.* In kleinen Dosen ( $\frac{1}{2}$  Mgm.) bewirkte Physostigmin bei einem Frosche fast keine Veränderung der Herzbewegung. Die zwischen 4 und 5 schwankende Schlagzahl des Herzens wurde auf 5 erhöht. Eine weitere Injection von  $\frac{1}{2}$  Mgrm., sowie eine spätere gesteigerte Dosis von 1 und später von 8 Mgrm. veränderten in keiner Weise die Bewegungen des Herzens. 0,05 Physostigmin hatte Lähmung des Herzens zur Folge.

## 2. Versuch.

Frosch. Herz bloßgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

| Zeit.       | Zahl der Herzcontractionen<br>in 10 Sec.  | Bemerkungen.                                                                                                                       |
|-------------|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3 h 25 min. | 5. 5. 5. 5.<br>4. 5. 5. 5.<br>5. 5. 5.    | Auf schwachen Sinusreiz diastolischer Herzstillstand von 2 Secunden.<br>Es werden 0,0005 Physostigmin in die Ven. abdom. injicirt. |
|             | 4. 5. 4. 3.<br>4. 4. 4. 4.<br>3. 4. 4. 4. |                                                                                                                                    |
| 3. 30.      | 4. 4. 4. 4.                               |                                                                                                                                    |
| 3. 32.      | 4. 4. 4. 4.<br>5. 5. 5.                   | Es werden weitere 0,0005 Physostigmin injicirt.                                                                                    |
| 3. 35.      | 5. 4. 4. 4.<br>4. 4. 4.                   | Auf Sinusreizung erfolgt diastolischer Stillstand.                                                                                 |
|             | 4. 4. 4. 5. 4.                            |                                                                                                                                    |
| 3. 39.      | 5. 4. 5. 4. 5.<br>5. 4. 5. 5. 5.<br>5. 5. |                                                                                                                                    |
| 3. 53.      | 3. 3. 3. 3.<br>3. 3. 3. 3.<br>3. 3.       | Injection von 0,001 Physostigmin. Es tritt sofort diastolischer Stillstand von 10 Secunden ein.                                    |
|             |                                           | Sinusreiz ruft diastolischen Stillstand von 3 Secunden hervor.                                                                     |

| Zeit.  | Zahl der Herzcontractionen<br>in 10 Sec. | Bemerkungen.                                                                                            |
|--------|------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4. 7.  | 4. 4. 4. 4.<br>4. 4. 4. 4.               | Langdauernde Systolen. Blutleeres Herz.<br>Schwache Herzbewegungen.                                     |
| 4. 20. | 4. 4. 4. 4.<br>4. 4.                     |                                                                                                         |
| 4. 31. | 4. 4. 4.                                 |                                                                                                         |
|        |                                          | Herzcontractionen sehr schwach, die<br>Systolen werden sehr lange andauernd,<br>die Herzfarbe graulich. |

*Ergebniss.* Die Zahl der Contractionen des Herzens, das auf Sinusreizung 2 Secunden lang in der Diastole stehen blieb, betrug 5 und 4 in je 10 Secunden. Eine Injection von  $\frac{1}{2}$  Mgrm. Phystostigmin in die ven. abdom. verringerte diese Schlagzahl auf 3 und 4 und dauerte diese Verlangsamung 7 Minuten hindurch an. Nach einer weiteren Injection von  $\frac{1}{2}$  mgr. Physostigmin blieb die Frequenz des Herzens auf 4 stehen. Sinusreiz bewirkte diastolischen Stillstand. Auf eine weitere Injection von 1 Mgrm. erfolgte sofort diastolischer Herzstillstand von 10 Secunden, nachher betrug die Schlagzahl 3. Ein weiterer Sinusreiz rief diastolischen Stillstand von 3 Secunden hervor.

### 3. Versuch.

An einem Frosche wird der Vagus präparirt und auf Prüfung reizbar befunden, das Herz blogelegt und eine Canüle in die Bauchvene eingebunden.

| Zeit.      | Zahl der Herzcontractionen<br>in 15 Sec. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                                 |
|------------|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3 h 5 min. | 9. 9. 9. 9. 9.<br>9. 9. 9. 9. 9.         | Injection von 0,001 Physostigmin in die<br>Bauchvene.<br>Die Herzcontractionen werden stärker<br>und ausgiebiger. Auf Vagusreiz er-<br>folgt kein Herzstillstand mehr; dagegen<br>waren während der Vagusreizung die<br>Systolen so lange dauernd, dass fast |
| 3. 12.     | 9. 9. 7. 7. 7.<br>8. 7.                  |                                                                                                                                                                                                                                                              |
|            |                                          |                                                                                                                                                                                                                                                              |

| Zeit.  | Zahl der Herzcontractionen<br>in 15 Sec. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                              |
|--------|------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3. 15. | 9. 9. 9. 9. 9.                           | keine Diastole zu Stande kommt<br>Sinusreizung dagegen bewirkt diastoli-<br>schen Herzstillstand.                                                                                                                                                         |
| 3. 17. | 6. 5. 5. 6. 6.                           | Es werden weitere 0,001 Gr. Physostigmin<br>injicirt; unmittelbar darauf <i>kurzer dia-<br/>stolischer Stillstand</i> . Bei der darauf ein-<br>tretenden Pulsverlangsamung nimmt<br>die Zeitdauer der Systole zu, die der<br>Diastole ab.                 |
| 3. 20. | 6.                                       |                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 3. 24. | 8. 8. 8. 8. 7.<br>8. 8. 7. 9. 8.         |                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 3. 28. | 8. 8. 7. 8. 7.                           |                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 3. 30. | 8. 8. 7.                                 | Auf weitere Injection von 0,001 Gr.<br>Physostigmin werden die Diastolen<br>unvollständig; d. h. es erschläft nicht<br>der ganze Ventrikel in seiner ganzen<br>Ausdehnung, sondern nur theilweise.                                                        |
| 3. 31. | 8. 7.                                    | Auf eine 10 Secunden dauernde Systole<br>folgt ein diastolischer Stillstand von<br>20 Secunden. Hierauf werden die<br>Diastolen des Herzens länger, wie in<br>der vorhergehenden Minute.                                                                  |
| 3. 34. |                                          | Es beginnen allgemeine tetanische Krämpfe.<br>Die Vorhöfe fahren fort, geringe Be-<br>wegungen zu machen. Das Herz<br>bleibt in Diastole stille stehen; auf<br>mechanischen Reiz der Ventrikelober-<br>fläche aber erfolgt eine Contraction<br>desselben. |
| 3. 37. |                                          | Die Herzbewegungen beginnen wieder<br>langsam.                                                                                                                                                                                                            |
| 3. 45. | 3. 3. 2. 3. 2. 2.                        |                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 3. 47. | 3. 2. 3. 2.                              | Die Contractionen der Ventrikel erfolgen<br>in immer längeren Abständen; 1 Con-<br>traction kommt immer auf 4 Contraction<br>der Vorkammern.                                                                                                              |
| 3. 55. |                                          | Status idem.                                                                                                                                                                                                                                              |

| Zeit.      | Zahl der Herzcontractionen<br>in 15 Sec. | Bemerkungen.                                                                     |
|------------|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| 4 h 0 min. |                                          | Das Herz ist regungslos; die stärksten Reize rufen keine Bewegungen mehr hervor. |

*Ergebniss.* Die auf die erste Injection von 1 Mgrm. Physostigmin erfolgte Pulsverlangsamung von 9 auf 7 lässt sich nur auf Erregung des im Herzen gelegenen Hemmungsapparates, die Verstärkung der Herzzusammenziehungen nur auf gleichzeitige Reizung des musculomotorischen Systems beziehen. *Es ist von höchstem Interesse, dass trotzdem Vagusreizung nicht nur keine Pulsverlangsamung oder Herzstillstand, sondern sogar eine Verlängerung der Systole bewirkt, während sogar schwache Sinusreizung diastolische Stillstände hervorruft, d. i. also Lähmung des Vagus bei gleichzeitiger Erregung der im Herzen gelegenen Hemmungsapparate auf minimale Physostigminmengen.* Ob dieser Lähmung des Vagus ein erregtes Stadium voranging, ist aus leicht begreiflichen Gründen schwer zu eruiren.

Nachdem das Herz wieder zur normalen Schlagzahl zurückgekehrt war, bewirkte eine zweite Injection von 1 Mgrm. kurzen diastolischen Stillstand mit nachfolgender bedeutender Verlängerung der Systole und kurzer Diastole: *d. i. nach einer vorübergehenden stärkeren Erregung des im Herzen gelegenen Hemmungsapparates gewinnt die Erregung der musculomotorischen Vorrichtungen die Oberhand.*

Nach der dritten Injection von 1 Mgrm. Physostigmin nimmt im Anfang die Reizung des musculomotorischen Systems so zu, dass sogar der Ventrikel nicht mehr ganz erschläft, sondern partiell im Contractionszustande verharrt; hierauf aber, nachdem noch einmal eine Systole 10 Secunden gedauert, tritt ein 20 Secunden dauernder diastolischer Stillstand ein.

Von jetzt an perturbiren die tetanischen Krämpfe das Bild; die Ventrikelcontractionen werden immer schwächer und langsamer, und endlich, 30 Minuten nach der letzten Injection, tritt allgemeine Herzparalyse ein.

*Anmerkung.* Weitere Versuche stehen unter dem Capitel von dem Antagonismus des Atropin gegen Physostigmin.

### III. Antagonismus bei gleichzeitiger Einwirkung des Atropin und Physostigmin auf das Herz.

Wir haben somit durch die vorausgegangenen eingehenden Untersuchungen auch am Herzen Aehnliches für unsere beiden Gifte gefunden, wie früher an der Pupille. Es wirken Atropin und Physostigmin in gleicher Weise bei kleinen Gaben erregend, bei grösseren lähmend auf die hemmenden Apparate des Herzens, und nur die Grösse der das Gleiche bewirkenden Gaben liegt bei beiden Alkaloiden sehr weit auseinander. Dagegen reizt das Physostigmin in Gaben, welche die Hemmungsapparate erregen, auch die musculomotorischen Herzapparate *sehr stark*, während die Reizung der letzteren bei Atropin *sehr wenig* in den Vordergrund tritt.

Für die Prüfung eines etwaigen Antagonismus in der Wirkung beider Gifte auf das Herz, formulirt sich die zu lösende Frage daher in ähnlicher Weise, wie bei der entsprechenden Pupillenuntersuchung, nämlich: Wie verhält sich das Herz, wenn zuerst Atropin in, die Hemmungsapparate lähmenden und darauf Physostigmin in, dieselben Apparate reizenden Gaben mit ihm in Berührung gebracht werden; und wie verhält sich das Herz, wenn dieselben Gifte in umgekehrter Reihenfolge angewendet werden?

Unsere oben mitgetheilten Versuche über die Einwirkung des Atropin auf das Herz der Frösche und Kaninchen haben uns aber auch noch in anderen Beziehungen Vorsicht gelehrt; denn einmal sahen wir, wie ausserordentlich rasch die hemmungserregende Atropinwirkung wieder verschwinden und dem normalen Zustand Platz machen kann; ferner nahmen wir wahr, wie kurze Zeit (selbst schon 1 Minute) nach eingetretener Vagus- und Hemmungsganglienlähmung die Reizbarkeit von selbst wieder eintreten kann, sowohl bei Warm- wie bei Kaltblütern, und welche Schwankungen in der wieder aufgetretenen Reizbarkeit sich zeigen. Hätten wir in jenen Fällen nach dem Atropin und der durch dasselbe bewirkten Hemmungslähmung, das Physostigmin eingespritzt, so würden wir zweifelsohne die wieder eintretende Erregbarkeit dem letzteren Alkaloid zugeschrieben haben und dadurch in einen fundamentalen Irrthum verfallen sein. Wir mussten uns aus diesen Gründen bestreben, das Atropin in solchen Gaben zu verabreichen, durch welche mit möglichster Gewissheit der Vagus und die im Herzen gelegenen Hemmungsapparate für eine längere Zeitdauer gelähmt werden konnten. Es blieb uns aber klar, dass

wir selbst bei derartigen Vorsichtsmassregeln immer noch unsere Schlüsse mit grösster Behutsamkeit machen mussten und dennoch unserer Sache nie absolut sicher sein konnten.

### 1. Atropin — Physostigmin.

Bei Injection von Atropingaben, die der vorausgegangenen Erfahrung nach wenigstens einigermassen Garantie boten, dass ihre die Hemmungsapparate des Herzens lähmende Wirkung längere Zeit andauern würde, fanden wir bei nachfolgender Physostigmineinspritzung (wir mochten dasselbe in kleinen oder grossen Dosen einverleiben) *nie eine Abänderung der Frequenz der Herzschläge und nie eine Aufhebung der Vaguslähmung; Physostigmin war also nicht im Stande, die durch Atropin gesetzte Lähmung der Hemmungsapparate des Herzens antagonistisch aufzuheben, oder nur zu schwächen.* Dagegen sahen wir constant auf die Physostigmisirung der atropinisirten Thiere ein mässiges Steigen des Blutdrucks, jedenfalls veranlasst durch die von v. Bezold, Götz und Gscheidlen eingehend studirten Momente<sup>1)</sup>, und meist raschen Tod unter den Zeichen der (Physostigmin)-Erstickung. Ein Kaninchen, dem wir nur 0,018 Atropin eingespritzt hatten, starb auf nachfolgende Injection von Physostigmin unter obigen Symptomen ausserordentlich rasch. Controllversuche ergaben, dass Kaninchen colossal viel grössere Dosen Atropin überleben. Sehen wir aus den Grenzen unserer enger abgesteckten Untersuchung hinaus, so müssen wir daher weiterhin auch noch sagen: *Das letale Ende bei Atropinvergiftung wird durch Physostigmin beschleunigt. Physostigmin ist also nicht allein kein Gegengift gegen Atropin, sondern vermehrt die Lebensgefahr, die bei reiner Atropinvergiftung gar nicht einmal eine besonders grosse ist, um ein Bedeutendes.*

Wir theilen am Ende der unsere Behauptungen beweisenden Versuche einen weiteren Versuch (5) mit, der von den Anhängern der Gegengifttheorie zu ihren Gunsten gedeutet werden könnte. Nachdem einem gegen Atropin besonders empfindlichen Kaninchen durch die unverhältnissmässig kleine Dosis von 3 Mgm. Atropin der Vagus gelähmt worden war, trat nach Injection von 6 Mgm. Physostigmin nach kurzer Zeit eine fast normale Erregbarkeit der Vagi wieder ein. Wir glauben durch unsere frühere Auseinandersetzung einer Beweisführung überhoben zu sein, dass in diesem Falle nicht das Physostigmin (post hoc, ergo propter hoc!) die Atropinwirkung aufgehoben hat, sondern, dass auch ohne das Physostigmin die Atropinwirkung in diesem Falle von selbst verschwunden wäre.

1) Siehe A. a. d. physiol. Lab. i. Würzburg 1869. 4. S. 295.

## 1. Versuch.

*Kräftiger Frosch.* Die Einwirkung des Atropin wurde oben S. 35 bei Versuch 11 angegeben. Nachdem nach und nach 20 Milligrm. Atropin aufgeträufelt waren und 5 h 40 min. bei einer Frequenz von 4 Herzschlägen in 15 Secunden selbst auf O. R. A. kein diastolischer Stillstand mehr zu erzielen war, wurden

- 5 h. 41 min. 0,02 gm. Physostigmin in das Unterhautzellgewebe injicirt.  
 5. 44. war auf O. R. A. kein diastolischer Stillstand zu erzielen, Zahl der Herzcontractionen betrug 4.  
 5. 50. Durch die stärksten Ströme konnte kein diastolischer Stillstand bewirkt werden.  
 5. 56. Allgemeine Herzlähmung.

## 2. Versuch.

Mittelgrosses Kaninchen. Canule in die Vena jugularis eingebunden. Zahl der Herzschläge durch Ausschlag der Acupuncturnadel bestimmt.

| Zeit.              | Zahl der Herzcontr. in je 5 Sec.                             | Mittl. Geschwindigkeit. | Bemerkungen.                                                                                                                 |
|--------------------|--------------------------------------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vor der Injection. | 20. 25. 20. 20.<br>20. 20. 20. 25.                           |                         |                                                                                                                              |
| 4 h. 45 min.       | 20. 20. 20.                                                  | 21                      | Injection von 0,012 Atrop. sulf. in die vena jugular.                                                                        |
|                    | 25. 25. 30. 25.<br>30. 30. 30. 30.<br>35. 30. 30. 30.        | 29                      |                                                                                                                              |
| 4 h. 50            | 30. 30. 35. 30.<br>30. 30. 35. 30.<br>30. 30. 30. 35.<br>30. | 31                      | Injection von 0,006 Atropin.                                                                                                 |
| 4 h. 55            | 30. 30. 30. 30.<br>30. 35. 30. 30.<br>35. 30. 30. 35.<br>30. | 31                      | Injection von 0,012 Physostigmin.<br>Nach weiterer Injection von 0,006 Physostigmin. Aufhören der Respiration, Krämpfe, Tod. |

3. Versuch.

Kräftiges Kaninchen. Canule in die eine Carotis eingebunden. Vagi nicht durchschnitten, Herzbewegung, Blutdruck und Respirationsfrequenz mittelst des Fick'schen Kymographion auf die endlose Rolle aufgezeichnet. Zeit mit Hilfe eines Metronoms, das in 15 Secunden 13 Schläge machte, beigezeichnet.

| Zeit nach den Schlägen des Metronoms. | Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.) | Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen | Bemerkungen.                                                                                                                                                 |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0—10                                  | 53                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                              |
| 10—20                                 | 57                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                              |
| 20—30                                 | 25                                                                 | 4                                          | Es wird der linke Vagus gereizt.                                                                                                                             |
| 30—40                                 | 57                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                              |
| 40—50                                 | 55                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                              |
| 50—60                                 | 55                                                                 | 14                                         |                                                                                                                                                              |
| 60—70                                 | 53                                                                 | 14                                         |                                                                                                                                                              |
| 70—80                                 | 54                                                                 | 11                                         | Es wird eine Injection von 0,03 Atropin in die vena jugular. gemacht Hierauf Sinken des Blutdrucks um $\frac{1}{3}$ der ursprünglichen Höhe $\frac{1}{2}$ ). |
| 80—90                                 | 55                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                              |
| 90—100                                | 55                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                              |
| 100—110                               | 57                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                              |
| 110—120                               | 58                                                                 | 10                                         | Vagusreiz. bewirkt Steigen des Blutdrucks um $\frac{1}{5}$ der ursprünglichen Ordinatenhöhe. Vagusreiz. dieselbe Wirkung wie vorher.                         |
| 120—130                               | 58                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                              |
| 130—140                               | 59                                                                 | 10                                         |                                                                                                                                                              |
| 140—150                               | 60                                                                 | 10                                         |                                                                                                                                                              |
| 150—160                               | 60                                                                 | 11                                         | Vagusreiz. bewirkt Steigen des Blutdrucks um $\frac{1}{5}$ seiner Höhe.                                                                                      |
| 160—170                               | 61                                                                 | 10                                         |                                                                                                                                                              |
| 170—180                               | 60                                                                 | 10                                         | Auf Vagusreiz. bedeutendes Steigen des des Blutdrucks.                                                                                                       |

1) Wir können die Schwankungen des Blutdrucks nur annähernd angeben, da wir versäumt haben, die Länge des Hebelwerks am Fick'schen Instrument zu notiren.

| Zeit nach den Schlägen des Metronoms. | Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.) | Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen | Bemerkungen.                                                                                                                                          |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 180—190                               | 60                                                                 | 9                                          |                                                                                                                                                       |
| 190—200                               | 60                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                       |
| 200—210                               | 60                                                                 | 10                                         |                                                                                                                                                       |
| 210—220                               | 63                                                                 | 11                                         | Vagusreiz, ruft bedeutendes Steigen des Blutdrucks hervor.                                                                                            |
| 220—230                               | 62                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                       |
| 230—240                               | 63                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                       |
| 240—250                               | 63                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                       |
| 250—260                               | 63                                                                 | 11                                         |                                                                                                                                                       |
| 260—270                               | 63                                                                 | 11                                         | Es werden 0,03 Physostigmin in die Vena jugularis injicirt.                                                                                           |
| 270—280                               | 65                                                                 | 10                                         | Blutdruck steigt um die Hälfte seiner bisherigen Höhe. Athmungscurven werden kräftiger.                                                               |
| 280—290                               | 63                                                                 | 10                                         |                                                                                                                                                       |
| 290—300                               | 65                                                                 | 10                                         | Sinken des Blutdrucks zu der vor der Injection des Physostigmin inne gehaltenen Höhe.                                                                 |
| 300—310                               | 67                                                                 | 10                                         | Vagusreizung bewirkt unmerkliches Steigen des Blutdrucks. Athemcurven werden flacher.                                                                 |
| 310—320                               | 65                                                                 | 9                                          | Es wird eine weitere Injection von 0,03 Physostigmin in die ven. jug. gemacht. Hierauf Steigen des Blutdrucks nur um etwa $\frac{1}{10}$ seiner Höhe. |
| 320—330                               | 65                                                                 | 8                                          |                                                                                                                                                       |
| 330—340                               | 65                                                                 | 8                                          |                                                                                                                                                       |
| 340—350                               | 60                                                                 | —                                          | Herzcontractionen werden äusserst schwach, die Respiration hört nach kurzer Dyspnoe ganz auf, der Blutdruck sinkt immer mehr. Herz gelähmt. Tod.      |

**Ergebniss:** Physostigmin bewirkt am atropinisirten Herzen weder eine Verminderung der Schlagzahl, noch eine Aenderung des Effectes der

Vagusreizung. Nur der Blutdruck steigt auf Physostigmineinspritzung in die Höhe.

#### 4. Versuch.

Kleines Kaninchen. Canüle in die V. jugularis eingebunden. Zahl der Herzcontractionen durch die Ausschläge einer ins Herz eingesteckten Acupuncturnadel gefunden.

| Zeit.      | Zahl der Herzcontr. in 5 Secunden. | Mittlere Geschwindigkeit. | Bemerkungen.                                               |
|------------|------------------------------------|---------------------------|------------------------------------------------------------|
| 3h. 50min. | 20. 26. 25. 24. 23.                | 24                        |                                                            |
| 3 55       | 26. 25. 24.                        |                           | Es werden 0,006 Atrop. sulf. in die Vena jugul. gespritzt. |
|            | 25. 25. 27. 29. 27.                |                           |                                                            |
|            | 27. 25. 27. 27. 27.                |                           |                                                            |
|            | 27. 25. 27.                        | 26                        |                                                            |
| 4 0        |                                    |                           | Es werden weitere 0,006 Atropin injicirt.                  |
|            | 24. 25. 25. 25. 25.                |                           |                                                            |
|            | 25. 26. 26. 25. 26. 26.            | 26                        |                                                            |
| 4 10       |                                    |                           | Es werden weitere 0,006 Atropin injicirt.                  |
|            | 26. 27. 27. 30. 30. 30.            |                           |                                                            |
|            | 29. 28. 29. 30.                    | 28                        |                                                            |
| 4 12       |                                    |                           | Es werden 0,006 Physostigmin injicirt.                     |
|            | 30. 30. 25. 30. 30.                |                           |                                                            |
|            | 30. 30. 30. 25. 30. 1)             | 29                        |                                                            |
| 4 15       |                                    |                           | Weitere 0,006 Physost. werden injicirt.                    |
|            | 30. 30. 25. 30. 25.                |                           |                                                            |
|            | 30. 30. 30. 25. 30.                |                           |                                                            |
|            | 30. 30.                            | 29                        |                                                            |
| 4 17       |                                    |                           | Weitere 0,006 Physost. werden injicirt.                    |
|            | 25. 30. 30. 30. 25.                |                           |                                                            |
|            | 25. 30. 30. 30. 25.                | 29                        |                                                            |
| 4 19       |                                    |                           | Injection von 0,006 Physostigmin.                          |
|            | 30. 30. 25. 30. 30. 25.            |                           |                                                            |
|            | 30. 30. 30. 30. 30. 30.            |                           |                                                            |
|            | 30. 30. 25. 30. 25. 30.            |                           |                                                            |
|            | 30. 30. 25. 30. 30. 30.            | 29                        |                                                            |

1) Es werden hier, um sicherer und leichter zählen zu können, je 5 Contractionen für 1 gezählt, und schliessen sich die Zahlen dann immer den Contractionen der vorausgegangenen 5 Secunden unmittelbar an.

| Zeit.      | Zahl der Herzcontr. in 5 Sekunden.                | Mittlere Geschwindigkeit. | Bemerkungen.                                                                                                                                |
|------------|---------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4h. 25min. | 25. 30.<br>30. 25. 30. 30. 25.<br>30. 25. 30. 30. |                           | Weitere Injection v. 0,006 Physostigmin.<br>Dyspnoe. Es treten Krämpfe ein.<br>Verzögerte schwache Contractionen des Herzens, Krämpfe, Tod. |

**Ergebniss:** Es wurden hier keine Vagusreizungen vorgenommen; es sollte einzig und allein der Einfluss beider Gifte, ohne andere Störung, als der durch sie selbst bewirkten, auf die Frequenz der Herzcontractionen untersucht werden. Diese blieben auf der Atropinhöhe, auch nachdem in 4 Abschnitten 0,03 Grm. Physostigmin injicirt worden war.

### 5. Versuch.

Kräftiges Kaninchen. Canüle in die linke Carotis eingebunden. Vagi nicht durchschnitten. Herzbewegungen und Blutdruck mittelst des Fick'schen Blutwellenzeichners auf der endlosen Rolle eingezeichnet. Zeit mit Hilfe eines Mätsel'schen Metronoms bestimmt.

| Zeit nach den Schlägen des Metronoms. | Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.) | Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen. | Bemerkungen. |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------|
| 0-10                                  | 42                                                                 | 5                                           |              |
| 10-20                                 | 41                                                                 | 4                                           |              |
| 20-30                                 | 39                                                                 | 4                                           |              |
| 30-40                                 | 36                                                                 | 4                                           |              |
| 40-50                                 | 39                                                                 | 4                                           |              |
| 50-60                                 | 39                                                                 | 4 $\frac{1}{2}$                             |              |
| 60-70                                 | 38                                                                 | 4 $\frac{1}{2}$                             |              |
| 70-80                                 | 39                                                                 | 4                                           |              |
| 80-90                                 | 38                                                                 | 5                                           |              |
| 90-100                                | 39                                                                 | 4                                           |              |
| 100-110                               | 38                                                                 | 5                                           |              |

Vagusreiz ruft Sinken des Blutdrucks und Pulsverlangsamung hervor.

| Zeit nach den Schlägen des Metronoms.                                                                                  | Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.) | Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen. | Bemerkungen. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------|
| 110—120                                                                                                                | 13                                                                 | 2                                           |              |
| 120—130                                                                                                                | 37                                                                 | 4                                           |              |
| 130—140                                                                                                                | 39                                                                 | 5                                           |              |
| 140—150                                                                                                                | 38                                                                 | 5                                           |              |
| 150—160                                                                                                                | 37                                                                 | 5                                           |              |
| Es werden 0,003 Atrop. sulf. in die V. jugular. injicirt. Blutdruck sinkt ein wenig.                                   |                                                                    |                                             |              |
| 160—170                                                                                                                | 38                                                                 | 4½                                          |              |
| 170—180                                                                                                                | 35                                                                 | 4                                           |              |
| 180—190                                                                                                                | 37                                                                 | 4½                                          |              |
| 190—200                                                                                                                | 38                                                                 | 4½                                          |              |
| 200—210                                                                                                                | 38                                                                 | 4½                                          |              |
| 210—220                                                                                                                | 40                                                                 | 5                                           |              |
| 220—230                                                                                                                | 39                                                                 | 5                                           |              |
| 230—240                                                                                                                | 38                                                                 | 5                                           |              |
| 240—250                                                                                                                | 37                                                                 | 5                                           |              |
| 250—260                                                                                                                | 37                                                                 | 5                                           |              |
| 260—270                                                                                                                | 37                                                                 | 5                                           |              |
| 270—280                                                                                                                | 38                                                                 | 5                                           |              |
| 280—290                                                                                                                | 37                                                                 | 5                                           |              |
| 290—300                                                                                                                | 37                                                                 | 5                                           |              |
| 300—310                                                                                                                | 37                                                                 | 5                                           |              |
| 310—320                                                                                                                | 33                                                                 | 5                                           |              |
| 320—330                                                                                                                | 34                                                                 | 5                                           |              |
| 330—340                                                                                                                | 35                                                                 | 5                                           |              |
| 340—350                                                                                                                | 39                                                                 | 6                                           |              |
| 350—360                                                                                                                | 38                                                                 | 5½                                          |              |
| 360—370                                                                                                                | 38                                                                 | 6                                           |              |
| 370—380                                                                                                                | 36                                                                 | 5½                                          |              |
| 380—390                                                                                                                | 37                                                                 | 5                                           |              |
| 390—400                                                                                                                | 35                                                                 | 6                                           |              |
| Vagusreizung bewirkt kaum merkliche Verlangsamung während 3 Metronomschlägen; unter mässigem Ansteigen des Blutdrucks. |                                                                    |                                             |              |
| 400—410                                                                                                                | 32                                                                 | 5                                           |              |
| Vagusreizung von derselben Wirkung wie vorhin.                                                                         |                                                                    |                                             |              |
| 410—420                                                                                                                | 37                                                                 | 6                                           |              |

| Zeit nach den Schlägen des Metronoms. | Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.) | Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen. | Bemerkungen.                                                                                                               |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 420—430                               | 37                                                                 | 7½                                          |                                                                                                                            |
| 430—440                               | 38                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 440—450                               | 38                                                                 | 7                                           |                                                                                                                            |
| 450—460                               | 37                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 460—470                               | 39                                                                 | 8                                           |                                                                                                                            |
| 470—480                               | 39                                                                 | 7                                           |                                                                                                                            |
| 480—490                               | 40                                                                 | 6½                                          |                                                                                                                            |
| 490—500                               | 36                                                                 | 5½                                          |                                                                                                                            |
| 500—510                               | 30                                                                 | 5                                           |                                                                                                                            |
| 510—520                               | 37                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 520—530                               | 37                                                                 | 5                                           |                                                                                                                            |
| 530—540                               | 38                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 540—550                               | 35                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 550—560                               | 33                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 560—570                               |                                                                    |                                             | Curve unleserlich.                                                                                                         |
| 570—580                               | 36                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 580—590                               | 39                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
|                                       |                                                                    |                                             | Injection von 0,003 Physostigmin in die Vena jugularis.                                                                    |
| 590—600                               | 37                                                                 | 8                                           |                                                                                                                            |
| 600—610                               | 37                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 610—620                               | 37                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 620—630                               | 39                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 630—640                               | 38                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 640—650                               | 31                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
|                                       |                                                                    |                                             | Während dieser Zeit wurde eine Vagusreizung gemacht, wobei der Blutdruck um etwas auf kurze Zeit sank.                     |
| 650—660                               | 19                                                                 | 5                                           |                                                                                                                            |
|                                       |                                                                    |                                             | Eine während dieser Zeit gemachte Vagusreiz. hatte geringe Pulsverlangsamung und geringes Sinken des Blutdrucks zur Folge. |
| 660—670                               | 30                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 670—680                               | 30                                                                 | 6                                           |                                                                                                                            |
| 680—690                               |                                                                    |                                             | Unleserlich.                                                                                                               |
| 690—700                               | 37                                                                 | 5½                                          |                                                                                                                            |

| Zeit nach den Schlägen des Metronoms. | Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.) | Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen. | Bemerkungen.                                                                                                                                    |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 700—710                               | 38                                                                 | 6                                           |                                                                                                                                                 |
| 710—720                               | 39                                                                 | 5 $\frac{1}{2}$                             |                                                                                                                                                 |
| 720—730                               | 37                                                                 | 5 $\frac{1}{2}$                             |                                                                                                                                                 |
| 730—740                               | 24                                                                 | 5                                           | Vagusreizung bewirkte ziemliche Verlangsamung während 8 Herzcontractio-<br>nen und Fallen des Blutdrucks um $\frac{1}{3}$<br>der Ordinatenhöhe. |
| 740—750                               | 33                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 750—760                               | 37                                                                 | 6                                           |                                                                                                                                                 |
| 760—770                               | 37                                                                 | 6                                           |                                                                                                                                                 |
| 770—780                               | 37                                                                 | 5 $\frac{1}{2}$                             | Vagusreiz. hatte gar keinen Erfolg.                                                                                                             |
| 780—790                               | 36                                                                 | 5 $\frac{1}{2}$                             |                                                                                                                                                 |
| 790—800                               | 36                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 800—810                               | 38                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 810—820                               | 37                                                                 | 6                                           |                                                                                                                                                 |
| 820—830                               | 35                                                                 | 6                                           | Vagusreiz. bewirkt förmliche diastolische<br>Stillstände, wie vor der Vergiftung mit<br>Atropin unter Sinken des Blutdrucks.                    |
| 830—840                               | 12                                                                 | —                                           |                                                                                                                                                 |
| 840—850                               | 36                                                                 | 6                                           |                                                                                                                                                 |
| 850—860                               | 37                                                                 | 5 $\frac{1}{2}$                             | Es werden 0,003 Physostigmin injicirt.                                                                                                          |
| 860—870                               | 38                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 870—880                               | 37                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 880—890                               | 37                                                                 | 5                                           | Es werden weitere 0,003 Physostigmin<br>injcirt.                                                                                                |
| 890—900                               | 38                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 900—910                               | 37                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 910—920                               | 37                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 920—930                               |                                                                    |                                             | Vagusreizung bewirkt während 15 Me-<br>tronomschlägen (925—940) wieder dia-<br>stolische Stillstände fast wie am nor-<br>malen Herzen.          |
| 930—940                               | 18                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |
| 940—950                               | 30                                                                 | 5                                           |                                                                                                                                                 |

| Zeit nach den Schlägen des Metronoms. | Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.) | Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen | Bemerkungen.                                                                                                                  |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 950—960                               | 38                                                                 | 5                                          |                                                                                                                               |
| 960—970                               | 38                                                                 | 5½                                         |                                                                                                                               |
| 970—980                               | 39                                                                 | 4½                                         |                                                                                                                               |
| 980—990                               | 34                                                                 | 4½                                         |                                                                                                                               |
| 990—1000                              | 36                                                                 | 5                                          | Es werden 0,003 Atropin injicirt.                                                                                             |
| 1000—1010                             | 39                                                                 | 5                                          |                                                                                                                               |
| 1010—1020                             | 39                                                                 | 5                                          |                                                                                                                               |
| 1020—1030                             | 38                                                                 | 5                                          |                                                                                                                               |
| 1030—1040                             | 39                                                                 | 5                                          |                                                                                                                               |
| 1040—1050                             | 38                                                                 | 5                                          |                                                                                                                               |
| 1050—1060                             | 37                                                                 | 5                                          | Es werden 0,003 Atropin injicirt.                                                                                             |
| 1060—1070                             | 37                                                                 |                                            | Herzcontractionen werden sehr schwach, kaum mehr zu bemerken, dann vollständige Lähmung. Blutdruck sinkt auf Null herab. Tod. |

## 2. Physostigmin — Atropin.

Wurde zuerst Physostigmin und hierauf erst Atropin einem Thiere einverleibt, so hob bei Fröschen und Kaninchen das in entsprechenden Gaben verabreichte Atropin stets einen Theil der Herzwirkungen des Physostigmin auf. Die sehr erregbar gewordenen Hemmungsapparate verloren ihre Erregbarkeit; je nach der Stärke der Gabe hob sich die vorher herabgesetzte Pulsfrequenz wieder; manchmal blieb sie auch die gleiche, obwohl die Hemmungsapparate gelähmt befunden wurden. Nach Application grosser Physostigmin — und grosser Atropindosen hintereinander, sank die Pulsfrequenz trotz Atropin immer mehr herunter, in Folge nun eintretender Lähmung des musculomotorischen Apparates, wie die elektrischen Reizversuche lehrten.

Während aber die Physostigminwirkung auf das Herz durch Atropin wenigstens theilweise aufgehoben wurde, und die Hemmungsapparate ihre gesteigerte Erregbarkeit verloren, allerdings nicht um ad integrum restituit

zu werden, sondern indem die Erregung der Lähmung wich, war Atropin nicht im Stande, die Einwirkung des Physostigmin auf das Rückenmark zu paralyisiren. Im Gegentheil war bei grossen Gaben von Physostigmin-Atropin der Tod, meist ein Physostigmintod, indem nach vorausgegangenen tetanischen und disпноetischen Erscheinungen der Tod unter allgemeiner Paralyse erfolgte (vgl. S. 63).

## 1. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz bloßgelegt.

| Zeit.       | Zahl der Herzschläge<br>in 10 Sec.               | Bemerkungen.                                                                                                                    |
|-------------|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4 h 45 min. | 6. 6. 7. 6. 7.<br><br>7. 6. 5. 5. 6.<br>6. 6. 6. | Sinusreizung bei 120 R.-A. bewirkt diastolischen Stillstand. Es werden 0,003 Physostigmin auf das Herz aufgeträufelt.           |
| 4. 52.      | 5. 5. 5. 5. 5.                                   | Sinusreiz. bei 150 R.-A. bewirkt diastolischen Herzstillstand.                                                                  |
| 4. 55.      | 5. 5.<br><br>5. 5. 4. 5. 6.<br>6. 5. 5.          | Sinusreiz. bei 130 R.-A. bewirkt diastolischen Herzstillstand.<br><br>Es werden 0,003 Atropin sulf. auf das Herz aufgeträufelt. |
|             | 4. 4.                                            | Sinusreiz. bei 100 R.-A. ruft diastolischen Stillstand hervor. Es werden weitere 0,004 Atropin aufgeträufelt.                   |
| 5. 5.       | 4. 4. 4.                                         | Erst bei 70 R.-A. ruft Sinusreiz. diastolischen Herzstillstand hervor.                                                          |
| 5. 6.       | 3. 4. 4. 4.<br>3. 4.                             | Sinusreizung bei 60 R.-A. ruft diastolischen Stillstand hervor.<br>Es werden weitere 0,003 Atropin sulf. aufgeträufelt.         |
|             |                                                  | Auf stärkste Sinusreize erfolgt kein diastolischer Stillstand mehr; im Gegen-                                                   |

| Zeit.  | Zahl der Herzschläge<br>in 10 Sec.        | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                             |
|--------|-------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 5. 8.  | 4. 3. 4.<br>9. 11. 11.<br>3. 3.<br>10 11. | theil wird die Herzbewegung noch beschleunigt.<br>Es werden wieder 0,003 Physostigmin aufgeträufelt.<br>Auf Sinusreizung Vermehrung der Zahl der Herzcontractionen.<br>nach der Reizung.<br>auf Reizung. |
| 5. 10. | 3. 3. 3.<br>11. 11.                       | Es werden weitere 0,003 Physostigmin aufgeträufelt.<br>Auf Reiz kein diastolischer Stillstand, sondern die Zahl der Contractionen steigt auf:                                                            |

## 2. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blogelegt.

| Zeit        | Zahl der Herzschläge<br>in 15 Sec. | Bemerkungen.                                                                                                                     |
|-------------|------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3 h 56 min. | 8. 7. 8. 8.                        |                                                                                                                                  |
| 4. 5.       | 8. 8. 8.                           | Sinusreiz. bei 100 R.-A. ruft diastolischen Herzstillstand von 2 Secunden hervor, bei 50 R.-A. dauert der Stillstand 4 Secunden. |
| 4. 7.       | 7. 7. 7.                           | Es werden 0,003 Phystostigmin auf das Herz aufgeträufelt.                                                                        |
| 4. 10.      | 4. 5. 5. 6.<br>6. 7. 8.            |                                                                                                                                  |
| 4. 12.      | 8. 8.                              |                                                                                                                                  |
| 4. 13.      |                                    | Es werden weitere 0,003 Physostigmin auf das Herz aufgeträufelt.                                                                 |
| 4. 15.      | 8. 8. 8.                           | Weitere Aufträufung von 0,003 Physost.                                                                                           |

| Zeit.  | Zahl der Herzschläge<br>in 15 Sec. | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|--------|------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4. 16. | 8. 8.                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 19. | 8. 8.                              | Weitere 0,003 Physostigmin aufgeträufelt.                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| 4. 26. | 7. 7. 8.                           | 0,06 Physostigmin werden instillirt. Sinusreiz. bei 50 R.-A. ruft Herzstillstand von 5 Secunden hervor.                                                                                                                                                                                                                                                 |
| 4. 31. | 8. 8.                              | 0,06 Physost. werden aufträufelt.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| 4. 40. | 8. 8.                              | Die Reflexthätigkeit ist vermehrt, auf Berührung entsteht leichter Tetanus, Herzaction sehr schwankend, Sinusreiz. bei 50 R.-A. ruft immer noch diastolischen Stillstand hervor.                                                                                                                                                                        |
| 4. 42. | 8. 8.                              | Es wird 0,005 Atropin aufgeträufelt.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| 4. 43. | 8. 8.                              | Der Frosch bekommt Streckkampf.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4. 47. | 8. 8.                              | Sinusreiz hat noch immer diastolischen Stillstand zur Folge.                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 4. 51. | 7. 6. 7.                           | Auf Sinusreizung bei 0 R.-A. tritt kein Stillstand mehr ein, und während der ganzen Dauer der Reizung contrahiren sich die Ventrikel fortwährend (10mal in 15 Sec.) Die Contractionen sind alle durch die Sinusreizung beschleunigt; doch tritt während des Sinusreizes bisweilen Eine langsame Contraction ein, worauf immer wieder schnellere folgen. |
| 5. —.  | 7.                                 | Auf Sinusreiz. wieder 10 Ventrikel — und Vorhofsystolen in 15 Secunden.                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|        |                                    | Auch die Reflexe, regbarkeit und die tetanischen Krämpfe haben aufgehört. Auf sehr lange und sehr starke Sinusreize (1 Minute lang) dauert die Beschleunigung der Herzbewegung immer und immer fort (12 Contractionen in 15 Secunden.)                                                                                                                  |
|        |                                    | Bei nochmals vorgenommener, 1/2 Minute dauernde Sinusreizung im Beginn Beschleunigung der Herzbewegungen, hierauf Verlangsamung, dann unregelmässige peristaltische Bewegungen, dann Tod.                                                                                                                                                               |

## 3. Versuch.

Grosses Kaninchen. Canüle in die Vena jugular. eingebunden. Zahl der Herzcontractionen durch Ausschlagen der in das Herz eingesteckten Acupuncturnadel gefunden. Vagus präparirt.

| Zeit.                    | Zahl der Herzcontractionen<br>in je 5 Sec.                                    | Bemerkungen.                                                                                                        |
|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vor der Ver-<br>giftung. | 20. 25. 30. 25. 25. 25.<br>25. 25. 25. 25. 25. 25.                            |                                                                                                                     |
| 3 h 30 min.              | 25. 25. 20. 25. 25. 25.<br>25. 25. 25. 20. 20. 20.<br>25. 25. 25. 25. 25. 25. | Vagusreizung erzeugt diastolischen Herz-<br>stillstand.<br>Injection von 0,006 Physostigmin in die<br>Ven. jugular. |
| 3. 35.                   | 25. 25. 25. 25. 25.<br>25. 25. 25.                                            | Weitere 0,006 Physostigmin werden in-<br>jicirt.                                                                    |
| 3. 45.                   | 24. 24. 24. 24. 24.<br>28. 28. 24. 24.                                        |                                                                                                                     |
| 3. 47.                   | 28. 24. 28. 28. 24.<br>24. 28. 24.                                            | Weitere 0,006 Physostigmin werden in-<br>jicirt.                                                                    |
| 3. 50.                   | 28.                                                                           |                                                                                                                     |
| 3. 51.                   | 24. 24. 24. 24. 24.<br>24. 24. 24. 24.                                        |                                                                                                                     |
| 3. 53.                   | 24. 28. 24.<br>24. 24. 24. 24.                                                | Weitere 0,006 Physostigmin werden in-<br>jicirt.                                                                    |
| 3. 56.                   | 24. 24. 24. 24.<br>24. 24.                                                    |                                                                                                                     |
| 4. —.                    | 24. 24. 24. 24.                                                               |                                                                                                                     |
| 4. 2.                    | 24. 24. 24. 24. 20.<br>20. 20. 24.                                            |                                                                                                                     |
| 4. 5.                    | 20. 20. 20. 20.                                                               |                                                                                                                     |
| 4. 10.                   | 20. 20.<br>24. 24. 20. 24. 20.<br>20. 24. 20. 20.                             | Vagusreiz. bei 200 R.-A. erzeugt diastol.<br>Herzstillstand.                                                        |
| 4. 12.                   | 20. 20.                                                                       | Vagusreiz. bei 180 R.-A. erzeugt diastol.<br>Herzstillstand.                                                        |

| Zeit.  | Zahl der Herzcontractionen<br>in je 5 Sec.                                   | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                 |
|--------|------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|        | 24. 24. 24. 24. 24.<br>24. 24. 20. 28. 24. 24.                               | Es werden 0,006 Atropin injicirt.                                                                                                                                                            |
| 4. 16. | 24. 24. 24.                                                                  | Vagusreiz. bei 0 R.-A. erzeugt keinen diastolischen Stillstand mehr.                                                                                                                         |
| 4. 17. | 24. 24. 24. 24. 24.<br>24. 24. 24. 24. 24.                                   | Es werden 0,006 Atropin injicirt.                                                                                                                                                            |
| 4. 20. | 24. 28. 24. 28. 24.<br>28. 24. 24. 24. 24.                                   | Auf stärkste elektr. Vagusreizung erfolgt kein diastolischer Stillstand mehr.<br>0,006 Atropin werden injicirt.                                                                              |
| 4. 25. | 24. 24. 24. 24. 24.<br>24. 24. 24. 24. 28.<br>24. 24. 24. 28.                | Es werden 0,006 Atropin injicirt.                                                                                                                                                            |
| 4. 30. | 24. 24. 24. 24. 24.<br>24. 24. 24.                                           | Es werden 0,012 Physostigmin injicirt.                                                                                                                                                       |
| 4. 35. | 24. 24. 24. 24. 24.<br>24. 24. 24. 24. 24.<br>24. 24. 24. 24.<br>24. 24. 24. | Auf colossal starke Vagusreizung erfolgt kein diastol. Stillstand mehr.<br>0,006 Physostigmin werden injicirt.<br>0,012 Physostigmin werden injicirt. Es treten tetanische Krämpfe ein. Tod. |

*Es hebt demnach Atropin in, die Hemmungsapparate des Herzens lähmenden Gaben die Herzwirkung vorausgegangener erregender Physostigmingaben theilweise auf, während umgekehrt Physostigmin die Atropinherzwirkung nicht aufzuheben vermag.*

*Es kann aber das Atropin die Einwirkung des Physostigmin auf das Rückenmark nicht zum Schwinden bringen.*

Diese Ergebnisse unserer Versuche stehen im Widerspruch mit den Angaben *Arnstein's* und *Sustschinsky's*<sup>1)</sup>, *Fraser's*<sup>2)</sup> und *Schiff's*<sup>3)</sup>.

Nach den beiden ersteren wird der durch Atropin gelähmte Vagus durch eine Gabe Calabar wieder erregbar. Wir glauben, durch unsere Untersuchungen die Fehlerquellen, welche zu dieser Schlussfolgerung führen können, klargelegt zu haben.

*Schiff*, welcher dieselben Beobachtungen am Vagus auch gemacht haben will, und *Fraser* experimentirten meist in der Weise, dass sie Thieren beide Gifte in den verschiedensten Verhältnissen verabreichten und beobachteten, ob die Thiere bei Combination beider Gifte länger lebten, oder mit dem Leben davon kamen, während sie bei denselben Gaben des einen Giftes länger zur Erholung brauchten oder starben.

Nach *Fraser* ist Atropin im Stande, die tödliche Wirkung des Physostigma aufzuheben; doch war es ihm unmöglich, bestimmte Gesetze über die bei dieser Lebensrettung stattfindenden Vorgänge aufzufinden; nach dem von Uns in der Einleitung Entwickelten sehr erklärlich bei der ungeheueren Complication der Fragen, die sich bei dieser Aufgabestellung in den Weg legen. Unser Bestreben war ja deshalb von Anfang an nur darauf hinausgegangen, die Verwirrung zu heben und einen leitenden Faden aus dem Labyrinth zu bekommen, indem wir unsere Untersuchung nur auf die Betrachtung eines einzelnen eng abgegrenzten Organtheiles und dessen Verhalten gegen die Gifte so viel möglich zu beschränken suchten. Dem aber, was wir bei unserer Methode fanden, wird durch *Fraser*, soweit er diese engere Frage berührt, sogar nicht einmal widersprochen. Er gibt z. B. ausdrücklich an, wenn 0,03 Gm. Atropin 2—5 Minuten vor Physostigmin injicirt würde, *so seien die Intoxicationserscheinungen gemischte gewesen; neben erweiterter Pupille, gesteigerter Puls- und Respirationsfrequenz sei allgemeine Lähmung*<sup>4)</sup>, *Muskelflimmern, kathartische Entleerungen, vermehrte Speichel- und Schleimsecretion aufgetreten*. Das heisst doch nichts Anderes, als dass Calabar die Einwirkung des Atropin auf Pupille und Herz, und umgekehrt Atropin die des Calabar auf Rückenmark u. s. w. nicht aufheben können. Es reimt sich dann schwer zusammen, wie auf der einen Seite das eine Alkaloid die *tödlichen Wirk-*

1) U. a. d. physiol. Lab. in Würzburg. Heft II. 1866.

2) Centralbl. f. d. med. W. 1872. S. 395.

3) Centralbl. f. d. med. W. 1873. S. 38.

4) Es wird nicht überflüssig sein, hier nochmals zu wiederholen, dass auf das Rückenmark das Calabar *Fraser's* eine unserem Präparate entgegengesetzte anfängliche Einwirkung entfaltete.

ungen des anderen Alkaloids aufheben soll, so dass das Leben erhalten bleibt, und wie auf der anderen Seite z. B. Atropin die das Rückenmark lähmende Physostigminwirkung nicht beseitigt, wo doch der Physostigmintod hauptsächlich durch die Lähmung des Rückenmarks bedingt ist. Wir für unsere Person können daher nicht anders, als annehmen, dass die Physostigminthiere, welche *Fraser* durch Atropin gerettet zu haben glaubt, auch ohne dieses Atropin mit dem Leben davon gekommen wären. Wenn *Fraser* auch Controllversuche in die Wagschale wirft, in denen dieselbe Physostigminindosis Kaninchen tödtet, welche mit Atropin zusammengereicht die Kaninchen mit dem Leben davonkommen lässt, so ist die Zahl dieser Controllversuche dennoch eine viel zu geringe, um als sicherer Beweis seiner Behauptung dienen zu können. Der Eine von uns (*R.*) hat bei einer Prüfung der Angaben *Leube's*, dass tödtliche Strychninvergiftung durch künstliche Respiration gerettet werden könne, in vielen Fällen gefunden, dass Kaninchen bei Strychnindosen, die nach *Leube* absolut tödtlich seien und nur durch künstliche Respiration zu retten wären, auch ohne diese künstliche Respiration mit dem Leben davon kamen. Wir werden daher nicht zu weit gehen, wenn wir behaupten, dass die *Fraser'schen* Versuche keine zwingenden Beweise für seine Behauptung bringen.

In einem Auszuge der *Schiff'schen* Untersuchungen ferner (a. a. O. das Original stand uns so wenig, wie das *Fraser'sche* zu Gebote) finden wir ebenfalls die Angabe, dass mit Belladonna vergiftete Thiere, dem Tode nahe (woher weiss *Schiff* sicher, dass sie dem Tode nahe waren?) durch eine entsprechende Dose Calabar *fast* (es wurden also nicht alle Thiere gerettet!) stets gerettet werden können, selbst wenn sie schon eine Beute der heftigsten Convulsionen, mit Diarrhoe und Salivation auf der Erde lagen und nicht mehr die Kraft hatten, sich zu erheben. Das nach der Injection von Calabar unmittelbar und in sehr überraschender Weise auftretende Verschwinden dieser Vergiftungssymptome sei ein ziemlich vollständiges. Sei das Verhältniss der Gifte gut abgestimmt, so seien die Thiere schon am nächsten Tage ganz gesund und hätten höchstens etwa einen geringen Grad von Pupillenerweiterung besessen. Alles hänge von dem Verhältniss ab, in welchem die beiden sich neutralisirenden Gifte gegeben werden und nicht von der absoluten Menge. Man könne einem Thiere mehr als das Doppelte einer gewiss tödtlichen Gabe Calabar geben, und doch verschwänden alle Symptome (*Fraser* giebt doch wenigstens an, dass eine Mischung aus den Symptomen beider Gifte auftrete), wenn man in dem Maasse, als dieselben auftreten, tropfenweise eine Atropinlösung injicire. Viel schwieriger sei es in dem umgekehrten Falle, wenn es sich um die Neutralisirung einer Atropinvergiftung handle, die Dosirung

des Calabar zu bestimmen, indem ein kleiner Ueberschuss an Calabar schädlicher zu sein scheint, wie das gleiche Plus von *Atropin*. Doch gelang man bei einiger Vorsicht in diesem Falle *stets* (im Anfange hiess es *fast*) zum Ziele.

Man sieht, es ist hier derselbe schwache Punkt; es braucht hier ähnlicher Verclausulirungen, wie sie Andere für die Pupille nöthig fanden.

## Schlussbemerkungen.

Die meisten der bis jetzt genauer untersuchten narcotischen Alkaloide (*Nicotin*, *Morphin* (*Opium*), *Cannabin*, *Strychnin*, *Bruzin*, *Pikrotoxin*, *Physostigmin*, *Digitalin*, *Veratrin*, *Aconitin*, *Muscarin*, *Ergotin*) erregen nach übereinstimmenden Angaben zuerst in kleinsten Gaben diejenigen Organtheile, welche sie in zweiter Linie, oder in grossen Gaben lähmen. *Atropin* dagegen galt bis jetzt fast ausnahmslos als nicht erregendes und nur lähmendes Gift; *v. Bezold* und *Blöbaum* bezeichnen es ausdrücklich als ein ohne vorausgehende Excitation direct lähmendes Gift. Nachdem wir nun auch für das *Atropin* eine excitirende Wirkung auf verschiedene Körpertheile nachgewiesen haben, erübrigen nur noch wenige Alkaloide, bei denen man bis jetzt eine schon in kleinsten Gaben nur lähmende Einwirkung annimmt, z. B. das *Curarin*. Es dürfte daher der inductive Schluss erlaubt sein, dass auch der Rest der bis jetzt nur als lähmende Gifte betrachteten Alkaloide sich in dieser Beziehung den meisten Alkaloiden ähnlich erweisen werde, und *diejenigen Theile in kleinsten Dosen erzeuge, die er in grösseren lähme*.

Es liegen über den Antagonismus zwischen der Wirkung zweier Alkaloide bis jetzt nur wenige Untersuchungen vor, die von einer ähnlichen Seite diese Frage zu lösen suchen. Nachdem aber *Schmiedeberg*<sup>1)</sup> für das *Muscarin* und *Atropin*, wir für das *Physostigmin* und *Atropin*, wie wir glauben, endgiltig, wir ferner auch für *Strychnin* und *Physostigmin* nachgewiesen haben, dass der Antagonismus nur ganz einfach darin besteht, dass dasjenige Gift, welches einen Organtheil lähmt, die Wirkung des erregenden Giftes aufhebt, dass aber das erregende Gift nicht die durch das andere Gift hervorgerufene Lähmung beseitigen kann: so glauben wir in weiterer Berücksichtigung der geringen Zahl von Giften, die in ihrer Wirkung auf einen und denselben Organtheil sich in ähnlicher

<sup>1)</sup> *Schmiedeberg* u. *Koppe*: Das *Muscarin* etc. Leipzig 1869.

Weise feindlich gegenüberstehen, den Satz aufstellen zu dürfen, *dass es einen Antagonismus zwischen zwei Giften im Sinne von Plus und Minus nicht gibt.*

Wir glauben diese Behauptung betonen zu müssen namentlich in Rücksicht auf die praktische Medicin, in der man sich seit langer Zeit gar nicht mehr besinnt, ein Gift, von dessen Anwendung man bei der Vergiftung mit einem anderen Gift günstige Erfolge gesehen zu haben glaubt, umgekehrt als wieder neutralisirbar durch dieses letztere Gift anzusehen.

Unsere Versuche wurden grossentheils im Würzburger physiologischen Laboratorium ausgeführt. Wir sprechen Herrn Professor *Fick* für die freundliche Aufnahme und Unterstützung unseren herzlichsten Dank aus.

Würzburg, 1. Juni 1873.

---



# Kinder-Morbilität und Mortalität in Würzburg.

Von

Dr. med. FRIEDRICH RINGLEB,

Assistenzarzt an der Poliklinik.

In einer so ereignissvollen Zeit, wie der unsrigen, wo nationale Prinzipienfragen durch ungeheure Kriege entschieden wurden, wo die socialen Verhältnisse eine bedeutende Veränderung erfuhren durch neue staatliche Gesetze über Militärläufpflicht, Gewerbefreiheit, Ansässigmachung und Verchelichung; wo das Gespenst der Arbeiterfrage so viel Staub aufwirbelte, woraus alledem bis jetzt noch nicht ersehen werden kann, zu wessen Gunsten sich dies gestalten wird, und ob nicht der einen oder der anderen Schichte der Bevölkerung mehr Nachtheil als Vortheil daraus erwachsen dürfte, mag es mehr denn je erlaubt sein, seine und die Aufmerksamkeit Aller auf eine Disciplin zu lenken, die in Zukunft mehr und mehr Boden gewinnen wird, ich meine auf die öffentliche Gesundheitspflege, die einen Hauptfaktor bilden wird zur Hebung geistiger und körperlicher Ausbildung des Volkes, zunächst der niedern Classen der Arbeiter und des Proletariats, welche Ausbildung durch alle jene nationalen und socialen Errungenschaften Nothwendigkeit und Pflicht geworden sind durch die in Zukunft höher gestellten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit, die körperliche und geistige, des deutschen Volkes.

Wohl sind die Schwierigkeiten, welche allerorts der Hygieine entgegengetreten und die Verwirklichung ihrer Ideen in praxi verhindern, bekannt: Die Gleichgültigkeit gegen die Beseitigung von Schädlichkeiten, die das Gesamtwohl betreffen, dem Einzelnen ferner stehen; das zähe Festhalten an dem Alterthümlichen, das jede Neuerung, ohne die man ja sonst auch lebte, principiell hemisstraut; der Kostenpunkt der auch bescheidene Ideen unausgeführt lässt, ferner der erst in unseren Tagen gehobene Mangel gesetzlicher Organe, die sachverständig, selbstständig und energisch vorgehen sollten.

Es war und wird noch lange Sache der Aerzte bleiben, in ihrem Wirkungskreise gegen alle jene genannten Vorurtheile und Hemmnisse anzukämpfen, unbeirrt die Schäden und Mängel aufzudecken, und dadurch, sowie durch vernünftige Belehrung für das allgemeine und das Wohl des Einzelnen mehr zu erreichen, als durch lange Recepte.

Weil nun, nach meiner Meinung, nur statistische Nachweise im Stande sind, ein richtiges Urtheil über die hygieinischen und socialen Verhältnisse eines Ortes zu gewähren, und weil die sprechenden Zahlen die Gleichgültigkeit oder Unkenntniss nicht mehr entschuldigen lassen, habe ich mir vorgenommen, die oft so ungemein traurigen Erfahrungen, die ich seit längerer Zeit bei der Behandlung poliklinischer hiesiger Armen sammelte, zur Veröffentlichung zu bringen und zwar durch eine Zusammenstellung der Möbilität und Mortalität der Kinder unter einem Jahre, im Zeitraum von 10 Jahren, weil gerade dieses Thema geeignet sein mag, hiesige sociale und hygieinische Zustände näher zu beleuchten, und weil die hier in manchen Punkten noch sehr hoch greifenden Zahlen, zum Beispiel der Sterblichkeit ausserehelicher Kinder, einen der wundesten Punkte hiesiger socialen Verhältnisse bilden, zu deren Abhilfe gerade behandelnde Aerzte, durch Veröffentlichung von sonst von Wenigen gekannten tristen Zuständen berechtigt erscheinen.

Ich werde mich für die Folge nur an die Resultate halten, die ich aus den Diarien der hiesigen Kinder- und Poliklinik, für deren bereitwillige Ueberlassung ich hier den HH. Hofrath Dr. v. Rinecker und Professor Geigel meinen Dank erstatte, gewann, und wird daher die Sache insofern einseitig sein, als sie ausser den hier behandelten Kindern der arbeitenden armen Klasse und des Proletariats, jene im Juliusspitale, dem Gebäuhause oder überhaupt in Würzburg vorgekommenen Fälle unberücksichtigt lässt; allein ich wiederhole, dass gerade dies kleine Schriftchen die Verhältnisse der hiesigen armen Bevölkerung schildern soll, weil bei den aus dieser Zusammenstellung gewonnenen Zahlen nicht nur für den Mediziner interessante Gesichtspunkte sich bieten, sondern auch die Besprechung der Wechselbeziehung von Ursache und Wirkung, diese Arbeit zu einer hygieinischen macht, weil ich, zum Voraus bemerkt, die oft so ganz entsetzlichen Wohnungsverhältnisse, die hier ihre Besprechung finden sollen, in ihrem Einflusse auf die Ausbildung und das Gedeihen des menschlichen Organismus, zumal des kindlichen, mindestens gleichstelle dem Einflusse der aus der Armuth und der Rohheit dieser Leute resultirenden Be- resp. Misshandlung.

Um nun doch im Allgemeinen einen Ueberblick über die Verhält-

nisse in Würzburg zu bieten, will ich hier anführen, dass nach einer statistischen Zusammenstellung des Hrn. Professor *Geigel*

|          |                                                                                               |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4,2 0/0  | Todtgeburten und                                                                              |
| 26,3 0/0 | Todtesfälle im Laufe des ersten Lebensjahres<br>in Würzburg stattfinden und zwar bei ersteren |
| 3,7 0/0  | der Ehelichen und                                                                             |
| 5,0 0/0  | der Unehelichen, bei letzteren                                                                |
| 23,9 0/0 | von Ehelichen und                                                                             |
| 30,1 0/0 | der Ausserehelichen.                                                                          |

Wenn ich nun in einem Berichte des Dr. *Wasserfuhr* lese, dass überall, wo bei uns die Ziffer der Todtgeburten innerhalb einer gewissen grösseren Bevölkerung 3,79 0/0 der Gebornen und, worunter den Lebendgeborenen die Zahl der vor dem Ende des ersten Lebensjahres verstorbenen 18,83 0/0 beträgt, eine exclusive Mortalität der Neugeborenen und damit auch der Bevölkerung stattfindet, so wird hier in Würzburg die normale Zahl der Todtesfälle, besonders von unehelichen Kindern ganz riesig überschritten, ebenso wie bei den Todtgeborenen sich ebenfalls auf Rechnung der illegitimen Kinder ein für hier charakteristisches Missverhältniss ergibt.

Noch möchte ich aus demselben Berichte anführen, dass, während in Preussen

|           |                                                            |
|-----------|------------------------------------------------------------|
| 16,5 0/0  | legitime und                                               |
| 30,2 0/0  | illegitime Kinder im ersten Lebensjahre sterben, in Bayern |
| 31,10 0/0 | legitime und                                               |
| 37,08 0/0 | illegitime,                                                |

nach einer Zusammenstellung von *Friedmann*.

Es wurden in Würzburg von Seite der Kinder- und Poliklinik vom 1. Januar 1863 bis 1. Januar 1873 behandelt in toto:

|      |                                 |
|------|---------------------------------|
| 3712 | Kinder unter einem Jahre, davon |
| 1847 | Knaben,                         |
| 1865 | Mädchen, und zwar               |
| 485  | legitime,                       |
| 1362 | illegitime Knaben, und          |
| 501  | legitime,                       |
| 1364 | illegitime Mädchen.             |

Es sind dies Erkrankungen, die sich lohnten, in die Diarien eingetragen zu werden, was man vermeidet bei vielen Kleinigkeiten, wo nur vorübergehend Rathschläge ertheilt und nicht medikamentös verfahren zu werden brauchte. Das Verhältniss der Erkrankungen von Knaben und Mäd-

chen bliebe sich also so ziemlich gleich, ebenso die Legitimität und Illegitimität, gegenseitig betrachtet.

Allein in den einzelnen Jahren nahmen die Erkrankungen zu, so, dass, während anno 1863 nur 188 Fälle behandelt wurden, 1870 die Zahl 503, erreicht wurde.

Zur Vergleichung seien die Resultate hier angeführt:

Es erkrankten anno 1863: 188 Kinder unter einem Jahre,

1864: 304,

1865: 305,

1866: 378,

1867: 383,

1868: 435,

1869: 463,

1870: 503,

1871: 432,

1872: 316.

Im Jahre 1866 und 1871 grassirten hier Masern, anno 1870 Variolois, während die so überaus milde Temperatur des Jahres 1872 trotz einer grösseren Menge von Masernerkrankungen nur 316 Ziffern ergeben liess, bei der sich jedoch jährlich mehrenden Bevölkerung, namentlich gerade von Seiten der arbeitenden Classe, die in den Städten bessern Verdienst findet und die sich hauptsächlich unserer Behandlung unterzieht.

Umgekehrt gestaltet sich das Verhältniss der Erkrankungen legitimer und illegitimer Kinder.

Das zeitgemässe Gesetz der Verhelichungserleichterung, vor dessen Erlass gerade in Bayern und speciell auch in Franken ganz horrende Uebelstände Platz gegriffen hatten in diesem Punkte, zeigt auch hier den günstigen Einfluss, den es auf das sociale Leben ausüben musste, denn das Proportionsverhältniss war ungefähr:

Im Jahre 1863: 1—5.

1864: 1—6.

1865: 1—3,5.

1866: 1—5.

1867: 1—9.

1868: 1—3,7.

1869: 1—2.

1870: 1—1,8.

1871: 1—1,9.

1872: 1—1,2.

Es ist nur das auf das Kriegsjahr 1866 folgende Jahr 1867, welches

die grosse Differenz 1:9 bringt, woran die allgemeinen Wirren des Krieges Schuld tragen mögen.

Weitaus trauriger, ja geradezu entmuthigend ist das Verhältniss der von den behandelten Kleinen Gestorbenen. In den besprochenen 10 Jahren starben von 3712 behandelten Kindern 866, also immer das 4te der uns anvertrauten Kleinen ist unrettbar verloren.

Das liegt nicht in der ärztlichen Behandlung, das liegt vielmehr in den überaus traurigen Verhältnissen, unter denen wir die Behandlung antreten und durchführen müssen.

Wer noch nie die Gleichgültigkeit und Indolenz des Proletariats gerade bei Erkränkungen dieser Kleinen beobachten konnte, die meist erst in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit den Arzt aufsuchen, und nur aus dem Grund aufsuchen, dass man ihnen nicht den Vorwurf machen könne, als sei das Kind etwa gar vernachlässigt oder ohne ärztliche Hülfe gestorben; wer nicht die Art und Weise kennt, wie Mütter ihre ausser-ehelichen Kinder systematisch, aber ohne Absicht, zu Tode pflegen, (von den in Pflege gegebenen gar nicht zu reden, von deren Unterhaltung, auf welche monatlich einige Gulden verwendet werden, noch dazu ganze Familien sich ernähren, die mit der hier officiellen Buttersuppe oder gleich gar am Mittagstisch der Pflegmütter dem armen Kinde auf die Beine helfen wollen); wer nie die Spelunken gesehen, in denen kein Thier existiren sollte, wo ohne Licht und in verpesteter Luft neben dem Ofen, das einzige Hausmöbel, das Bett sich befindet, in welchem Vater und Mutter und noch etliche Kinder Platz finden müssen: der mag sich auch wundern über so hochgreifende Zahlen, über die trostlosen Resultate, die wir erzielen, und die sich nicht ändern können, so lange die Ursachen fortdauern.

Und doch im Gegentheile auch, wie oft freuen wir uns, wenn uns die *pertinacia vitae* dieser so hart und rücksichtslos erzogenen Kinder, mannigmal so schöne Erfolge erreichen lässt, wie wir, um es gleich anzuführen, in der heurigen Scharlachepidemie von etwa 60 behandelten, mit schweren und den schwersten Complicationen erkrankten Kindern, nur 3 durch den Tod verloren, trotz des einfachsten Kurverfahrens, was sich in Würzburg andere Aerzte, die in besserer Lage behandeln, wohl nicht so leicht sagen dürften.

Auch hier sind es natürlich die Ausserehelichen, zumeist dem von unserm Stande aus gänzlich zu verwerfenden Institute der Pflegekinder angehörenden, welche die Mehrzahl der Todesfälle liefern, ein schlagender Beweis für die oben aufgeführten Missstände, die gerade die illegitimen im höheren Grade treffen, und wahrscheinlich keine Aenderung erfahren werden, so lange solche Kinderverderbniederlagen existiren.

202 Todesfälle betreffen eheliche,

665 aussereheliche Kinder,

also von 5 legitimen starb immer eines, ebenso immer das 4te illegitime; das bietet keine sehr grossen Differenzen, insoweit in den Diarien die Kinder von Arbeitern oder Tagelöhnern etc. immer genau als legitime oder illegitime angeführt sind; die geringe Differenz in der Zahl der ehelichen und unehelichen Kinder aber stammt daher, dass in der Mehrzahl der Fälle die legitimen Kleinen, die wir behandeln, nichts vor den illegitimen voraus haben, als etwa die Sanction der älterlichen Ehe und die annähernde Wahrscheinlichkeit ihrer Paternität; im Uebrigen theilen sie sich in die Ungunst hygieinischer Verhältnisse, und sehr oft auch in die Gleichgültigkeit und Verkehrtheit der Behandlungsweise.

Von den 202 verstorbenen ehelichen Kindern waren im 1ten Lebensmonate 62, im 3ten Monate 95, also beinahe die Hälfte gestorben; noch mehr starben von den illegitimen im ersten Monate, nämlich 298 und im dritten waren es 461, also war die Hälfte der Ausserehelichen schon im ersten und  $\frac{2}{3}$  Theile im 3ten Monate ihres Lebens todt.

Es scheint mir nun geeignet, die Formen der Erkrankungen mehr zusammenzufassen in übersichtlichen Gruppen, und so sehen wir von 3712 Kindern

|                                                                          | legit. | spurit. |
|--------------------------------------------------------------------------|--------|---------|
| an Rhachitis und Scrophulose erkrankten . . . . .                        | 99     | 299,    |
| an acuten Exanthenen und mehr zufälligen andern<br>Krankheiten . . . . . | 120    | 415,    |
| an Syphilis . . . . .                                                    | 25     | 97.     |

Diese Zahlen sprechen alle sehr zu Ungunsten der illegitimen Kinder. Bei der ersteren Gruppe ist es gewiss die schlechte Art der Ernährung, besonders der Pflegekinder, welcher die Schuld beizumessen ist, zumal sie auch häufig als zusammenhängend mit Krankheiten der Digestionsorgane aufgeführt sind, während acute Exantheme nicht so grosse Unterschiede in den Diarien zwischen legitimen und illegitimen erkennen liessen, da sie auch weniger abhängig von hygieinischen und anderen äusserlich einwirkenden Missständen sind, sondern immer beide mehr gleichmässig befallen, wie sie ja auch bei beiden meist gleich viel Opfer fordern. Am schlimmsten gestaltet sich das Verhältniss der syphilitischen Kinder, wo zwar nur 122 behandelt wurden, aber nur Fälle sicher constatirter Syphilis congenita, nicht gewöhnliche venerische Erkrankungen, wie blennorrhoea neonatorum etc. etc. und weit trauriger ist hier das Todtenverhält-

niss, indem von 25 legitimen 6, von 97 illegitimen 46, im Ganzen 52 von 122 behandelten, also etwa die Hälfte starben,

von den legitimen 24 0/0,

von den illegitimen 46 0/0.

vor Ende ihres ersten Lebensjahres, wo man also das etwaige Sterben in späteren Zeiten gar nicht berücksichtigt.

An Nervenkrankheiten wurden behandelt: leg. spur.

47 78 Kinder,

von welchen 125 im Ganzen 57, also beinahe 48 0/0 starben im ersten Lebensjahre, und zwar von den legitimen 40 0/0,

von den illegitimen 54 0/0.

Es sind hier alle reinen Formen von Nervenerkrankungen notirt, wie auch alle nach Digestions- und andern langwierigen atrophirenden Krankheiten folgenden nervösen Erscheinungen, und wenn die erschreckliche Zahl an Todesfällen an jeder Therapie verzweifeln lässt, so muss man doch gerade von diesen Krankheiten wissen, wie schwierig eine erfolgreiche Behandlung überhaupt ist, wie viele hierher gehörige Fälle auf constitutioneller Basis beruhen, so die oft aufgezeichnete Meningitis tuberculosa, und wie tief eingewurzelt in der hiesigen Bevölkerung der Widerstand gegen jede Hydrotherapie ist, so dass wir selten darauf hinstrebende Verordnungen ausgeführt, im Gegentheil uns in den meisten Fällen hintergangen sehen.

Es ist dies ein eigener Zug der hiesigen Bevölkerung, während zum Beispiel in Bezug auf Obduktionen eine Liberalität herrscht, die man sonst nicht wieder finden wird; nicht nur, dass selten eine Section verboten wird, in den allermeisten Fällen wird sie gewünscht und das Resultat bei Zeiten und mit grosser Neugierde erfragt.

Eine weitere Gruppe bilden die Digestions- und Respirationskrankheiten, Erkrankungen, welche am meisten verursacht und beeinflusst sind von jenen gesundheitswidrigen Ursachen, die gerade die niedern Klassen mit ihren Neugeborenen befallen.

Bei den ersteren sind alle Brechdurchfälle, Dyspepsieen, Dysenterie, Exteritis, Gastritis, Marasmus, nicht aber ihre öfteren Folgen, wie Rhachitis etc. aufgeführt.

Es wurden an eigentlichen Digestionskrankheiten behandelt, im Ganzen 1607 Kinder, davon starben zusammen

413, also 26 0/0,

an sich überschreitet dies die normale Sterblichkeit von 25,3 0/0 nur in

etwas, allein bei der Betrachtung der Fälle, die auf Eheliche und Uneheliche treffen, ergibt sich, dass von ersteren, die in der Zahl von 388 behandelt wurden, 76 starben, also  $21,7\%$  legitime, von 1219 behandelten illegitimen starben dagegen 337, also  $32\%$ . Dadurch ist also die Durchschnittsterblichkeit der behandelten Kinder überhaupt, insbesondere bei den illegitimen, beträchtlich überschritten.

Das 4te an Digestionskrankheiten in Behandlung genommene Kind ist verloren, von den legitimen allerdings erst das 5te, von den spuriis dagegen fast das dritte.

Was sind nun die Ursachen dieses so gewaltigen Missverhältnisses? Sie liegen einzig und allein in der verkehrten Ernährungsweise der Kleinen, zumal der unehelichen. Leider begegnen auch wir hier in den alleruntersten Classen der immer weiter umsichgreifenden Unsitte der Mütter, ihre Kinder nicht selbst zu säugen; meist ist es Bequemlichkeit, welche sie dazu führt, öfter Armuth, die die einfachste und rationellste Pflege des Kindes dem intensiveren Bedürfnisse des hungernden Magens opfern muss.

Als schlimmer Factor kommt aber auch dazu die Dummheit der Leute, welche trotz unserer Ermahnungen dasjenige Nahrungsmittel, das doch am besten die mütterliche Kost ersetzt, die Milch, entweder gar nicht oder in den unzweckmässigsten Bereitungsweisen und mit den schlechtesten Surrogaten versetzt, anwenden, und obenan in Würzburg die nun fast in jeder Familie eingebürgerte Buttersuppe stellen. Excessive Mengen oder unpassende Nahrung bilden die Hauptursachen der vielen Kinderdurchfälle.

Aber unverkennbar bilden noch die atmosphärischen Einflüsse ausser den im Organismus begründeten und den von aussen durch die Nahrungsmittel gelieferten Ursachen der Digestionskrankheiten eine 3te und wichtige Classe, denn die Sommermonate bringen uns viel höhere Ziffern als Frühjahr und Winter, so zumal August, September und October.

Von allen Digestionskrankheiten treffen auf

|                                         |     |                |
|-----------------------------------------|-----|----------------|
| a. November, Dezember, Januar . . . . . | 156 | also $9,7\%$ , |
| b. Februar, März, April . . . . .       | 298 | „ $18,5\%$ ,   |
| c. Mai, Juni, Juli . . . . .            | 532 | „ $33,1\%$ ,   |
| d. August, September, October . . . . . | 621 | „ $38,7\%$ ,   |

was einzig in dem Einflusse der hohen Temperatur auf die Nahrungsmittel, besonders die Milch, liegt; denn sonst sind unsere in niederen, kleinen, verpesteten und oft so unsinnig erheizten Zimmern befindlichen

Kinder wahrhaftig keiner geringeren Wärme ausgesetzt, als im Hochsommer.

Die Zahl der an Digestionskrankheiten Verstorbenen beläuft sich im Ganzen auf 413; also 26 % und auf Monate berechnet starben:

|               | leg.   | spur.  |               | leg.   | spur.  |
|---------------|--------|--------|---------------|--------|--------|
| Im Januar . . | 6,5 %  | 6,7 %  | Im Juli . . . | 17,2 % | 13,6 % |
| Februar . .   | —      | 5,9 %  | August . . .  | 18,6 % | 14,0 % |
| März . . .    | 9,2 %  | 6,8 %  | September . . | 6,5 %  | 13,6 % |
| April . . .   | 3,7 %  | 5,9 %  | October . . . | 3,7 %  | 5,1 %  |
| Mai . . .     | 13,2 % | 7,2 %  | November . .  | 2,8 %  | 4,9 %  |
| Juni . . .    | 14,9 % | 11,4 % | Dezember . .  | 3,7 %  | 5,0 %  |

Es zeigt sich also in den Sommermonaten Mai, Juni, Juli, August eine grosse Erhöhung der Mortalität, sowohl bei den legitimen als bei den illegitimen, allein bei ersteren in viel höherem Grade, denn, wenn die Differenz bei letzteren 9,1 beträgt, ist sie bei ersteren 15,8.

Die unehelichen Kinder verlieren nun zwar immerhin mehr % als die ehelichen, letztere aber in bedeutend höherem Masse bei der Einwirkung der Sonnenwärme auf die Nahrung.

Das kommt eben davon, dass letztere stetig durch die ungünstigen Nahrungsverhältnisse leiden müssen, während bei den oft besser geflegten ehelichen Kindern die heissere Temperatur nun plötzlich eine so vermehrte Sterblichkeit herbeiführt.

Ganz entgegengesetzt zeigt sich der atmosphärische Einfluss bei der Betrachtung der Respirationserkrankungen.

Von im Ganzen 1026 an solchen Krankheiten behandelten Kindern starben in toto 176, also 17,4 % und zwar treffen auf die legitimen 18,4 %, auf die illegitimen 16,6 %.

In den Monaten

|                             |                             |
|-----------------------------|-----------------------------|
| Januar, Februar, März       | erkrankten 324, also 31,6 % |
| April, Mai, Juni            | 264, „ 25,7 %               |
| Juli, August, September     | 181, „ 17,7 %               |
| October, November, December | 257, „ 25,0 %               |

| und es starben im   | legit. | Proc.<br>von je 100 | illegit. | Proc.<br>von je 100 |
|---------------------|--------|---------------------|----------|---------------------|
| Januar . . . . .    | 11     | 3,7                 | 17       | 2,3                 |
| Februar . . . . .   | 8      | 2,7                 | 14       | 1,9                 |
| März . . . . .      | 7      | 2,3                 | 12       | 1,9                 |
| April . . . . .     | 5      | 1,7                 | 19       | 2,6                 |
| Mai . . . . .       | 4      | 1,3                 | 10       | 1,3                 |
| Juni . . . . .      | 3      | 0,9                 | 9        | 1,2                 |
| Juli . . . . .      | 2      | 0,66                | 5        | 0,69                |
| August . . . . .    | 1      | 0,33                | 6        | 0,84                |
| September . . . . . | 2      | 0,66                | 2        | 0,28                |
| October . . . . .   | 3      | 0,9                 | 7        | 0,9                 |
| November . . . . .  | 5      | 1,7                 | 7        | 0,9                 |
| December . . . . .  | 8      | 2,7                 | 9        | 1,2                 |

von je 100 immer in Procentzahl.

In der ersten Hälfte des Jahres von Januar bis Juni inbegriffen starben von je 100 Kindern also 12,4 legitime und 12,2 illegitime, in der zweiten Hälfte 6,9 legitime und von den illegitimen 4,8. November und Dezember hat viel weniger Todesfälle, als Mai und Juni.

Die directe Einwirkung der niederen Temperatur bewirkt dies nicht, denn legitime, sowie illegitime Kinder werden wohl gleich gut dagegen geschützt sein, allein die Zimmerluft, auf die beide angewiesen sind und die bei den von uns behandelten armen Familien wenig Unterschied bieten wird, trägt Schuld daran.

Wir könnten vielleicht annehmen, dass die rücksichtslosere Behandlung den illegitimen Kleinen eine grössere Abhärtung gewähre gegen Temperatureinflüsse, als es bei den etwas besser gepflegten ehelichen Kindern der Fall ist; allein ich möchte bemerken, dass beide nicht von der Winterkälte zu leiden haben, sondern gegentheils von der künstlichen Winterwärme der Wohnzimmer, denn, wo sich Alles in die kleinen, düsteren Räume zurückzieht und die meisten Familien sich genöthigt sehen, in den engen Stübchen auch noch die Küche zu etabliren, wo eine oft unerträgliche Glühhitze die Existenz eigentlich unmöglich macht, aber trotzdem der kleine Wurm noch strenge in seine Kissen geschnürt, im Bette nebenan liegt, da kann man wahrhaftig sagen, dass die durch all' die häuslichen Manipulationen, durch das enge Zusammenleben, durch die den Franken angeborene Unreinlichkeit, durch den Mangel an Luft und Licht verunreinigte Luft den Todeskeim in den kindlichen Organismus legt, wenn er auch erst in späteren Monaten, wie April, Mai und Juni seine tödtlichen Früchte bringt.

So sind es hauptsächlich die Wohnungsverhältnisse, welche auf die Entwicklung des kleinen Geschöpfes den merklichsten Einfluss äussern müssen, was sich auch zeigt, wenn wir die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle auf Districte, Strassen und Häuser vertheilen; der ortskundige Leser wird die Unterschiede sofort begreifen.

Allerdings, wer das liebe Würzburg heute wieder sieht, der wird nicht leugnen können, dass seit etwa einem Decennium auch hier dem Bedürfnisse nach Luft und Licht, dem schönen Vorzuge der Landbewohner, Rechnung getragen wird, was die seit einigen Jahren in den hübschen Glacis entstandenen geschmackvollen Villen etc. beweisen, dass viel durch Verbesserung der Canalisation geschah, dass durch Verschönerung und Freilegung der Stadt mit Durchbrechung alter Thore und Strassen, dass durch Anlegung von freien, breiten, gesunden Strassen wesentliche Fortschritte gemacht wurden, dass die Vermehrung bedeutender Geschäfte, einzelner Fabriken einen jährlichen Zuwachs der Bevölkerung, einen regen Aufschwung der Stadt verrathen, und das milde, von Nord- und Ostwinden geschützte Clima Würzburg zu einem netten, gesunden und mit Recht gesuchten Aufenthaltsort reicherer Leute macht.

Aber unsere Armen wohnen bekanntlich weder in den erwähnten Villen, noch in den neuen Strassen, sondern in den insalubersten Stadttheilen zusammengedrängt.

Jene Neuerungen sind natürlich ganz jungen Datums, seitdem die Defortification Würzburgs in's Werk gesetzt wurde. Vorher hatte Würzburg ebenso wie andere mit Befestigungen bedachte Städte zu leiden.

Die Stadt, die durch den Main in 2 Hälften getrennt ist, dem jenseits befindlichen District V, das Mainviertel genannt, und die diesseitigen IV andern Districte, hat alle Nachtheile befestigter Plätze, eine Menge kleiner, düsterer, enger, aufeinander gedrängter Gässchen, gerade besonders das Mainviertel, das unter der Citadelle liegt, deren Häuser und Häuschen sich schon äusserlich als veraltetes, immer mit Einstürzen drohendes Gerumpel praesentiren, so vor Allem die 3 Felsengassen, Fischer-, Elster- etc. Gassen, ähnlich die hintere Mainfronte der Büttnergasse, die äusserlich ziemlich honorige, aber innerlich das Non plus ultra antihygienischer Zustände darbietende Semmelstrasse.

Durch diese Festungseigenschaft war die Stadt in ihrer äusseren und inneren Entwicklung in jeder Weise beeinträchtigt; jeder Neubau von Gebäuden, Bahnen, Brücken, Canalisation etc., Alles musste dem einen Zwecke sich anpassen.

Dort wohnen unsere armen Familien der Arbeiter und Tagelöhner mit ihren Kindern und die nun folgende Tabelle der Erkrankungen und Todes-

fälle mag am deutlichsten zeigen, dass gewisse Districte, Strassen, dass namentlich einige Häuser, die durch ihre auffallende Zahl Erkrankungs- und Todesfälle im Laufe der 10 Jahre hervorstechen, im hohen Grade ungesund zu nennen sind und bei einer etwaigen genaueren Erwägung der Gesundheitsverhältnisse hiesiger Stadt besonderer Berücksichtigung werth sind. 1)

Von sämmtlichen 3712 erkrankten Kindern treffen auf den

|             |      |      |          |
|-------------|------|------|----------|
| I. District | 675  | oder | 18,9 0/0 |
| II. „       | 373  | „    | 10,0 0/0 |
| III. „      | 394  | „    | 10,5 0/0 |
| IV. „       | 960  | „    | 25,2 0/0 |
| V. „        | 1309 | „    | 35,4 0/0 |

und die Zahl der Todesfälle von 866 verstorbenen Kindern kommen auf den

|             |     |      |          |
|-------------|-----|------|----------|
| I. District | 148 | oder | 17,1 0/0 |
| II. „       | 77  | „    | 8,9 0/0  |
| III. „      | 93  | „    | 10,7 0/0 |
| IV. „       | 193 | „    | 22,4 0/0 |
| V. „        | 355 | „    | 40,9 0/0 |

Beide Zusammenstellungen bedürfen keiner weiteren Illustration für den Kenner genannter Districte.

Das schlechtest' situirte bleibt das Mainviertel mit seinen unzähligen Winkeln und Gässchen, ungeheurem Schmutze allerorts, wo die Canalisation höchst mangelhaft ist und die aufeinander gepfropften Häuser von der Armuth und der Unreinlichkeit bis zum obersten Winkel bewohnt sind, und im Innern ein noch viel traurigeres Bild gewähren, als man vermuthen dürfte.

Um das 4fache überschreiten daher die dortigen Erkrankungen und fast noch mehr die Todesfälle jene der besser gelegenen II. und III. Districte. Beide befinden sich mitten in der Stadt, haben breitere, freiere, reinlichere Strassen, belebt durch rührigen Geschäftsverkehr, bewohnt von den besseren Classen der hiesigen Einwohner, aber doch noch mit weniger sichtbaren, allein sehr viel Zweifel an dem Reinlichkeitssinne ihrer Inwohner

1) Nach einer Volkszählung von 1868 treffen

|                     |                      |
|---------------------|----------------------|
| auf den I. District | 8724                 |
| II. „               | 8285                 |
| III. „              | 6132                 |
| IV. „               | 6275                 |
| V. „                | 4114                 |
| im Ganzen           | 33530 Civileinwohner |

erheben lassenden Höfen, von denen ich nur Brauuhof, Zinkenhof, Höllriegel, Schwanenhof etc., von den Strassen noch die Augustinergasse erwähnen möchte, wo der grosse Verkehr und die ungeheure Enge allerdings viel entschuldigen lassen, wo aber auch die Abfälle und Emanationen aller Art des dort residirenden Kleingewerbes, der Krenplerbuden, den Weg beschmutzen und die Luft verpesten.

Dazu kommt noch, dass der Mainstrom, der von seinem Ursprunge bis zur Mündung mit den meisten Dejectionen aller Art, aller anliegenden Oertchen und Städtchen bereichert, der auch von hier, wenn auch bei weitem nicht Alles, so doch viel, durch unsere oft verstopften, zum Theil nicht tief genug liegenden Canäle zugeführt bekömmt, was ausserdem in Häusern und Höfen sich den erstaunten Blicken zeigt, von Zeit zu Zeit gerade im II. und III. District seine Ufer übersteigt und mehrere Strassen, wie die Büttners-, Fleischbank-, Augustinergasse überschwemmt.

Ein ähnliches Bild gewährt uns auch der IV. District mit seinen ärmeren Bewohnern der vom Casernenhof bis zu den mit ihnen concurrirenden hübscheren Strassen der inneren Stadt sich heraufziehenden Gässchen mit seinen vielen engen, lichtlosen von Bewohnern bedeutend übersetzten Häusern.

| District | Strassen                | Zahl der Erkrankungen | Zahl der Todesfälle |
|----------|-------------------------|-----------------------|---------------------|
| I.       | Semmelstrasse . . . .   | 175                   | 53                  |
|          | Wallgasse . . . . .     | 162                   | 42                  |
|          | Bachgasse . . . . .     | 56                    | 10                  |
|          | Kleine Wallgasse . . .  | 16                    | 3                   |
|          | Pleichergassen . . . .  | 78                    | 23                  |
|          | Krombühl . . . . .      | 51                    | 11                  |
| II.      | Untere Wöllergasse . .  | 91                    | 13                  |
|          | Brombachergasse . . .   | 63                    | 9                   |
|          | Innerer Graben . . . .  | 34                    | 8                   |
|          | Kärnersgasse . . . . .  | 23                    | 5                   |
| III.     | Höllriegel . . . . .    | 30                    | 8                   |
|          | Büttnergasse . . . . .  | 113                   | 37                  |
| IV.      | Korngasse . . . . .     | 159                   | 43                  |
|          | Rosengasse . . . . .    | 83                    | 35                  |
|          | Obere Kaserngasse . . . | 68                    | 7                   |
|          | Reibeltgasse . . . . .  | 52                    | 5                   |
|          | Reurergasse . . . . .   | 41                    | 15                  |
| V.       | 1te Felsengasse . . . . | 120                   | 15                  |
|          | 2te „ . . . . .         | 193                   | 35                  |
|          | 3te „ . . . . .         | 294                   | 69                  |
|          | Spitalgasse . . . . .   | 103                   | 36                  |
|          | Laufergasse . . . . .   | 121                   | 42                  |
|          | Fischergasse . . . . .  | 139                   | 38                  |

| Strassen                     | Haus-<br>Nummer | Erkrankungen | Todesfälle |
|------------------------------|-----------------|--------------|------------|
| Semmelstrasse . . . . .      | 58              | 35           | 16         |
|                              | 38              | 29           | 9          |
|                              | 41              | 23           | 7          |
| Wallgasse . . . . .          | 34              | 36           | 15         |
|                              | 9               | 26           | 12         |
|                              | 7               | 39           | 14         |
| Pleicherpfarrgasse . . . . . | 16              | 22           | 8          |
| Hauger Pfarrgasse . . . . .  | 4               | 27           | 10         |
| Kärnersgasse . . . . .       | 21              | 29           | 7          |
| Untere Wöllergasse . . . . . | 4               | 27           | 10         |
|                              | 7               | 30           | 11         |
|                              | 26              | 17           | 7          |
| Pommersgasse . . . . .       | 5               | 33           | 12         |
| Höllriegel . . . . .         | 3               | 27           | 10         |
| Dettelbachergasse . . . . .  | 7               | 42           | 15         |
| Wohlfarthsgasse . . . . .    | 6               | 39           | 14         |
| Büttnergasse . . . . .       | 10              | 37           | 11         |
|                              | 25              | 25           | 8          |
| Reuerergasse . . . . .       | 8               | 27           | 15         |
| Rosengasse . . . . .         | 17              | 34           | 13         |
|                              | 21              | 20           | 8          |
| Korngasse . . . . .          | 26              | 41           | 10         |
|                              | 20              | 23           | 9          |
| 2te Felsengasse . . . . .    | 2               | 57           | 15         |
| 3te „ . . . . .              | 4               | 39           | 17         |
| Spitalgasse . . . . .        | 15              | 42           | 12         |
|                              | 7               | 37           | 10         |
| Fischergasse . . . . .       | 13              | 45           | 19         |
| Laufergasse . . . . .        | 10              | 50           | 17         |

Das sind im grossen Ganzen die Gegenden, in denen poliklinisch behandelt wird.

Dies sind die äusserlichen, localen Schwierigkeiten, die sich von vorne herein uns entgegenstemmen; hier werden uns im düstern Winkel des unheimlichen Zimmers, aufgewachsen im angeborenen Schmutz der Alten, vernachlässigt, die aufgepöppelten, oder mit Buttersuppe, gewiss aber meist irrationell tractirten Kinder entgegengebracht, und wir wollen durch Medicamente gut machen, was die liebevolle Pflege systematisch ruinirte. Und wenn wir uns auch die grösste Mühe geben, den Sinn der durch Unbildung und die Armuth gegen Alles, selbst gegen den Tod, abgestumpften Leute, (so, dass man oft nicht weiss, soll man die stoische

Ruhe der aus dem Leben, das Manchem Nichts bot, als Elend und Sorgen, scheidenden Armen bewundern oder bemitleiden), zu vernünftigen ihre Lage verbessernden Ideen hinzuführen, wenn wir uns pflichteifrigst in der Behandlung der uns anvertrauten Kinder abmühen, obwohl wir in der Finsterniss halsbrecherische Wege und Treppen steigen, bei Tag und Nacht, um endlich uns zu freuen, im Freien wieder frisch Luft einathmen zu können: wer möchte wohl behaupten, dass hier unter solchen Umständen ein Boden wäre, bessere Resultate der Behandlung zu erreichen, als sie sich aus den Zusammenstellungen leider ergeben haben!

Wie soll nun dem Allen abgeholfen werden?

Privathülfe und Unterstützungsvereine aller Art sind hier in grosser Anzahl. Beide vermögen nach meiner Meinung nichts. Hier muss staatlich eingegriffen werden. Man erziehe sie besser von Haus aus und in den Schulen; man verbiete das schlechte Institut der Kinderpflegerinnen, zumal gewisser Personen, die notorisch sittlich und materiell nicht in der Lage sind, junge Weltbürger fortzubilden, und die ein reines Geschäft daraus machen; warum könnte man nicht wackre und gesunde Frauen, die mit etwas eigenem Vermögen versehen, ein Kind gut und gewissenhaft erziehen könnten, auffinden, die man polizeilich und officiell damit beauftragen, oder doch empfehlen dürfte? Solche Wohnhäuser, die in kurzer Zeit so auffallend schlechte Beweise für einen wünschenswerthen Aufenthalt in ihnen gegeben, solche sollten inspiciert und geschlossen werden; so gut, als man sonst zu mancherlei Zwecken ganze Strassen durchbrechen konnte, um die Stadt zu modernisiren, ebensogut konnte man daran denken in solchen insalubern Arbeiterdistrikten ein für alle Male aufzuräumen und dem Armen die Möglichkeit gewähren, auch in anderen gesünderen Wohnungen sein Leben zu geniessen.

Würzburg, 4. Juni 1878.

D. V.

Ampelion boliviana n. sp.

Pl. 10  
Fig. 12

Grundriss des Körpers (Gefässverlauf); 2 weisse Querlinien auf demselben, ein vorderes um den Kopf, ein mittleres, und ein hinteres um

## Beschreibungen neuer Pharyngognathen.

### Ein Beitrag zur Kenntniss der Fische des philippinischen Archipels

von

Dr. OSCAR CARTIER,

Assistenten und Prosector des zoologisch-zootomischen Instituts.

#### VORBEMERKUNG.

Die hier beschriebenen Pharyngognathen (Acontopterygii pharyngognathi Günth.) machen einen Theil der von Herrn Prof. Semper auf den Philippinen gesammelten Fische aus und bestehen in 15 neuen Arten, von denen fünf der Familie der Pomacentridae, zehn der der Labridae angehören und zwar zwei der Gruppe der Choeropina, sechs den Julidina und zwei den Scarina. Ausserdem sind aus der ersten Familie einige zweifelhafte, neue oder his jetzt ungenügend beschriebene Arten und Varietäten besprochen.

In der Untersuchung und Beschreibung bin ich in engem Anschluss an Dr. A. Günther's ausgezeichneten Catalogue of the Fishes in the British Museum, London 1859 sq. verfahren. Auf die l. c. Pref. p. V. angegebenen Messungsmethoden beziehen sich die in den Beschreibungen angegebenen Maasse.

In der Zahl der Schuppen der L. transv. (longitudinale Schuppenreihen) ist die Schuppenreihe der Lin. lat. nicht inbegriffen und wird durch den Querstrich bezeichnet.

Würzburg, 4. Juni 1873.

D. V.

*Amphiprion boholensis* n. sp.

D.  $\frac{10}{17}$ ; A.  $\frac{2}{12}$ .

Grundfarbe des Körpers grünlichbraun; 3 weisse Querbänder auf demselben, ein vorderes um den Kopf, ein mittleres, und ein hinteres um

den Schwanz; die beiden ersten sind schwärzlich gerandet; das vorderste, breiteste Band zieht sich etwas vor der Rückenflosse über den Nacken und erstreckt sich in schiefer Richtung nach unten und vorn an die Kehle, wo es in 2 sich berührende, spitze Enden ausläuft. Sein vorderer Rand ist gerade, sein hinterer nach rückwärts schwach convex. Das mittlere Band zieht sich von der halben Höhe der zwei letzten Stacheln der Rückenflosse an gerade abwärts und schlägt sich vor der Afterflosse um die ventrale Seite des Körpers herum. Es ist nach vorn schwach convex, nach hinten entsprechend concav und nicht verlängert. Seine Breite beträgt ungefähr  $\frac{2}{3}$  von der des vorderen Bandes. Das hinterste, schmalste Band zieht sich um den Schwanztheil des Körpers. Sämmtliche Flossen sind ungefärbt, transparent, die Schwanzflosse abgerundet. Von den Stacheln der Rückenflosse ist der fünfte der längste, die folgenden nehmen an Länge etwas ab.

Die Schuppen sind klein.

Die Höhe<sup>1)</sup> beträgt  $\frac{1}{3}$  der ganzen Körperlänge. Der Durchmesser des Auges ist etwas grösser als die Länge der Schnauze. Die Länge des Kopfes ist etwa  $4\frac{1}{2}$  mal in der ganzen Körperlänge enthalten.

Von Bohol.

1 Exemplar von 37 Mm. Länge.

### *Dascyllus reticulatus* Rich.

Dieser jetzt zu besprechende Fisch ist von *Sir J. Richardson* in den Reports on the Ichthyology of the Seas of China and Japan<sup>2)</sup> als *Heliases reticulatus* beschrieben worden (vgl. *Günther* Cat. IV. p. 14), gehört aber, wie Dr. *Günther* nach *Richardson's* Beschreibung richtig bemerkt, zum Geschlecht *Dascyllus*. Weiter aber bemerkt er: The typical specimens appear to be lost; — this fish — — appears to be indetical with *D. xanthosoma*. Allein der Fisch ist durch *Rich's* genaue Angaben wohl charakterisirt, und namentlich die durch die braunen Schuppenränder hervorgebrachte netzförmige Zeichnung des Körpers sofort in die Augen fallend. Ich füge ausserdem noch Folgendes bei: „Bei den mir vorliegenden, wohl erhaltenen (2) Exemplaren ist die Grundfarbe des Körpers lichtgrau. Die Bauchflossen sind schwärzlich. Der die Stacheln enthaltende Theil der Rücken- und Afterflosse ist dunkelbraun gefärbt und

<sup>1)</sup> In der Höhe des Körpers ist die Breite der Rücken- (und After-) Flosse nicht mitgerechnet.

<sup>2)</sup> Report of the Fifteenth Meeting of the British Association. London 1846.  
Verhandl. d. phys.-med. Ges. N. F. V. Bd.

dadurch von dem weichen Theile scharf abgegrenzt, der mit seiner Basis beinahe senkrecht steht. Die Schwanzflosse ist gegabelt. Die Höhe beträgt die Hälfte der Körperlänge, die Länge des Kopfes  $\frac{1}{4}$ . Der Durchmesser des Auges ist beinahe das Doppelte der Länge der Schnauze. Die Verwandtschaft mit *D. xanthosoma* Bleek. wird jedoch ausser der Uebereinstimmung in der Zahl der Flossenstrahlen und der Schuppenreihen noch dadurch dokumentirt, dass zwischen dem Anfangstheil der Rückenflosse und der Brustflosse in einer bandartigen Zone die netzförmige Zeichnung dunkler ist. Darnach muss *D. xanthosoma* Bleek.<sup>1)</sup> entweder als Varietät von *D. reticulatus* Rich. angesehen werden oder man muss letztere als eigene Art gelten lassen.

Die vorliegenden 2 Exemplare sind von 53 Mm. und 46 Mm. Länge und stammen von Ubay (Bohol).

#### *Pomacentrus ovoides* n. sp.

$$D. \frac{13}{12}; A. \frac{2}{13} \quad L. l. 30. \quad L. tr. \frac{4-5}{9}.$$

Die Körperhöhe ist etwas weniger als  $2\frac{1}{2}$  mal in der Länge (ohne C.) enthalten, die Länge des Kopfes etwas weniger als 4 mal. Der Durchmesser des Auges ist grösser als die Länge der Schnauze.

• Die Schwanzflosse ist gegabelt, die Lappen sind spitz und fadenförmig verlängert. Die vertikalen Flossen sind braun, z. Th. schwärzlich; D. und A. an der Basis heller, namentlich gegen das hintere Ende, mit Andeutung von weisslichen, punktförmigen Flecken. Das Präorbitale ist nicht gezähnt. Körperfarbe bräunlich, am Bauche heller, die Schuppen mit hellerem Rande. Stirne blau; hellblaue Flecken auf den Operkeln. Im obern Ansatzwinkel der Brustflosse ein schwarzer rundlicher Fleck.

Der zierliche Umriss des Körpers hat eine regelmässige, ellipsoide Form, indem das Kopfprofil das Körperoval harmonisch abschliesst.

Von Bohol und Cavite.

Zwei Exemplare von 10 Cms. und 9 Cms. Länge.

#### *Pomacentrus punctato-lineatus* n. sp.

$$D. \frac{13}{13}; A. \frac{2}{13}; L. l. 28; L. tr. \frac{3}{9}.$$

Die Länge des Körpers (ohne die Schwanzflosse) beträgt etwas mehr als das Doppelte der Höhe. Der Durchmesser des Auges übertrifft die

1) In der Höhe des Körpers ist die Breite der Rücken- (und After-) Flosse  
3) P. Bleeker, Bydrage tot de kennis der ichthyologische Fauna van de Banda-  
eilanden in Natuurkundig Tydschrift voor Nederlandsch Indië. 1851.

Länge der Schnauze. Die Länge des Kopfes ist  $3\frac{2}{5}$  mal in der Körperlänge (ohne Schw. Fl.) enthalten.

Die Schwanzflosse ist gegabelt. Die Stacheln der Rückenflosse nehmen nach rückwärts an Länge etwas zu.

Die Zeichnung des Körpers ist eine zierliche und charakteristisch. Von der Oberlippe aus verlaufen zwei feine, bläulich-weiße, punctirte Linien über Stirn und Nacken bis zum Anfang der Rückenflosse. Auf dem Schwanzrücken liegt unmittelbar hinter der Rückenflosse ein weisser, hinter ihm ein grösserer schwarzer Fleck. Ein zweiter schwarzer Fleck ist im obern Winkel des Operculum vorhanden. Bläulich weiße punctirte Linien ziehen vom Maule theils zum Auge, theils unterhalb desselben vorbei. Bauchflossen und Afterflosse sind schwarz, letztere mit eingestreuten weissen Punkten.

Die Rückenflosse ist an der Basis der Stacheln schwärzlich; die Stacheln sind mit einem ebenso gefärbten Fähnchen ausgestattet. Das schwärzliche Feld der Rückenflosse endet auf den Gliederstrahlen mit einem zungenförmigen Fortsatz, der von weissen Punkten eingefasst ist.

Die Körperfärbung ist bei den 3 vorhandenen Exemplaren verschieden, bei dem einen, wohlconservirten braun mit hellerem Rande der Schuppen, bei den zwei andern, die einen grossen Theil der Schuppen verloren haben, in Grau übergehend.

Länge 57 Mms., 46 Mms. und 55 Mms.

Von Bohol.

### *Pomacentrus pavo* Bl. var.?

Das vorliegende, kleine Exemplar (45 Mms.) weicht von dem Typus der Art in seinem Höhen- und Längenverhältniss ab, wie man beim ersten Anblick erkennt. *Günther* gibt dasselbe als  $\frac{1}{3\frac{1}{4}}$  oder  $\frac{1}{3\frac{1}{3}}$  an, während dieses Exemplar  $\frac{1}{2\frac{1}{8}}$  aufweist, eine Differenz, die nicht auf Rechnung der etwas beschädigten Schwanzflosse gesetzt werden kann, wie bei der Vergleichung mit einem typischen Exemplar der erste Blick lehrt. Wir haben hier wahrscheinlich ein Jugendstadium des Fisches vor uns, woraus hervorgeht, dass auch auf das eben besprochene Merkmal nicht zu grosses Gewicht gelegt werden darf, wie man etwa nach *Günther's* synoptischer Uebersicht der *Pomacentrus*-arten (Cat. Brit. Mus. vol. IV. p. 16) sich berechnen lassen könnte, wo gerade dieses Verhältniss benutzt ist.

Das vorliegende Exemplar stammt von Cebù.

*Pomacentrus n. sp.?*

D.  $\frac{13}{12}$ ; A.  $\frac{2}{12}$ ; L. l. 26—27.

Auch dieses Exemplar macht den Eindruck eines im Jugendstadium stehenden Thieres. Die Körperlänge (absol. 63 Mms.) beträgt ungefähr dreimal soviel als die Höhe. Das Infraorbitale ist fein gezähnt.

Die Rücken- u. Aterflosse sind etwas verlängert zugespitzt. Die Schwanzflosse ist gegabelt, die Lappen zugespitzt.

Die Körperfarbe ist lichtbräunlich. Ein breites schwarzes Band beginnt auf den 6 hintern Stachelstrahlen der Rückenflosse und zieht sich mit verwaschenen Rändern bis gegen die Mitte jeder Körperseite, wo es verschwommen aufhört. Unterhalb des Auges sieht man eine weisse Linie und ebensolche Punkte. Ausserdem ist die Umgebung des Afters schwarz und liegt ein schwarzer Fleck auf dem obersten Theil der Iris.

Von Cebù.

*Pomacentrus taeniurus* Bleek. var.

Von dieser Varietät sind zwei wohlerhaltene Exemplare vorhanden. Sie weichen von der in *Günther's* Catal. Brit. Mus. IV. p. 22 gegebenen Charakteristik obiger Art nur in der Färbung ab, indem die Schuppen einen braunen Fleck im Centrum zeigen; während Flecke von weisslicher Farbe nur am Schwanz und bei dem einen Exemplar auch am Bauche zu bemerken sind. Bei dem andern Exemplare tritt manchmal an die Stelle des braunen Flecks ein schwärzlicher.

Es ist jedoch beizufügen, dass nicht nur die Lappen der Schwanzflosse, sondern auch Rücken- und Aterflosse nach hinten zugespitzt und fadenförmig verlängert sind. Ausserdem findet sich bei dem einen Exemplar an den Grenzlinien des dunklen und hellen Theils der Schwanzflosse eine Reihe kleiner, weisser Punkte.

Fundort: Ubay (Bohol).

Länge der Exemplare 7 Cms. und 8 Cms.

*Glyphidodon mutabilis n. sp.*

D.  $\frac{13}{13}$ ; A.  $\frac{2}{14}$ ; L. l. 25; L. tr.  $\frac{3(4?)}{9}$ .

Diese Art ist dem *Glyphidodon bonang* Bleek. sehr ähnlich. Sie hat dieselbe Färbung und Zeichnung des Körpers, dieselbe Beschaffenheit der Schwanzflosse. Die Abweichungen finden sich im Höhen- und Längenverhältniss, in der Zahl der Gliederstrahlen der D. und A. und in der Zahl der Schuppenreihen auf dem Körper. Die Höhe ist in der Körper-

länge (ohne Schwanzflosse)  $1\frac{7}{8}$  mal enthalten; ganz junge Individuen sind verhältnissmässig etwas länger, doch sinkt die Verhältnisszahl bei den mir vorliegenden Exemplaren nicht unter  $1\frac{5}{6}$ .

Der schwarze, weiss eingefasste Fleck an der Basis der letzten Gliederstrahlen ist auch bei dem grössten Exemplare sehr deutlich. Ausserdem finden sich zu beiden Seiten des Kopfes zahlreiche, bläulich- weisse Striche und Flecken; von ersteren setzen sich zwei auf die Iris fort und umfassen die Pupille zangenartig, was namentlich bei den jungen Individuen deutlich ist.

Bei letzteren ist von allen Flossen nur der vordere Theil der D. schwärzlich gefärbt. Der schwarze Fleck an der Brustflosse ist noch nicht sichtbar, dagegen finden sich am Körper zerstreute, weisse Flecken, namentlich gegen den Rücken hin.

Von Cebü.

Vier Exemplare, deren Länge 7,5 Cm., 6,5 Cm., 4,7 Cm. und 4,5 Cm. beträgt.

#### *Glyphidodon taenioruptus* n. sp.

D.  $\frac{13}{13}$ ; A.  $\frac{2}{13}$ ; L. l. 25; L. tr.  $\frac{2}{8}$ .

Die Höhe des Körpers ist  $2\frac{4}{5}$  mal in dessen Länge enthalten. Die Entfernung des Auges von der Oberlippe am Mundwinkel ist halb so gross, als der Durchmesser des Auges, welcher die Länge der Schnauze wenig übertrifft. Die Schwanzflosse ist ausgerandet, Rücken-, After- und Bauchflossen sind schwärzlich.

Der Körper ist braun, die Schnauze blau. Ein weisses Band zieht sich, zwischen dem sechsten und siebenten Stachel der Rückenflosse beginnend, zu beiden Seiten des Körpers gerade abwärts bis zum obern Rande der Brustflosse. Auf dem Schwanzrücken liegt ein weisser Fleck.

Ein Exemplar von Bohol.

Länge 7 Cm.

#### *Glyphidodon cingulatus* Kner. var. an n. sp.?

Diese Art wurde von R. Kner in den Sitzungsberichten der k. Akad. d. Wissenschaft. in Wien, Bd. 56. 1. pag. 725, beschrieben und abgebildet<sup>1)</sup>. Das mir vorliegende kleine Exemplar von 28 Mm. Länge weicht

<sup>1)</sup> Der im Text als *Glyph. cingulatus* beschriebene Fisch wird daselbst irrthümlich als Fig. 7 der Taf. bezeichnet. Es ist Fig. 2 die entsprechende Abbildung, aber auf der Tafel als *Glyphodon albocinctus* aufgeführt. Einer dieser Doppelnamen muss daher gestrichen werden.

hauptsächlich nur darin ab, dass es auf den hintersten Stacheln der D. einen ziemlich grossen tiefschwarzen Fleck trägt.

Von Ubay (Bohol).

*Choerops Maeander* n. sp.

D.  $\frac{13}{7}$ ; A.  $\frac{3}{9}$ ; L. l. 26—27; L. tr.  $\frac{3}{9}$ .

Praecoperculum fein gezähnt; ein hinterer Eckzahn ist nicht vorhanden. Kopf etwas länger als hoch. Die Körperhöhe ist in der ganzen Länge dreimal, in der Jugend etwas mehr als dreimal enthalten. Färbung: Basis der Brustflosse schwärzlich. Rücken- und Afterflosse mit schwärzlichen, unregelmässigen Flecken. Auf der D. in der Gegend des letzten Stachels und ersten Gliederstrahls ein schwarzer Ring. Bauchflossen mit einer breiten weissen Randbinde. Schwanzflosse abgestutzt und, ebenso wie die Brustflossen, transparent.

Körperfarbe braun. Eine weisse Binde an der Kehle von einem Mundwinkel zum andern. Dahinter bei jungen Individuen eine zweite, die später in eine diffuse, weisse Färbung der Kehle übergeht. Auf dem Rumpf drei weisse Querbinden mit verwaschenen Rändern. Die erste beginnt auf dem 4. und 5. Stachel der D. und ist gerade oder nach hinten leicht convex. Die zweite beginnt auf dem 9. und 10. Stachel und ist nach vorne etwas convex, ebenso wie die dritte, welche auf der Grenze zwischen Schwanz und Rumpf liegt. Alle drei Binden anastomosiren gegen die Bauchseite zu und bilden ein undeutliches, grossmaschiges, unregelmässiges Netzwerk.

Von Cebu.

Sechs Exemplare von 6,7 Cm., 6,4 Cm., 6,2 Cm., 6,0 Cm., 4,8 Cm., 3,9 Cm.

*Choerops unimaculatus* n. sp.

D.  $\frac{13}{7}$ ; A.  $\frac{3}{10}$ ; L. l. 27; L. tr.  $\frac{3\frac{1}{2}}{9}$ .

Die Körperhöhe ist  $3\frac{1}{3}$  bis  $3\frac{1}{2}$  mal in der ganzen Länge enthalten. Kopf etwas länger als hoch. Praecoperculum fein gezähnt. Kein hinterer Eckzahn.

D. bräunlich, A. mit Andeutung von bräunlichen Flecken oder Bändern, C. abgestutzt. Auf dem hintern Theil des Rückens ein schwärzlicher, rundlicher Fleck, der auf die Rückenflosse vom 12. Stachel bis zum ersten Gliederstrahl übergreift. Körperfarbe einformig lichtbräunlich.

Von Cavite.

Zwei Exemplare von 5,7 Cm. und 5,1 Cm. Länge. (Jugendstadium?)

*Cheilinus rostratus* n. sp.<sup>1)</sup>

D.  $\frac{9}{10}$ ; A.  $\frac{8}{8}$ ; L. 1, 19; L. tr.  $\frac{2}{6}$ .

Die Körperhöhe ist in der ganzen Länge etwas mehr als dreimal enthalten und übertrifft etwas die Länge des Kopfes. Die Stirne ist eingedrückt, die Schnauze spitz; die Lippen sind ziemlich stark gewulstet. Der Durchmesser des Auges ist in der Länge der Schnauze anderthalbmal enthalten. Der ganze Körper ist mit dunkleren, länglichen, senkrecht gestellten Flecken bedeckt, die eine Anordnung in breiten Querbinden erkennen lassen. Auf den Flossen (mit Ausnahme der Brustflosse) treten sie als unregelmässige Querbänder auf. Kopf und Lippen sind ebenfalls gefleckt; ersterer ist ausserdem jederseits mit 3 schmalen Längsstreifen ausgestattet, von denen zwei das Auge durchsetzen, der dritte hart am untern Augenrande liegt.

Schwanzflosse rundlich abgestutzt; Röhrrchen der Seitenlinie einfach.

Von Cebù.

Zwei Exemplare von 8,8 Cm. und 6,9 Cm. Länge.

*PlatyGLOSSUS pseudogramma* n. sp.

D.  $\frac{9}{11}$ ; A.  $\frac{3}{11}$ .

Dieser Fisch hat grosse Aehnlichkeit mit *PlatyGLOSSUS pyrrhogramma* Schleg., ist aber durch eine geringere Anzahl der Gliederstrahlen der D. und A., durch andere Dimensionen des Körpers und durch eine geringe Abweichung der Zeichnung charakterisirt. Die vorliegende Art ist, trotz der geringern Zahl der Gliederstrahlen der D. und A., von gestreckterer Körperform als die *Schlegel'sche* Art, indem die ganze Länge mehr als das Fünffache der Höhe beträgt. Die Kopflänge ist etwa 5 mal in ersterer enthalten. Der Durchmesser des Auges ist etwas kleiner als die Länge der Schnauze. Die beiden braunen Rückenbänder fliessen vor der D. zusammen, ohne eine zur Schnauze reichende Spitze zu bilden. Schwanzflosse fast gerade abgestutzt.

Von Ubay (Bohol).

Länge des einzigen Exemplars 8,5 Cm.

<sup>1)</sup> Von *Bleeker* ist in der Nederlandsche Tydschrift voor der Dierkunde III. 1865 *Cheilinus melanopleura* n. sp. aufgestellt worden, dessen Beschreibung ich nicht vergleichen konnte.

**PlatyGLOSSUS reticulatus n. sp.**

$$D. \frac{9}{12}; A. \frac{3}{12} (2?); L. l. 27; L. tr. \frac{3}{7}.$$

Die Körperhöhe ist in der Länge  $4\frac{1}{3}$  mal enthalten und kommt der Länge des Kopfes gleich. Ein hinterer Eckzahn. Sämmtliche Flossen sind weisslich-transparent, die Schwanzflosse abgerundet. Auf dem lichten Grunde der Haut ein bräunliches Netzwerk mit grösstentheils kreisrunden Maschen. Ein schwärzlicher Fleck im obern Ansatzwinkel der Brustflosse, ein zweiter schwächerer hinter dem Auge.

Die Schuppen sind von mittlerer Grösse, die Röhrrchen der Seitenlinie verästelt.

Von Cebù.

Zwei Exemplare von 6,7 Cm. und 7,5 Cm. Länge.

**PlatyGLOSSUS alternans n. sp.**

$$D. \frac{9}{11}; A. \frac{2}{11}; L. l. 25-26; L. tr. \frac{3}{9}.$$

Die Höhe ist gleich der Länge des Kopfes und in der ganzen Körperlänge  $4\frac{1}{3}$  mal enthalten. Die Flossen sämmtlich transparent; Schwanzflosse schwach rundlich abgestutzt. Kein Flèck, weder in der Achsel noch auf der D. Körperfarbe der dorsalen Hälfte lichtbraun, der ventralen weisslich. Unmittelbar unterhalb der Seitenlinie zwei bis drei Reihen alternirender, kurzer, dunkelbrauner, vertikaler Striche, welche so ein Band bilden von dem obern Theile der C. bis zum hintern Augenrande. Von der Oberlippe zum Auge verläuft ein breiter, hellblauer Streifen. Ausmündungsröhrrchen der Seitenlinie einfach. Ein hinterer Eckzahn vorhanden.

Zwei Exemplare von Cebù und Panglao von 8,3 Cm. und 7,0 Cm. Länge.

**PlatyGLOSSUS ubayensis n. sp.**

$$D. \frac{9}{12}; A. \frac{3}{12}; L. l. 26; L. tr. \frac{2\frac{1}{2}}{9}.$$

Die Höhe ist in der ganzen Körperlänge etwas über viermal enthalten. Ein hinterer Eckzahn ist im Mundwinkel vorhanden. Ein schwarzer kleiner Fleck liegt im obern Ansatzwinkel der Brustflosse, ein schwärzlicher, vertikaler Streifen hinter dem Auge. Ueber der Mittellinie jeder Körperseite stehen 3 silberweisse, unregelmässige, kleine Flecke, der erste unter dem hintersten Dorsalstachel, der zweite unter dem fünften und der dritte unter dem neunten Gliederstrahl der D. Die Flossen sind weisslich

transparent, die Schwanzflosse abgerundet. Röhrrchen der Seitenlinie verzweigt.

Von Ubay (Bohol).

Länge des Exemplars 8,0 Cm.

*Julis truncatus* n. sp.

$$D. \frac{8}{13}; A. \frac{3}{11}; L. l. 27; L. tr. \frac{2}{9} (2\frac{1}{2}?)$$

Die Höhe ist in der Länge  $4\frac{2}{3}$  mal enthalten. Sämtliche Flossen sind transparent; die Schwanzflosse ist kurz und fast gerade abgestutzt, nicht gespalten. Auf der D. liegt zwischen dem zweiten und vierten Gliederstrahl ein brauner Fleck, ein zweiter, unregelmässiger zu beiden Seiten des Schwanzes. Ein schwach angedeuteter dunkler Punkt am obern Ansatzwinkel der Brustflosse. Ueber der Oberlippe 2 kleine braune Querstriche. Auf den Seiten des Kopfes mehrere bläuliche Längsbinden. Körperfarbe lichtbräunlich. Mündungsröhrrchen der Seitenlinie gebogelt.

Ein offenbar noch unerwachsenes Exemplar von Cebù.

Länge 6,7 Mms.

*Pseudoscarus margaritus* n. sp.

$$D. \frac{9}{10}; A. \frac{2(3?)}{9}; P. 15; L. l. 25.$$

Verhältniss der Höhe zur Länge 1 : 3.

Die Schwanzflosse ist schwach rundlich abgestutzt, Zähne weisslich; kein hinterer Eckzahn im Mundwinkel.

D., C., A. und V. schwärzlich-violett, die zwei innern Strahlen der letztern weiss.

Auf dem braunen Grunde des Körpers stehen jederseits drei Reihen silberweisser Flecken, die letztern unter sich in ziemlich grossen Abständen. Ein bis zwei ähnliche Flecken auf den Seiten des Schwanzes.

Von Cebù.

Länge des einzigen Exemplars 8,5 Cm.

*Pseudoscarus* n. sp.?

Zwei kleine Exemplare von 63 Mm. und 57 Mm. Länge. Die Zähne sind weisslich, ohne hintere Spitze. Schwanzflosse abgestutzt. Die Höhe ist in der ganzen Länge  $3\frac{2}{3}$  mal enthalten. Farbe des Körpers und der Flossen gleichförmig braun. Einzelne Flecken an der Basis der A. und D. sind kaum angedeutet.

$$D. \frac{9}{10}; A. \frac{2}{9}; L. l. 22.$$

Von Cebù.

**Pseudodax moluccensis Günth.**

Das wohlerhaltene Exemplar von 21 Cm. Länge weicht wesentlich von der Gattungsdiagnose in Cat. Brit. Mus. IV. p. 208 nur darin ab, dass der Unterkiefer zwei Paar Zähne besitzt, während der Oberkiefer deren nur eines aufweist. Indess beruht jene Angabe Günther's wohl auf einem Versehen, da Bleeker (Atlas ichthyol. des Indes orient. néerland. pag. 79) richtig angibt (und abbildet): *Dentes canini securiformes vel incisivi, maxilla superiore 2, maxilla inferiore 4.*

Von Bohol.

Die Höhe ist in der Länge... Die Schwanzflosse ist kurz und fast... Auf der D. liegt zwischen dem zweiten und dritten Gliedmaße ein brauner Fleck, ein zweiter, unregelmäßiger zu beiden Seiten des Schwanzes. Ein schwach angedeuteter dunkler Punkt am oberen Auswärtigen der Brustflosse. Über der Oberlippe 2 kleine braune Punkte. Auf den Seiten des Kopfes mehrere bläuliche Längs-

binden. Körperfarbe bläulichlich. Mundangabühren des Stenohals gegabelt. Ein oberer nach unten gebogenes Exemplar von Göbl. Länge 67 Mm.

*Pseudodax moluccensis* n. sp.  
D.  $\frac{13}{10}$ , A.  $\frac{17}{10}$ , P. 16; L. 1. 20.

Verhältnis der Höhe zur Länge 1:3. Die Schwanzflosse ist schwach ründlich abgestutzt. Nabe weißlich. Ein hinterer Fleck in der Brustflosse.

D. C. A. und V. schwachlich-violet, die zwei inneren Stäben der letzteren weiß.

Zur dem braunen Grunde des Rückens stehen jebeite drei Reihen silberweißer Flecken, die hinteren unter sich in ziemlich grossen Abständen. Ein die zwei bläuliche Flecken auf den Seiten des Schwanzes.

Von Göbl.  
Länge des einzigen Exemplars 85 Cm.  
*Pseudodax* n. sp. 1

Zwei kleine Exemplare von 65 Mm. und 57 Mm. Länge. Die Nabe sind weißlich, ohne kleinen spitzen Schwanzflosse abgestutzt. Die Höhe ist in der ganzen Länge  $\frac{1}{3}$  mal enthalten. Farbe des Rückens und der Flossen gleichmäßig braun. Einziges Flecken an der Basis der A. und D. sind kaum angedeutet.

D.  $\frac{10}{10}$ , A.  $\frac{17}{10}$ , P. 1. 20.  
Von Göbl.

# Ueber den Einfluss der künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung.

Von

Dr. JACOB JOCHELSOHN

aus Wilna in Russland.

*Vella* in Turin hatte zuerst behauptet, dass die giftige Wirkung des Strychnin durch Curare vollständig aufgehoben werden könne, dass in 67 Versuchen sämtliche strychnisirte Thiere mit dem Leben davongekommen seien. 1)

Nachdem *R. Richter* 2) gegen diese Angaben experimentell den Nachweis zu liefern versucht hatte, dass Curare nicht für sich allein, sondern nur in Verbindung mit künstlicher Respiration eines der besten Gegenmittel gegen Strychnin sei, lag der Gedanke nahe, dass vielleicht die künstliche Respiration die wesentliche Rolle spiele und sie allein schon im Stande wäre, die tödtliche Einwirkung des Strychnin auf den thierischen Organismus aufzuheben.

Denn selbst nach den Untersuchungen von *Richter*, dessen Worte ich hier mit voller Treue wiedergebe, ist deutlich und klar einzusehen, dass: die einfache Anwendung des Curare als Antidot gegen Strychnin zum Zweck der Erhaltung des Lebens nicht möglich, sowie physiologisch nicht denkbar ist. Auch besitzt das Curare, wie bekannt, keine besondere Fähigkeit, das Strychnin zu neutralisiren oder eine besondere Verwandtschaft zu demselben, dass sie zusammengenommen im Körper etwa eine unlösliche chemische Verbindung zu bilden im Stande wären, welche als etwas Fremdes aus dem Körper ausgeschieden werden könnte. Auch, dass bei Affection der sensiblen Sphäre die Lähmung der motorischen von besonderem Nutzen für den Organismus sein soll, ist kaum begreiflich.

1) *Compt. rend.* 1860. II. p. 353.

2) *Göttingische gelehrte Anzeigen.* 1862. Bd. II. Seite 165.

Endlich ist es mehr als unwahrscheinlich, dass zwei Gifte, von denen jedes intensiv auf einen ganz andern Körpertheil einwirkt, in ihrer Zusammenwirkung den Organismus weniger schädlich beeinflussen, als ein jedes für sich allein genommen.

Wenn daher die Thatsache wirklich wahr ist, dass *Curare* bei Einleitung und Unterhaltung der künstlichen Respiration die Wirkung des Strychnins aufzuheben im Stande ist, so muss, unzweifelhaft, der *letzteren* die Hauptrolle bei der günstigen Wirkung zukommen, was auch *Richter* in seiner zweiten und ausführlicheren Arbeit <sup>1)</sup> vollständig zugiebt, indem er sagt:

„Nach meinen Froschversuchen, in denen bei gleichzeitiger oder nachträglicher Anwendung von *Curare* und dadurch bedingter Aufhebung der Respiration das Strychnin ohne an Wirksamkeit einzubüssen, lange im Organismus verweilte, während bei anderen Fröschen, bei denen kein *Curare* angewandt, respective die Respiration nicht aufgehoben, dieselbe Menge Strychnin längst zerstört oder ausgeschieden war, ist es sehr wahrscheinlich, dass zur *Zerstörung*, resp. *Ausscheidung* des Strychnins wie des *Curare* der *hauptsächlichste*, wenn nicht *einzigste Factor die Respiration* sei.“ <sup>2)</sup>

Auf diese Folgerung kam auch *Leube* bei seinen „über die Wirkung des strychninhaltigen Pfeilgiftes auf Vögel, resp. auf Hühner“ angestellten Untersuchungen, deren Resultate er unter dem Titel: *Untersuchungen über die Strychninwirkung und deren Paralytirung durch künstliche Respiration*“ veröffentlichte. <sup>3)</sup>

*Leube* suchte „um die Erfahrung (dass Hühner viel Strychnin vertragen können) *weniger merkwürdig erscheinen zu lassen*, den Weg, auf welchem das Strychnin aus dem Körper ausgeschieden werden könnte.

Nachdem „die Unterbindung der Ureteren und der Nierengefäße *negative Resultate ergeben hatte*, und so der Harnapparat als der Weg, auf welchem die Ausscheidung des Giftes zu Stande kommen könnte, ausgeschlossen werden musste (?), vermuthete *Leube*, dass dieser Weg vielleicht in den Lungen liege und dass die künstliche Respiration in Folge dessen die Strychninwirkung hemmen oder ganz aufheben könne.

In der That glaubte *Leube* aus seinen Versuchsergebnissen schliessen

<sup>1)</sup> S. Zeitschrift für rationell. Medicin von *Hentle* und *Pfeuffer*. 3. Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 76. „Die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes etc.“

<sup>2)</sup> J. b. A. S. 109.

<sup>3)</sup> Arch. für Anatomie, Physiologie etc. von *Du-Bois* und *Reichert*. 1867. Seite 629.

zu dürfen, dass vermehrte Zufuhr von Sauerstoff die Ausscheidung des Giftes durch die Lungen beschleunige, und dass ein Ueberfluss an Sauerstoff im Körper die Wirkung des Strychnins verhindere.

„Diese Erfahrung war — wie *Leube* sich ausdrückt <sup>1)</sup> — so frappant, dass sie seinen Untersuchungen eine andere Richtung gab“. Er studirte jetzt in einer längeren Reihe von Versuchen nicht mehr das Verhalten der Hühner gegen das Strychnin, sondern bemühte sich „den Einfluss der künstlichen Respiration und die Paralyisirung der Strychninvergiftung festzustellen.“

Die Hauptresultate *Leube's* fassen sich in folgenden Sätzen zusammen:

1) Die „*Krampf*dosis“, welche sich zu derjenigen, die den Tod hervorruft, zur „*Tödtungs*dosis“ wie 1 : 1,2 verhält, macht bei eingeleiteter künstlicher Respiration keinen Krampf, sondern höchstens nur schwächste Reflexerregbarkeitserhöhung. Lässt man mit der künstlichen Respiration nach, so tritt sehr rasch der ohne die letztere nie eintretende Krampf ein. Derselbe erscheint, selbst wenn die künstliche Athmung 3 Stunden lang fortgesetzt war, bleibt dagegen aus, wenn  $3\frac{1}{4}$ —4 Stunden fortrespirirt wird.

2) Die „*Tödtungs*dose“ (bei Kaninchen nach *Leube* 1,2 Mgrm.) tödtet nicht, wenn die Respiration gegen 4 Stunden unterhalten wird. Dagegen entsteht zuweilen *bei diesen grossen Dosen* trotz vollständiger Apnoë des Thieres ein Opisthotonus, welcher aber immer später eintritt, als bei Vergiftung ohne künstliche Respiration (nach  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde) gewöhnlich erst nach  $\frac{3}{4}$ —1 Stunde und weniger lang andauert“.

Mittelst der künstlichen Respiration hatte *Leube* kein Thier verloren, mit Ausnahme eines grossen Kaninchens, über dessen Tod eine verhängnissvolle Finsterniss hängt und für den Experimentator ein wahres Räthsel blieb. Wird vor obigem Termin die künstliche Athmung eingestellt, so erfolgt ein sehr heftiger Opisthotonus, in welchem das Thier zu Grunde geht.

3) Die Fortsetzung der künstlichen Respiration vermag sogar nach Eintritt dieses nachträglichen Krampfes das Thier noch zu retten. Der Krampf weicht gewöhnlich *schnell* der künstlichen Respiration.

4) In einzelnen Fällen hatte *Leube* das Thier selbst bei Dosen gerettet, welche die Tödtungsdose um 0,3 Mgr. überstiegen.

Diese Resultate, welche *Leube* bei seinen Versuchen bekommen hatte,

<sup>1)</sup> Archiv für Anatomie etc. S. 632.

wurden von den übrigen Forschern acceptirt und in die Literatur allgemein aufgenommen. Später fand *Uspensky*,<sup>1)</sup> dass die künstliche Respiration eines der besten Antidota auch bei Vergiftung mit Brucin, Nicotin sei.

So verstrichen beinahe 7 Jahre seit den Untersuchungen von *Leube*, und die Sache blieb als etwas Feststehendes, unberührt.

Im Verlauf des letzten Jahres bemerkte Herr Dr. *Rosbach* bei 10 in dieser Richtung an Kaninchen angestellten Versuchen keinen oder nur einen höchst geringen Einfluss der künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung, und es gelang ihm nicht ein einziges Mal dem strychnisirten Thiere das Leben durch künstliche Athmung zu retten. Diese auffallende, im Widerspruch mit den Angaben *Leube's* stehende Thatsache, erweckte einen Zweifel und er entschloss sich, die Angaben *Leube's* einer neuen Untersuchung zu unterwerfen.

Zur Entscheidung dieser, den *Leube's*chen Untersuchungen widersprechenden Thatsache, welche so fest in dem Gebiet der Pharmakologie sich eingewurzelt hat, habe ich auf die Veranlassung des Herrn Dr. *Rosbach* es unternommen, den Einfluss der künstlichen Respiration auf Thiere, die mit Strychnin vergiftet waren, in einer grösseren Versuchsweise zu prüfen.

Durch Herrn Dr. *Rosbach*, dessen freundlicher Rath mich bei dieser Arbeit wesentlich unterstützte, auf die eigenthümliche Thatsache aufmerksam gemacht, dass dieselben Dosen des Giftes an verschiedenen Stellen applicirt, verschieden wirken, habe ich die vorliegende Arbeit mit der Bestimmung der Minimaltodesdosis des Giftes:

- 1) bei subcutaner Injection;
- 2) bei directer Einverleibung desselben in das Blut und
- 3) beim Einbringen in den Magen

begonnen.

Ich stellte meine Versuche nur an Kaninchen an, deren Körpergewicht zwischen 830—1720 Grm. schwankte. Ich löste 0,05 Grm. reines Strychnin in 50 Cub.-Cent. destillirten Wassers mit Hilfe einiger Tropfen Salzsäure auf.

Die Injectionsspritze fasste genau 1 Cc. destillirtes Wasser, so dass in jeder Spritze genau 0,001 Grm. Strychnin war. Die künstliche Respiration wurde immer, mit Ausnahme von zwei Malen, wo ich sie nach der Methode von *Horwath*<sup>2)</sup> versuchte, an tracheotomirten Thieren gemacht.

1) Archiv für Anatomie, Physiologie etc. *Du-Bois*. 1868. S. 523.

2) Centralblatt. 1872.

Die Versuche ergaben folgende Resultate:

I. 1) Bei der Dosis von 1 Mgrm. (subcutan applicirt) bleiben die Thiere, deren Körpergewicht zwischen 1000 — 1280 Grm. schwankt, *auch ohne künstliche Respiration* am Leben, ohne irgend welche Erscheinungen von tetanischen Krämpfen zu bekommen. Auch die Erhöhung der Reflexerregbarkeit ist bei manchen Thieren sehr unbedeutend. (S. unten Vers. 1, 2 und 3).

2) Bei einer Dosis von 2 Mgrm., subcutan Thieren von 1188 bis 1300 Grm. Körpergewicht injicirt, treten gewöhnlich 10 — 15 Minuten nach der Injection starke tetanische Krämpfe auf; aber die Thiere bleiben am Leben *auch ohne künstliche Respiration*. Die Krämpfe sind nicht anhaltend und recidiviren nur selten. *Die künstliche Respiration hat auf die Dauer und Intensität der Krämpfe keinen wesentlichen Einfluss.* — (S. Vers. 4, 5, 6, 7 und 8).

3)  $2\frac{1}{4}$  Mgrm., subcutan injicirt, rufen bei Thieren, deren Körpergewicht zwischen 900 und 1800 Grm. schwankt, dieselben Erscheinungen hervor, wie die eben (sub 2) geschilderten. Zu bemerken ist nur, dass bei  $2\frac{1}{4}$  Mgrm. die Anfälle häufiger recidiviren. (S. Vers. 9 u. 10.)

4) Bei  $2\frac{1}{2}$  Mgrm., subcutan injicirt, blieb ein Kaninchen von 1420 Grm. Körpergewicht ohne künstliche Respiration am Leben, während ein zweites Kaninchen von 1124 Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war und bei dem die künstliche Athmung  $2\frac{1}{2}$  Stunde unterhalten wurde, zu Grunde ging. (S. Vers. 12 und 13.)

5) Bei  $2\frac{2}{3}$  Mgrm., welche Thieren subcutan applicirt wurden, deren Körpergewicht zwischen 1290 und 1296 Grammen schwankte, waren die Anfälle etwas intensiver; aber die Thiere blieben meistens am Leben. Auch hier habe ich keinen besondern günstigen Einfluss der künstlichen Respiration auf die Intensität der Krämpfe gesehen. Die Krämpfe traten auf sogar bei Thieren, die vor der Injection apnoisch gemacht waren, nur etwas später, ungefähr 20—25 Minuten nach der Injection. (S. unten Vers 14, 15 und 16.)

6)  $2\frac{3}{4}$  Mgrm., subcutan injicirt, rufen bei Thieren, deren Körpergewicht zwischen 1150 bis 1310 Grammen schwankt, den Tod hervor, gleichviel ob mit oder ohne künstliche Respiration. Auch die vorher *apnoisch* gemachten Thiere gehen zu Grunde und die Apnoë hat keinen evidenten Einfluss auf die Intensität der Strychninkrämpfe. Die künstliche Respiration, wie die Apnoë ist kein Leben rettendes Mittel, sondern verlängert nur die Dauer des Herzschlags auf  $2\frac{1}{2}$  bis 4 Stunden. (S. Vers. 17, 18, 19, 20, 21 und 22.)

7) 3 Mgrm., subcutan applicirt, sind für die Thiere, deren Körpergewicht zwischen 1205 — 1419 Grammes schwankte, eine absolut lethale Dosis; es hilft weder die künstliche Respiration, die unmittelbar nach der Injection eingeleitet wird, noch eine bereits vor der Injection hervorgerufene Apnoe. Der Einfluss der künstlichen Respiration beschränkt sich nur darauf, dass die Vergiftungserscheinungen später zum Vorschein kommen, und der Herzschlag der Thiere auch bei dieser Dosis auf 2, sogar  $3\frac{3}{4}$  Stunden prolongirt werden kann. (S. Versuche 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 und 31.)

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass Thiere, welche in Folge der Vergiftung mit 3 Mgrm. ganz comatös da lagen, ohne eine Spur von Bewegungen oder Krämpfen zu äussern, wenn mit der künstlichen Respiration ausgesetzt wurde, beim jedesmaligen Wiederbeginnen der künstlichen Respiration starke Zuckungen bekamen, welche mit dem Aussetzen der künstlichen Athmung sistirten, gerade als wäre dieselbe ein auslösendes Moment für die Krämpfe gewesen, und diene dieselbe als Reiz.

Diese Thatsache spricht augenscheinlich gegen die von Brown-Sequard neuerlichst unter Bestätigung der Leube'schen Angaben geäußerte Hypothese: „dass es nicht die Apnoë sei, welche die Krämpfe bei Strychnin-Vergiftung paralyisire, sondern dass der mechanische Reiz, welchen die eingeblasene Luft auf die Vagusendigungen ausübt, das Moment sei, durch welches die Wirkung der künstlichen Respiration zu Stande käme.“<sup>1)</sup>

II. 1)  $\frac{1}{2}$  Mgrm. direct in's Blut (v. jugul.) injicirt, ruft bei Thieren, deren Körpergewicht zwischen 1010 und 1290 Grammes schwankt, gar keine Erscheinungen hervor, höchstens etwas erhöhte Reflexerregbarkeit. (S. Versuche 32 und 33.)

2)  $\frac{3}{4}$  Mgrm. direct in's Blut der Thiere injicirt, deren Körpergewicht zwischen 1220—1620 Grammes schwankt, ruft 4—5 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe hervor, gleichviel, ob die künstliche Athmung eingeleitet worden war oder nicht. Die künstliche Respiration übt keinen rettenden Einfluss aus, und der Ausgang der Vergiftung bei dieser Dosis ist von der Individualität und der Grösse der Thiere abhängig.

So ging ein Kaninchen von 1350 Grammes Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, 15 Minuten nach der Injection zu Grunde, und blieb ein anderes Kaninchen von 1620 Grammes, bei dem sie eingeleitet war, am Leben. Zwei andere Kaninchen da-

<sup>1)</sup> Centralblatt. No. 12. 1873. S. 190.

gegen, von denen das erste 1220 und das zweite 1170 Grm. wog, haben dieselbe Dosis direct in's Blut injicirt gut überstanden und blieben ohne künstliche Respiration am Leben; während ein fünftes Kaninchen von 830 Grm. Körpergewicht, welches vor der Injection stark apnoisch gemacht war, und bei welchem nach der Injection die künstliche Respiration  $\frac{3}{4}$  Stunden unterhalten wurde, von  $\frac{2}{3}$  Mgrm. Strychnin zu Grunde ging. (S. Vers. 34, 35, 36 und 37.)

3) 1 Mgrm. bei Thieren, deren Körpergewicht zwischen 920 bis 1520 Grm. schwankt, direct in's Blut injicirt, ruft, gleichviel, ob die künstliche Respiration eingeleitet wird oder nicht, dieselben Erscheinungen hervor, wie 3 Mgrm. subcutan applicirt. (S. oben I. 7.) Der Unterschied in den Erscheinungen ist folgender: Die Krämpfe treten *ungeachtet der stärksten Apnoë unmittelbar nach der Injection auf* und sind anhaltender.

Ganz starke Kaninchen überleben aber auch selbst diese Dosis ohne künstliche Respiration. So z. B. blieben zwei Kaninchen, deren Körpergewicht stark differirte und bei denen die künstliche Athmung *nicht* eingeleitet war, am Leben. Eines von diesen wog 1720 Grm., das zweite wog allerdings nur 1425 Grm., war aber ungemein stark. (S. unten Vers. 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45 und 46.)

4)  $1\frac{1}{4}$ —3 Mgrm. Strychnin direct in's Blut injicirt, tödtete die Thiere, deren Körpergewicht zwischen 1410 bis 1585 Grm. schwankt, fast unmittelbar nach der Injection, gleichviel, ob mit oder ohne Apnoë und künstlicher Respiration. Die Krämpfe sind sehr intensiv und dauern von ihrem Auftreten bis zum Tode der Thiere ununterbrochen fort. Die Thiere werden schon in den ersten Minuten nach der Injection ganz steif. Die Athmung sistirt, das Herz schlägt im Anfange stürmisch, wird aber bald kaum hörbar. Die Pupille stark dilatirt, der Bulbus prominirt stark, und binnen 6 bis 10 Minuten liegt das Thier todt und ganz starr da. (S. Vers. 47, 48 und 49.)

III. 1) 1 Mgrm. Strychnin bei Thieren, deren Körpergewicht 1240 Grm. betrug, durch den Magen einverleibt, ruft gar keine Erscheinungen hervor. (S. Vers. 51.)

2)  $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$  Mgrm. Thieren von 1300 Grm. Körpergewicht ruft zwar tetanische Krämpfe hervor, aber sie sind nicht so stürmisch und von kurzer Dauer. Die Thiere bleiben am Leben. (S. Vers. 52 und 53.)

3) 2 Mgrm. Strychnin Thieren, deren Körpergewicht zwischen 1010 bis 1350 Grm. schwankt, durch den Magen verabreicht, ruft *sogar bei vorher stark apnoisch gemachten Thieren sicher den Tod hervor*. Die Apnoë und die künstliche Respiration haben auch hier gar keinen Einfluss,

weder auf das Leben noch auf die Krämpfe, nur verlängern sie die Herzbewegungen 2—3 Stunden. (S. Vers. 54, 55 und 56.)

Es scheint demnach das Gift vom Magen aus rascher resorbirt zu werden, als bei subcutaner Application. (Genauerer darüber s. im Versuche 50—57.)

4)  $2\frac{1}{2}$ —3 Mgrm. Strychnin per os verabreicht, rufen bei sehr starken Kaninchen, deren Körpergewicht zwischen 1570—1680 Grm. schwankte, erst 1— $1\frac{1}{2}$  Stunde nach der Injection starke tetanische Krämpfe hervor, unter deren Erscheinungen sie sterben; während Kaninchen von 1330 Grm. Körpergewicht von  $2\frac{1}{2}$  Mgrm. Strychnin schon 15 Minuten nach der Injection zu Grunde gehen. (S. darüber Vers. 50 und 57.)

In Folgendem theile ich die zahlreichen Versuche, aus denen ich die obigen Sätze gezogen habe, Beweises halber mit.

#### Versuch I.

Um die Minimaldosis des salzsauren Strychnin zu bestimmen, welche Kaninchen zu überleben im Stande sind, wurde einem Kaninchen, dessen Körpergewicht 1000 Grm. betrug, 0,001 Grm. subcutan in die Gegend zwischen Becken und Rücken injicirt; dasselbe, bei dem die Hyperaesthesie nicht deutlich ausgesprochen war, blieb am Leben ohne eine Spur von tetanischen Krämpfen gezeigt zu haben.

#### Versuch II.

Zu demselben Zwecke wurde einem Kaninchen von 1170 Grm. Körpergewicht 1 Mgrm. Strychnin subcutan in derselben Gegend injicirt, und das Thier blieb am Leben, ohne eine Spur von Krämpfen zu äussern.

#### Versuch III.

Einem Kaninchen von 1280 Grm. Körpergewicht wurde subcutan 1 Mgrm. injicirt und die Erscheinungen waren dieselben wie in Vers. I. und II.

#### Versuch IV.

Um zu constatiren, wie sich die Kaninchen gegenüber einer Dosis von 2 Mgrm. verhalten, wurde eine solche Dosis einem Kaninchen von 1180 Grm. Körpergewicht zwischen Becken und Wirbelsäule injicirt. Nach Ablauf der tetanischen Krämpfe, welche sich 10 Minuten nach der Injection einstellten, erholte sich das Thier rasch und blieb am Leben. Die Krämpfe waren sehr stürmisch, aber nicht anhaltend.

#### Versuch V.

Einem zweiten Kaninchen von 1230 Grm. Körpergewicht wurden 2 Mgrm. subcutan injicirt. Es bekam 12 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche 2—3 Minuten anhielten, blieb aber am Leben. Die Krämpfe wiederholten sich, waren aber nicht mehr so intensiv.

**Versuch VI.**

Einem dritten Kaninchen von 1280 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration vor der Injection eingeleitet war, wurden 2 Mgrm. der erwähnten Strychninlösung subcutan injicirt und das Thier bekam einen stürmischen Anfall 25 Minuten nach der Injection, der  $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten dauerte. Die künstliche Respiration wurde nur  $\frac{3}{4}$  Stunden unterhalten, weil das Thier schon 5 Minuten nach dem Eintreten der Krämpfe selbstständig athmete und sich ungemein rasch erholte.

**Versuch VII.**

Einem Kaninchen von 1300 Grm. Körpergewicht wurden 2 Mgrm. subcutan injicirt; ungeachtet der stürmisch-tetanischen Krämpfe, die sich 15 Minuten nach der Injection einstellten, blieb dasselbe am Leben. Die Krämpfe dauerten 2—3 Minuten.

**Versuch VIII.**

Einem Kaninchen von 1288 Grm. Körpergewicht, welches vorher stark apnoisch gemacht war, wurden 2 Mgrm. subcutan injicirt und darauf die künstliche Respiration unterhalten und die Erscheinungen der Vergiftung waren dieselben wie im Versuch VI. und VII. — Schon nach einer  $\frac{1}{2}$  Stunde war die künstliche Athmung entbehrlich, weil das Thier frei im Zimmer sich bewegte.

**Versuch IX.**

Einem Kaninchen von 1190 Grm. Körpergewicht wurden  $2\frac{1}{4}$  Mgrm. subcutan injicirt, ohne dass künstliche Respiration eingeleitet wurde. Das Thier blieb am Leben, ungeachtet der starken tetanischen Krämpfe, welche sich 9 Minuten nach der Injection einstellten und 3—4 Minuten dauerten. Die Anfälle wiederholten sich, aber waren schwächer und von kurzer Dauer.

**Versuch X.**

Einem Kaninchen von 1180 Grm. Körpergewicht, bei dem die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration eingeleitet war, wurden  $2\frac{1}{4}$  Mgrm. Strychnin subcutan injicirt. Das Thier bekam 20 Minuten nach der Injection einen starken Anfall, welcher an Dauer und Intensität dem vorher sub IX. gleich war, blieb aber am Leben.

**Versuch XI.**

Einem Kaninchen von 1288 Grm. Körpergewicht wurden  $2\frac{1}{2}$  Mgrm. Strychnin subcutan in die Bauchdecken injicirt. Nachdem das Thier die tetanischen Krämpfe recht stürmischer Natur durchgemacht hatte, blieb es am Leben. Die Anfälle wiederholten sich, waren aber nicht so intensiv und nicht von solcher Dauer wie der erste.

**Versuch XII.**

Bei einem Kaninchen von 1124 Grm. Körpergewicht haben  $2\frac{1}{2}$  Mgr. subcutan injicirt ungeachtet der künstlichen Respiration den Tod hervorgerufen. Der Anfall stellte sich wie gewöhnlich zwischen 20—25 Minuten nach der Injection ein, war tetanischer Natur und hielt 3 Minuten an.  $2\frac{1}{2}$  Stunden nach unterhaltener künstlicher Respiration starb das Thier.

**Versuch XIII.**

Ein Kaninchen von 1420 Grm. Körpergewicht überlebte  $2\frac{1}{2}$  Mgr. Strychnin subcutan applicirt ohne künstliche Respiration.

**Versuch XIV.**

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht, wurden  $2\frac{2}{3}$  Mgrm. subcutan injicirt und das Thier blieb ohne künstliche Respiration am Leben, nachdem es stürmische tetanische Krämpfe überstanden hat. Diese wiederholten sich noch zwei Mal, waren aber ohne Nachtheil für das Leben des Thieres.

**Versuch XV.**

Ein Kaninchen von 1296 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration gleich nach der subcutanen Injection von  $2\frac{2}{3}$  Mgr. eingeleitet war, blieb, nachdem es die tetanischen Krämpfe, die 25 Minuten nach der Injection sich einstellten, überstanden hatte, am Leben.

**Versuch XVI.**

Einem Kaninchen, auch von 1296 Grm. Körpergewicht, wurden  $2\frac{2}{3}$  Mgrm. subcutan injicirt und das Thier blieb ohne künstliche Respiration am Leben. Die Erscheinungen der Vergiftung waren dieselben wie bei Versuch sub XIV.

**Versuch XVII.**

$2\frac{3}{4}$  Mgrm. Strychnin, subcutan injicirt, riefen bei einem Kaninchen, dessen Körpergewicht 1150 Grm. war, schon nach 28 Minuten den Tod hervor. Die Krämpfe waren rein tetanischer Natur, stellten sich 9 Minuten nach der Injection ein, waren stürmisch und anhaltend 3—4 Minuten, recidivirten nach einigen Minuten wieder und dauerten mit kleinen Intervallen die ganzen 8 letzten Minuten.

**Versuch XVIII.**

Dieselben Erscheinungen der Vergiftung traten bei einem Kaninchen von 1280 Grm. Körpergewicht ein, bei dem die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration eingeleitet war. Auch dieses Kaninchen bekam nur  $2\frac{3}{4}$  Mgrm. subcutan. Die Krämpfe traten erst nach 12 Minuten auf, waren sehr intensiv und tetanischer Natur, und das Thier ging nach  $2\frac{1}{2}$  Stunde unterhaltener künstlicher Respiration zu Grunde.

**Versuch XIX.**

Einem Kaninchen von 1250 Grm. Körpergewicht, bei dem vor der Injection Apnoë hervorgerufen war, wurden  $2\frac{3}{4}$  Mgrm. subcutan injicirt, und die Erscheinungen der Vergiftung waren genau dieselben, wie beim Kaninchen sub Versuch XVIII., nur mit dem Unterschiede, dass bei diesem die künstliche Respiration 3 Stunden unterhalten worden war, bis das Herz auf zu schlagen hörte.

**Versuch XX.**

Einem Kaninchen von 1310 Grm. wurde  $2\frac{3}{4}$  Mgrm. subcutan in der Gegend zwischen Becken und Wirbelsäule injicirt und das Thier bekam 10 Minuten nach

der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche sehr anhaltend waren; 25 Minuten nach der Injection war das Thier todt.

#### Versuch XXI.

Einem Kaninchen von 1405 Grm. Körpergewicht wurde nun  $2\frac{3}{4}$  Mgrm. subcutan injicirt und das Thier blieb, nachdem es die stürmischen tetanischen Krämpfe, welche 10 Minuten nach der Injection sich einstellten und 2—3 Minuten dauerten, überstanden hatte, am Leben.

#### Versuch XXII.

Nachdem der obige Versuch gezeigt hatte, dass ein starkes Kaninchen  $2\frac{3}{4}$  Mgr. Strychnin überlebt hatte, wurde einem Kaninchen von geringerem Körpergewicht (1205 Grm.) 3 Mgrm. Strychnin subcutan injicirt; dasselbe bekam schon 8 Minuten nach der Injection starke tetanische Krämpfe, und war 12 Minuten nach der Injection bei ausgesprochener Starrheit todt. Der Verlauf der Vergiftungserscheinungen war so rasch, dass ich nicht im Stande war, genau die Dauer der einzelnen Anfälle zu notiren.

#### Versuch XXIII.

Darauf wurde einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht, bei dem die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration unmittelbar nach der Injection eingeleitet worden war, 3 Mgrm. subcutan in die Bauchdecken injicirt. Dasselbe bekam stürmische tetanische Krämpfe, welche sich 8 Minuten nach der Injection einstellten und beinahe die ganze Zeit des Versuches mit kleinen Intervallen andauerten. Nach  $1\frac{1}{2}$  Stunde fortgesetzter künstlicher Respiration war das Thier ganz steif und starr geworden, so dass die hinteren Extremitäten sich schwer biegen liessen und das Rückgrat gestreckt und einen nach oben concaven Bogen bildete. Bald darauf hörten die Herzbewegungen auf.

#### Versuch XXIV.

Einem Kaninchen von 1360 Grm. Körpergew., das vorher stark apnoisch gemacht war, wurden 3 Mgrm. Strychnin subcutan injicirt. 10 Minuten nach der Injection bekam das Thier tetanische Krämpfe und die Pupille war stark dilatirt. Gegen das Ende der ersten  $\frac{1}{2}$  Stunde nahmen die Krämpfe an Intensität ab, wurden jedoch wieder stärker und liessen endlich ganz nach. Bis jetzt war vom Momente der Injection an eine ganze Stunde lang künstlich respirirt worden. Das Thier bekam jetzt, trotz fortgesetzter künstlicher Respiration einen neuen kurzen Anfall, von dem es sich erst  $2\frac{1}{2}$  Stunde nach der Injection erholte und fing selbstständig zu athmen an. 8 Minuten darauf bekam es einen 3. Anfall und starb  $3\frac{3}{4}$  Stunden nach der Injection trotz unausgesetzter künstlicher Respiration.

3 Stunden nach der Injection reagirte die Muskelsubstanz stark sauer und contrahirten sich die freigelegten Muskeln bei starker electricischer Reizung ganz schwach, trotzdem, dass sie mit einer Kochsalzlösung befeuchtet wurden. In den letzten 20 Minuten vor Aufhören des Herzschlags reagirten auch die Nerven auf electricische Reize nicht mehr.

#### Versuch XXV.

Einem zweiten Kaninchen von 1238 Grm. Körpergewicht, bei dem vor der Injection Apnoë hervorgerufen war, wurden 3 Mgrm. subcutan in die Bauchdecken

injicirt und die künstliche Respiration fortgesetzt. Die Krämpfe traten erst 12 Minuten nach der Injection ein und waren rein tetanischer Natur, aber nicht so anhaltend. Sie wiederholten sich einige Mal, bis endlich nach  $2\frac{1}{2}$  Stunde fortgesetzter künstlicher Respiration die Herzbewegungen aufhörten. — Schon in der letzten Stunde lag das Thier ganz ausgestreckt und steif da, wie in den 2 vorhergehenden Versuchen.

#### Versuch XXVI.

Dieselben Erscheinungen bot dar ein Kaninchen von 1326 Grm. Körpergewicht, welches mit einer subcutanen Injection von 3 Mgrm. Strychnin vergiftet worden war und bei welchem die künstliche Respiration nach *Horwath's* Methode 2 Stunden unterhalten wurde. Schon 8 Minuten nach der Injection stellten sich die Krämpfe ein und waren sehr intensiv und anhaltend.

#### Versuch XXVII.

Einem Kaninchen von 1328 Grm. Körpergewicht wurden 3 Mgr. subcutan injicirt und das Thier ging unter einem stürmischen Opisthotonus 17 Minuten nach der Injection zu Grunde.

#### Versuch XXVIII.

Einem Kaninchen, dessen Körpergewicht 1380 Grm. war, bei dem zuvor die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration eingeleitet war, wurde 3 Mgrm. subcutan injicirt, und das Thier bekam 10 Minuten nach der Injection tetanische Krämpfe, welche 5 Minuten ununterbrochen andauerten. Bei fortgesetzter Respiration erholte sich das Thier und fing an, willkürliche Bewegungen zu machen und athmete ganz frei. Eine halbe Stunde darauf bekam das Thier einen neuen Anfall, welcher die ganze Zeit des Versuches mit kleinen Intervallen dauerte. Die letzten Krämpfe nahmen an Intensität bedeutend ab und waren mehr klonischer Natur. Die Pupille reagirte die erste halbe Stunde sehr gut, nahm in der letzten Stunde an Empfindlichkeit ab und reagirte in der letzten halben Stunde nicht mehr. Nach  $2\frac{3}{4}$  Stunden fortgesetzter künstlicher Respiration hörte das Herz zu schlagen auf, nachdem es schon in der letzten halben Stunde ganz steif war.

#### Versuch XXIX.

Einem Kaninchen von 1390 Grm. Körpergewicht, bei dem vor der Injection Apnoë hervorgerufen war und die künstliche Respiration unterhalten wurde, war 3 Mgrm. subcutan applicirt. Das Thier ging nach 3 Stunden unterhaltener künstlicher Respiration zu Grunde.

Die Krämpfe traten jetzt 20 Minuten nach der Injection auf und waren anhaltend und rein tetanischer Natur.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Injection bei unterhaltener künstlicher Respiration versuchte das Thier sich aufzurichten und fing an, selbstständig zu athmen, aber gleich darauf stellten sich Schlag auf Schlag neue tetanische Krämpfe ein und das Thier bekam im Verlaufe der letzten  $\frac{3}{4}$  Stunden Anfall auf Anfall und starb unter tetanischen Zuckungen nach 4 Stunden ununterbrochener künstlicher Respiration. Die Pupille reagirte nur im Verlaufe der ersten Stunde.

Herr Dr. *Rosbach*, der diesen Versuchen beiwohnte, machte mich auf die merkwürdige Erscheinung aufmerksam, dass in den Remissionen bei

vollständiger Apnoë, wo ungeachtet der Aussetzung der künstlichen Respiration das Thier keine Spur von Krämpfen oder Zuckungen äusserte, unmittelbar bei Wiedereinleitung der künstlichen Respiration die Krämpfe eintraten, als hätte der erste Inspirationsstoss als auslösendes Moment für das Zustandekommen der Krämpfe gedient.

Diese höchst merkwürdige Erscheinung zeigte sich constant bei fast allen Versuchen, wenn nach eingeleiteter Apnoë mit der künstlichen Respiration von Zeit zu Zeit ausgesetzt wurde. Um mich kürzer zu fassen, werde ich bei den späteren Versuchen die Anführung dieses Factums unterlassen und bitte es als etwas Festes und nicht als etwas Zufälliges zu betrachten.

#### Versuch XXX.

Ein Kaninchen von 1390 Grm. Körpergewicht wurde, tracheotomirt und apnoisch gemacht; hierauf 3 Mgrm. Strychnin subcutan in die Bauchdecken injicirt. Das Thier bekam 15 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche, ohne nachzulassen beinahe über 25 Minuten anhielten. Nach Ablauf des ersten Anfalls verloren die Krämpfe etwas an Intensität, blieben aber noch stark genug; 1½ Stunde nach der Injection machte das Thier schwache willkürliche Bewegungen und fing an, selbstständig zu athmen; hierauf aber bekam es eine Reihe neuer Anfälle, unter welchen, ungeachtet der 3¾ Stunden fortgesetzten künstlichen Respiration, das Thier zu Grunde ging.

#### Versuch XXXI.

Darauf wurden einem Kaninchen von 1419 Grm. Körpergewicht 3 Mgrm. Strychnin subcutan in die Bauchdecken injicirt, und das Thier, bei dem die Tracheotomie und die künstliche Respiration nicht gemacht war, bekam den ersten Anfall 12 Minuten nach der Injection. Die Krämpfe dauerten nicht volle 3 Minuten und waren rein tetanischer Natur. Darauf Hessen sie etwas nach und das Thier machte Bewegungen, als wolle es sich erholen. Einige Minuten darauf bekam das Thier einen zweiten Anfall, gleichfalls tetanischer Natur, und einige Zeit nach dem Nachlassen dieses einen dritten von gleicher Intensität, in welchem das Thier zu Grunde ging, 25 Minuten nach der Injection war das Thier ganz steif geworden.

Nachdem die bisher angeführten Versuche mit evidenten Klarheit zeigten, dass die Minimaldosis von 3 Mgrm. Strychnin subcutan applicirt eine tödtliche ist, und dass auch bei dieser Art der Application die Wirkung der künstlichen Respiration wie in Bezug auf das Leben der Thiere, so auch auf die Intensität und Dauer der Krämpfe gleich Null ist, so erschien es mir weiter nöthig, auch die Minimaldosis des Strychnins bei directer Einverleibung desselben in das Blut zu bestimmen, und den Einfluss der künstlichen Respiration auf die Paralyisirung der Strychninkrämpfe bei diesem Modus der Application festzustellen. Ich lasse die bezüglichen Versuche folgen:

## Versuch XXXII.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht wurde  $\frac{1}{2}$  Mgrm. Strychnin in eine der Halsvenen injicirt. Dasselbe hat nicht einmal eine Spur von Krämpfen oder Zuckungen geäußert. Auch die Erhöhung der Reflexerregbarkeit war unbedeutend.

## Versuch XXXIII.

Einem Kaninchen von 1010 Grm. Körpergewicht wurde  $\frac{1}{2}$  Mgrm. in die Vena jugularis injicirt und die Erscheinungen waren dieselben, wie bei Kaninchen sub XXXII.

## Versuch XXXIV.

Einem Kaninchen von 1350 Grm. Körpergewicht wurden nun  $\frac{3}{4}$  Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier bekam tetanische Krämpfe, welche schon 3 Minuten nach der Injection sich einstellten; 6 Minuten nach derselben war das Thier todt. Die Krämpfe waren sehr intensiv und anhaltend.

## Versuch XXXV.

Darauf wurde einem Kaninchen von 1620 Grm. Körpergewicht, bei dem die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration gleich nach der Injection eingeleitet war, auch nur  $\frac{3}{4}$  Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier blieb am Leben bei 20 Minuten unterhaltener künstlicher Athmung. Die Krämpfe, von rein tetanischer Natur, traten 3 Minuten nach der Injection ein, waren sehr stark aber nicht anhaltend und schon nach 10 Minuten künstlicher Respiration athmete das Thier ganz selbstständig.

## Versuch XXXVI.

Zwei Kaninchen eins von 1420 Grm. Körpergewicht, das zweite von 1370 Grm. —, bei denen die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, wurden  $\frac{3}{4}$  Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt; sie blieben, ungeachtet der stürmischen Krämpfe, welche sich 3 Minuten nach der Injection einstellten, am Leben. —

## Versuch XXXVII.

Einem Kaninchen von 890 Grm. Körpergewicht, welches vorher stark apnoisch gemacht war, wurden  $\frac{2}{3}$  Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt, und das Thier bekam starke tetanische Krämpfe unmittelbar nach der Injection, welche lange anhielten.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Injection war das Thier ungeachtet der fortgesetzten Respiration ganz starr geworden und starb.

## Versuch XXXVIII.

Einem Kaninchen von 1410 Grm. Körpergewicht wurde 1 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier bekam tetanische Krämpfe unmittelbar nach der Injection und starb gleich darauf unter stürmischen tetanischen Krämpfen.

## Versuch XXXIX.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht, welches vor der Injection stark apnoisch gemacht war, wurde 1 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt, und das Thier bekam unmittelbar nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche mit unbedeutenden Intervallen 20 Minuten anhielten. Darauf bei fortgesetzter

Respiration, schien es, als hätte sich das Thier ein wenig erholt, und es versuchte willkürliche Bewegungen zu machen und selbstständig zu athmen. Dabei bemerkte man, dass die vorderen Extremitäten gelähmt waren. Einige Minuten nachher bekam das Thier einen neuen Anfall, welcher weniger intensiv die ganze Zeit des Versuches anhielt, und nach 2½ Stunden ununterbrochener künstlicher Respiration starb das Thier unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung.

Von der Cornea waren in der ersten 1¼ Stunde Reflexe noch auszulösen; in der letzten Stunde dagegen nicht mehr.

#### Versuch XL.

Ein Kaninchen von 1335 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, starb 7 Minuten nach der Injection von 1 Mgrm. in die Vena Jugularis unter stürmischen tetanischen Krämpfen.

#### Versuch XLI.

Einem starken Kaninchen von 1385 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, wurde 1 Mgrm. Strychnin in die Vena Jugularis injicirt und das Thier, ungeachtet der stürmischen tetanischen Krämpfe, die unmittelbar nach der Injection sich einstellten und beinahe 3 Minuten anhielten, blieb am Leben. Nachdem die Krämpfe nachgelassen hatten, athmete das Thier etwas tiefer und rascher, wie vor dem Eintritte derselben. Nach einigen Minuten bekam das Thier einen neuen Anfall, welcher nicht so intensiv und nicht von so langer Dauer war.

Mit diesem Anfälle endigten die Erscheinungen der Vergiftung und das Thier erholte sich rasch. Schon 8 Stunden nach der Injection frass das Thier und lebte noch 4 Tage fort. Am 4. Tage bekam es eine neue Portion Strychnin von 2 Mgrm. diessmal in den Magen, durch welche es nach 5 Minuten getödtet wurde.

#### Versuch XLII.

Einem Kaninchen von 1425 Grm. Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war, wurde in die Vena Jugularis 1 Mgrm. injicirt und das Thier, ungeachtet der starken tetanischen Krämpfe, welche sich unmittelbar nach der Injection einstellten, blieb am Leben bei 1½ Stunde unterhaltener künstlicher Respiration. Die Krämpfe waren stürmisch, aber nicht anhaltend. Das Thier erholte sich schnell und fing mit der Kanüle in der Trachea zu laufen an.

#### Versuch XLIII.

Ein zweites Kaninchen von 1245 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, starb von 1 Mgr. in die Vena Jugularis injicirten Strychnins nach 7 Minuten an stürmischen tetanischen Krämpfen, welche unmittelbar nach der Injection sich einstellten.

Dieselbe Erscheinung bot dar ein drittes Kaninchen von 1410 Grm. Körpergewicht, bei welchem die künstliche Respiration auch nicht eingeleitet war. Es starb 7 Minuten nach der Injection von 1 Mgr. in die Vena Jugularis unter den Erscheinungen stürmischer tetanischer Krämpfe, welche sich unmittelbar nach der Injection einstellten.

## Versuch XLIV.

Einem Kaninchen von 1720 Grm. Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war, wurde 1 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier, ungeachtet der stürmischen tetanischen Krämpfe, welche sich unmittelbar nach der Injection einstellten, blieb am Leben. Das Thier erholte sich ungemein rasch und schon  $\frac{1}{4}$  Stunde nach der Injection athmete es ganz selbstständig. Bei  $1\frac{1}{4}$  Stunde fortgesetzter künstlicher Respiration erholte sich das Thier gänzlich und fing zu laufen an.

## Versuch XLV.

Einem starken Kaninchen von 1410 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, wurde 1 Mgrm. Strychnin in die Vena Jugularis injicirt und das Thier, ungeachtet der stürmischen tetanischen Krämpfe die unmittelbar nach der Injection eintraten und einige Minuten anhielten, blieb am Leben. Die Erscheinungen der Vergiftung waren dieselben wie bei dem Versuch XLI. Das Thier starb 2 Tage darauf nach einer neuen subcutanen Injection von  $2\frac{1}{2}$  Mgrm. Strychnin. Ob hier die *cumulative Wirkung des Strychnins*, oder die *Leube'sche Gewöhnung* im Spiele war, will ich unentschieden lassen.

## Versuch XLVI.

Einem Kaninchen von 920 Grm. Körpergewicht, welches vorher stark apnoisch gemacht war, wurde etwas weniger als 1 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt, und das Thier bot, ungeachtet der 2 Stunden fortgesetzten künstlichen Respiration, dieselben Erscheinungen dar, wie das Kaninchen sub Versuch 37, nur mit dem Unterschiede, dass das vorliegende Thier länger lebte.

Es springt in die Augen, dass das Körpergewicht der Thiere eine besondere Aufmerksamkeit verdient; Kaninchen von 1410 Grm. Körpergewicht gehen von 1 Mgrm. Strychnin zu Grunde, solche von 1290 Grm. Körpergewicht, die vor der Injection sogar apnoisch gemacht worden waren, gehen selbst bei lang fortgesetzter künstlicher Respiration doch zu Grund. Um schlagende Beweise für die eine oder andere Annahme zu bekommen, musste man sehen, ob auch Kaninchen von nicht besonders grossem Körpergewicht noch 1 Mgrm. Strychnin (direct in's Blut injicirt) ohne künstliche Respiration zu überleben im Stande sind; oder ob Kaninchen von grossem Körpergewicht mehr als 1 Mgrm. Strychnin (direct in's Blut injicirt), bei künstlicher Respiration ertragen.

Es musste auch umgekehrt gesehen werden, ob Thiere von geringem Körpergewicht schon weniger als 1 Mgrm. (z. B.  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$  Mgrm.), ungeachtet der Apnoë und der künstlichen Respiration nicht überleben können, oder nach Leube überleben müssen.

Die Versuche XXXVII., XLI., XLV. und XLVI. liefern uns die schlagendsten Beweise, dass die Thiere, welche die Vergiftung überstanden haben und mit dem Leben davon kamen, nicht der Apnoë und der



2 Mgrm. ja sogar  $2\frac{1}{2}$  Mgrm. Strychnin subcutan applicirt gut vertragen können, die vorliegenden — mit  $2\frac{1}{2}$  Mgrm. angefangen. Die Resultate entsprachen nicht meinen Voraussetzungen. Es stellte sich heraus, dass Kaninchen subcutan das Gift besser vertragen, als bei Einverleibung in den Magen. So z. B. wurde einem Kaninchen von 1340 Grm. Körpergewicht durch eine Schlundsonde  $2\frac{1}{2}$  Mgrm. Strychnin in den Magen injicirt, und das Thier bekam schon in den ersten 5 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe und 10 Minuten nach denselben war es schon todt.

Die Erscheinungen der Vergiftung waren dieselben wie bei directer Einverleibung des Giftes in das Blut.

#### Versuch LI.

Ueberrascht von der schnellen Wirkung des Giftes, bei dessen Einverleibung in den Magen habe ich einem zweiten Kaninchen von 1240 Grm. Körpergewicht nur 1 Mgrm. Strychnin in den Magen injicirt, und das Thier blieb am Leben. Die Erscheinungen der Vergiftung waren sehr unbedeutend.

#### Versuch LII und LIII.

Vier Kaninchen von 1300 Grm. Körpergewicht, von denen 2 nur  $1\frac{1}{4}$  Mgrm., 2 dagegen  $1\frac{1}{2}$  Mgrm. Strychnin in den Magen injicirt bekamen, haben zwar tetanische Krämpfe bekommen, blieben aber am Leben.  $1\frac{1}{4}$  Mgrm. haben nur schwache Krämpfe und von kurzer Dauer hervorgerufen, während  $1\frac{1}{2}$  Mgrm. bedeutend stärkere und andauernde Krämpfe hervorriefen. Auch recidivirten die Anfälle bei der letzten Dosis öfter.

#### Versuch LIV.

Darauf habe ich einem Kaninchen von 1340 Grm. Körpergewicht in den Magen 2 Mgrm. injicirt, und das Thier ging schon in den ersten 10 Minuten nach der Injection unter tetanischen Krämpfen zu Grunde. Bei der Section ergab sich, dass der Magen voller Ingesta war.

#### Versuch LV.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war, wurden 2 Mgrm. Strychnin in den Magen injicirt, und das Thier bekam 8 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche mit kleinen Intervallen beinahe  $\frac{1}{2}$  Stunde anhielten; das Thier ging nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden fortgesetzter künstlicher Respiration zu Grunde. —

Auch bei diesem Kaninchen war der Magen mit Ingestis angefüllt. —

Die Erscheinungen der Vergiftung bei diesen Thieren waren so rapid und intensiv, dass sie mehr denjenigen glichen, die bei directer Einverleibung des Giftes in das Blut hervortraten.

#### Versuch LVI.

Einem Kaninchen von 1310 Grm. Körpergewicht, welches vor der Injection stark apnoisch gemacht war, wurden per os 2 Mgrm. dem Magen einverleibt, und das Thier bekam 9 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche lange anhielten. Die Pupille war, ungeachtet, dass die Sonnenstrahlen direct ins Auge fielen, stark dilatirt. 15 Minuten nach der Injection trat ein neuer Krampf ein, ohne nachweisbaren äusseren Reiz, und trotz der starken künstlichen

Respiration, waren die Krämpfe stets stark und anhaltend. Das Thier war in der letzten  $\frac{1}{2}$  Stunde ganz comatös geworden und reagirte nicht auf starke äussere Reize z. B. auf tiefe Stiche mit einer Nadel in den Rücken. Die Extremitäten waren ganz steif, und das Thier starb, ungeachtet der Apnoë, welche schon vor der Injection hervorgerufen war, und der fortgesetzten künstlichen Respiration 50 Minuten nach der Einverleibung des Giftes. Die Muskelsubstanz reagirte stark sauer und contrahirte sich kaum auf starke elektrische Reize.

#### Versuch LVII.

Zwei Kaninchen, deren einem (1570 Grm.)  $2\frac{1}{2}$  Mgrm. Strychnin per os verabreicht wurden, und dem anderen (von 1680 Grm. Körpergewicht) 3 Mgrm. per os in den Magen gespritzt wurden, zeigten in Verlauf der ersten 2 Stunden nach der Injection keine Spur weder von Krämpfen noch von erhöhter Reflexerregbarkeit. Erst 2 Stunden nach der Einspritzung stellten sich stürmische Krämpfe ein. Beim ersten Kaninchen waren sie etwas früher zum Vorschein gekommen. Beide starben 3 Stunden nach der Injection. Die Krämpfe waren sehr intensiv und recidivirten einige Mal. —

Nachdem die detaillirte Auseinandersetzung meiner zahlreichen Versuche auf die eklatanteste Weise gezeigt hat, dass die künstliche Respiration weder einen Einfluss auf die Erhaltung der Thiere, die mit Strychnin vergiftet sind, noch auf die Intensität und Dauer der Strychninkrämpfe auszuüben im Stande ist, sondern, dass sie das Leben der Thiere nur um 3—4 Stunden verlängern kann, ist es wohl auch angezeigt, die Ursache der Widersprüche in den von mir und Leube gefundenen Resultaten aufzudecken.

Leube hat als Mass für die Berechnung der Injectionsmenge das absolute Körpergewicht der Thiere angenommen, was nicht genau ist. Niemals kann das Körpergewicht als Mass dienen, da die Individualität der Thiere sehr verschieden ist. Wenn man mit einer grossen Zahl von Thieren experimentirt, so findet man nicht selten, dass kleine und leichte Kaninchen besser das Gift vertragen können, als grosse und schwere. Um genauere Verhältnisse zwischen dem Körpergewicht der Thiere und dem Masse des Giftes mit Sicherheit angeben zu können, müsste man an einer sehr grossen Zahl von Thieren von verschiedenen Gattungen Experimente anstellen, und Leube experimentirte mit ein- und denselben, oft „schon mehrmals vergifteten Thieren“, was als Quelle vieler Irrthümer gedient hat.

Auch hat Leube zu wenig experimentirt und überdies war der Modus der Application des Giftes zu einseitig, was auch nicht ohne Einfluss sein mag. Denn die Zeit des Auftretens der Wirkung, wie der Verlauf der

Strychnin-Vergiftung, wie *Richter* schon mit Recht bemerkte<sup>1)</sup> und auch ich schon oben erwähnte, ist nach den Applicationsweisen ganz verschieden.

Ferner ist die „Tödtungsdose“ von *Leube* nicht richtig festgestellt worden. Denn, während *Leube* angiebt, dass eine Dosis von 1,2 Mgrm., höchstens 1,5 Mgrm. Strychnin den Thieren per os verabreicht, ohne vorher eingeleitete Respiration, sicher tödtlich wirkt, haben meine Versuchsthier eine solche Dosis ohne künstliche Respiration gut vertragen. (S. Vers. 52 und 53.)

Selbst *Richter*, der auf die künstliche Respiration den grössten und einzigen Werth legte, sagte ausdrücklich:

„Dass bei irgendwie nennenswerthen Dosen die künstliche Respiration allein nicht im Stande ist, den Eintritt des Todes nach Strychnin-Vergiftung zu verhindern, ist meiner Meinung nach leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass dieselbe die durch Strychnin hervorgerufene Affection der Arterienmuskulatur und die dadurch bedingte Circulationsstörung wenigstens nicht direct zu beseitigen vermag, und die letztere eben so gut in den Lungen als im übrigen Körper stattfinden muss, so dass trotz des vollkommensten Aufblasens und Aussaugens der Lunge jedenfalls in sehr beschränktem Masse die eigentliche Respiration vor sich geht.“<sup>2)</sup>

Allerdings ist die *Richter*'sche Erklärung auch nicht richtig. Denn aus meinen Versuchen ist leicht zu ersehen, dass, wenn überhaupt die künstliche Respiration bei Strychnin-Vergiftung einen Einfluss ausübt, dieser sich gerade auf den *Circulationsapparat*, respective *das Herz*, dessen Schlagen oft noch das einzige Lebenszeichen der Thiere ist, beschränkt.

Nachdem das Thier ganz gelähmt, steif, ohne welche Regung daliegt, die Pupille keine Spur von Reizbarkeit mehr besitzt, kurz nachdem der grösste Theil des Körpers als gestorben zu betrachten ist, ist das Herz das einzige noch lebende Organ; aber auch der endliche Tod dieses kann durch die künstliche Respiration nicht aufgehalten werden.

Was die Erklärung anlangt, welche *Leube* für die von ihm gefundenen Resultate gibt, als hätte er in den Lungen einen speciellen, so zu sagen *excretorischen Apparat für Strychnin-Ausscheidung* gefunden, während der *Harnapparat seiner Meinung nach gar keinen Antheil an der Ausscheidung zu nehmen vermag*, so glaube ich, dieselbe nicht annehmen zu dürfen.

<sup>1)</sup> Zeitschr. für rat. Med. 1863. S. 90.

<sup>2)</sup> Zeitschr. für rat. Med. 1863. S. 109.

Der Tod, welchen die Strychnin-Vergiftung in den obengefundnen Todesdosen bei Thieren unvermeidlich hervorruft, ist nicht wie *Richter* es angibt, eine Folge der *zerstörenden Einwirkung des Strychnins auf die Gefäßmuskulatur*, sondern das Gift wirkt in viel ausgedehnterem Masse zerstörend auf den thierischen Organismus, so dass die künstliche Respiration, wie meine Versuche mir gezeigt haben, von keinem rettenden Einfluss sein kann.

In erster Linie wirkt das Strychnin auf das Rückenmark, zuerst erregend, endlich lähmend. Die Enderscheinungen strychninisirter Thiere sind ganz ähnlich, wie bei Thieren, denen man die *Medulla oblongata* mechanisch zerstört hat. Die künstliche Respiration vermag auch nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks das Leben des Herzens um viele Stunden zu verlängern. Ich glaube daher keinen Fehler zu begehen, wenn ich behaupte, *die künstliche Respiration verlängert das Leben mit Strychnin vergifteter und rückenmarkdurchschnittener Thiere auf eine und dieselbe Weise*. In der künstlichen Respiration liegt nicht etwa ein chemisches Moment, welches die Strychninvergiftung durch Veränderung oder Zerstörung des Giftes unwirksam macht. Die künstliche Respiration schiebt nur die Folgen der Vernichtung der *Medulla oblongata* (mag sie durch Strychnin oder durch das Messer gesetzt sein) um einige Stunden hinaus,

Dafür sprechen auch folgende Versuche:

#### Versuch LVIII.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht wurde die *Medulla* zwischen 2—3 Halswirbel halb zerstört. Das Thier starb nach 10 Minuten. Bei Eröffnung des Thorax fand man die Ventrikel in Diastole stille stehen, während die Vorkammern noch schwache Contractionen zeigten.

#### Versuch LIX.

Bei einem zweiten Kaninchen von 1340 Grm. Körpergewicht wurde die *Medulla oblongata* zwischen 1 Halswirbel und Hinterhaupt ganz zerstört und gleich nach der Operation die künstliche Respiration eingeleitet und 3 Stunden lang unterhalten; Das Thier lebte die ganze Zeit über, d. h. die Herzhätigkeit dauerte unverändert und ungeschwächt fort. Als darauf die künstliche Respiration eingestellt und der Thorax geöffnet wurde, contrahirte sich das Herz noch stark.

In zweiter Linie bewirkt das Strychnin tiefgehende Veränderungen anderer Körpertheile, nach *Harley*<sup>1)</sup> des Blutes, nach *Rossbach*<sup>2)</sup> der Albuminate des Körpers überhaupt.

<sup>1)</sup> The Lancet. June 7 & June 14. 1856.

<sup>2)</sup> Verh. d. phys.-med. Ges. i. Würzburg. N. F. III. Bd. u. Pharmakolog. Untersuchungen. 2. Heft.

Harley fand bei seinen Untersuchungen „Ueber die Art und Weise, wie Strychnin das Leben zerstört, „dass weder Erschöpfung in Folge der tetanischen Krämpfe, noch das Aufhören der Respiration in Folge eintretender Glottiskrämpfe, noch Erstickung in Folge der Krämpfe der Respirationsmuskeln die Ursachen sind, sondern die Hauptursache darin liegen muss: „dass der Sauerstoff von den Lungen aus entweder nicht vom Blute aufgenommen, oder nach der Aufnahme nicht assimilirt wird.“

In seinen weiteren Arbeiten über denselben Gegenstand im Laboratorium zu Heidelberg fand Harley ferner, dass:

1) Strychnin so wie Brucin die Eigenthümlichkeit haben, die Fähigkeit der Blutbestandtheile, Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure abzugeben, sehr herabzusetzen.

2) Dass Strychnin die Muskelreizbarkeit direct herabsetzt.

Ein weiteres Licht auf diese Frage werfen die Rossbach'schen Untersuchungen, nach denen das Strychnin, wie überhaupt viele Alkaloide, das Albumin tiefgreifend verändern, ihm namentlich seine Affinität zum Ozon und die Fähigkeit Peptone zu bilden, rauben.

Es kann dann auch eine Zufuhr von Sauerstoff (durch künstliche Respiration) auf diese Grundveränderung, welche das Gift im Körper bewirkt, keinen Einfluss ausüben.

Mit dieser letzten, von Hrn. Dr. Rossbach constatirten Thatsache fällt auch die Hypothese mancher Forscher, welche sich auf die Angabe von Richter, „dass das Durchleiten eines Ozonstroms durch eine Curarelösung die giftige Wirkung der letzteren vernichte“<sup>1)</sup>, stützten und dasselbe auf Strychnin und seine Derivate übertragen wollen, um damit die günstige Einwirkung der vor der Vergiftung hervorgerufenen Apnoë und der unterhaltenen künstlichen Respiration zu erklären.

Uspensky<sup>2)</sup>, der im Rosenthal'schen Laboratorium eine günstige Einwirkung der künstlichen Respiration bei Brucinvergiftung constatirte, hat einen Versuch gemacht, ob nicht vielleicht ozonisirtes Brucin anders wirke, als gewöhnliches, und fand zu seinem Erstaunen, dass bei Brucin die Angaben von Richter sich nicht bewährten. Die negativen Resultate, welche Uspensky bei diesem Versuche bekam, leiteten ihn zu anderen Schlussfolgerungen auf deren Erörterung ich hier nicht eingehen kann.

Zum Schluss habe ich noch zu bemerken, dass ich keine Gewöhnung der Thiere an Strychnin bemerken konnte.

Ich ergreife hier die Gelegenheit, meinen verbindlichsten Dank meinem Lehrer, Hrn. Dr. Rossbach, für die mir mit Wort und That freundlichst gewährte Unterstützung auszusprechen.

Würzburg, den 1. Mai 1873.

<sup>1)</sup> Zeitschrift für rat. Med. von Henle und Pfeufer. 1863. Seite 79.

<sup>2)</sup> Arch. für Anatomie, Physiologie etc. von Reichert und Du-Bois. 1868. Seite 527.

# Suctoria und Lepadidae.

Untersuchungen über die durch Parasitismus hervorgerufenen Umbildungen in der Familie der Pedunculata

von

Dr. ROBBY KOSSMANN.

(Mit Tafel I. und II. und 2 Xylographien.)

## I.

„we see that this genus (*Anelasma*) is in some degree in an embryonic condition.“

Darwin, A monograph on the Cirripedia. Lepadidae. pag. 180.

Die angezogene Stelle beweist, dass auch der Begründer jener Theorie, welche uns zuerst einen Ueberblick über den Entwicklungsgang der organischen Natur verschaffte, nicht immer verstanden hat, die Resultate jener Vereinfachungen der Organisation, welche wir als rückschreitende Metamorphose zu bezeichnen pflegen, von der embryonalen Einfachheit eines in seiner Entwicklung hinter den Verwandten zurückgebliebenen Organismus zu unterscheiden.

Die Verwechslung dieser beiden Ursachen, die, so gänzlich verschieden sie von einander sind, so ähnliche Erscheinungen hervorrufen, ist ausserordentlich gefahrvoll für die specielle Untersuchung, wie für den Ausbau der Theorie selbst. Das erstere beweisen hunderte von Irrthümern in unserer Systematik und Morphologie, gröbere, die schon ausgemerzt sind, weniger in die Augen fallende, die noch des Kritikers harren; das letztere aber, das weit wichtigere, beweist vor allem überzeugend die Thatsache, dass fast jede Untersuchung, welche in irgend einer Thiergruppe das Vorhandensein der rückschreitenden Metamorphose nachwies, damit eine verwundbare Stelle des Darwinismus deckte oder einen neuen Baustein zur Vollendung des Werkes herbeitrug.

Mit Recht macht *Fritz Müller* in seiner Schrift „Für Darwin“ darauf aufmerksam, dass die Classe der Crustaceen in Folge ihrer ausserordentlichen Mannichfaltigkeit und Wandelbarkeit, fast mehr als jede andere, Beweise und Proben für die Richtigkeit der darwin'schen Theorie geliefert hat und noch zu liefern verspricht; und gerade in ihr finden wir denn auch ganz eklatante Beispiele für eine Einfachheit der Organi-

sation, die durch eine retrograde Metamorphose in Folge festsitzender oder parasitischer Lebensweise hervorgerufen, das erwachsene Thier in seinen gröbereren Formen einem Kruster so unähnlich macht, dass nur embryologische und — man darf das nicht übersehen — histiologische Untersuchungen einen solchen darin erkennen lassen. *Fritz Müller's* Rhizocephalen (Suctoria Lilljeborg) sind bereits in der erwähnten Schrift als solche Beispiele der Rückbildung erwähnt; in einer kürzlich veröffentlichten Arbeit<sup>1)</sup> habe ich diese Thiergruppe etwas eingehender behandelt, und namentlich versucht, gewisse gar zu übertriebene Vorstellungen von der Einfachheit der erwachsenen Thiere, Vorstellungen, die dieselben wohl gar zu einem blossen Eiersack degradirten, auf das richtige Maass zurückzuführen. So war es mir möglich, theils darzuthun, theils sehr wahrscheinlich zu machen, dass in einer ganzen Reihe von Punkten die grösste Uebereinstimmung zwischen Suctorien und Lepadiden herrsche, dass dieselben offenbar weit näher mit einander verwandt wären, als man bisher annahm. Wie weit aber die Verwandtschaft geht, wie wenig Bedeutung die ganz oberflächlichen Verschiedenheiten zwischen jenem weiland Blutegel (*Sacculina*) und der famosen Entenmuschel haben, das so recht zu erkennen, vermochte ich erst, seit Herr Dr. *Dohrn* in Neapel mich auf die Untersuchung von *Anelasma squalicola* hinwies und mir dieselbe durch Uebersendung von zwei Exemplaren ermöglichte.

In der That kann bei *Anelasma squalicola* von einem Zurückgeblibensein auf embryonaler Stufe nicht geredet werden; unter allen Lepadiden ist dies vielmehr diejenige Form, welche die meisten Entwicklungsstufen passirt hat, welche, wenn ich so sagen darf, den übrigen vorausgeeilt ist. In welcher Hinsicht auch immer dies Thier einfacher erscheinen mag, als andere Lepadiden, diese Einfachheit ist ein Rest einer einstigen höheren Differenzirung; einzig und allein der Mangel der Verkalkungen im Mantel kann vielleicht ein ursprünglicher sein — beweisen lässt sich auch das nicht; ich neige vielmehr zu der Ansicht hin, dass auch dieser Mangel die Folge eines durch Anpassung entstandenen Verlustes ist. Ich sehe ganz ab von den Kalktheilchen, welche *Lovèn* in dem Mantel des *Anelasma* gefunden haben will: auch mir erschienen dieselben, wie *Darwin*, sehr zweifelhaft; aber es gibt unter den Lepadiden mehrere, welche ebenfalls der Kalkbildung ganz oder fast vollständig entbehren, während sie gleichwohl in der Form ihres Capitulum von dem vorher-

<sup>1)</sup> Beiträge zur Anatomie der schmarotzenden Rankenfüssler. Verhandl. d. Würzb. phys. med. Ges. N. F. IV.

gehenden Entwicklungsstadium (der Cyprisform) mehr abweichen, als die mit Kalkschalen versehenen Lepaden. Die sogenannte zweiklappige Schaafe dieser letzteren verändert sich bei der Häutung, die sofort auf das Festsetzen erfolgt, fast gar nicht: sie bleibt in ihren Umrissen dieselbe, nur dass in ihrer vorderen Hälfte die Ränder mit einander zu verwachsen beginnen, während in der hinteren Hälfte die Anlagen der Kalkplatten, die sogenannten Nuclei auftreten. Betrachte man nun *Conchoderma auritum* mit der ganz geringen Kalkplattenbildung und den sonderbaren ohrenähnlichen Auslappungen des Mantels, *Alepas minuta* mit einem bloß noch hornigen Reste der Scuta und dem sackförmigen, die Sacculinen nachahmenden Capitulum, endlich *Alepas cornuta* ohne jede Spur von Erhärtungen horniger oder kalkiger Natur, dagegen mit einem Capitulum der allersonderbarsten Form, annähernd schneckenförmig und mit drei Höckern auf dem Rücken — und man wird zugeben, dass hier das Fehlen der Kalkablagerungen unmöglich als Characteristicum eines embryonalen Zustandes betrachtet werden kann. Ist es aber eine nachträglich erworbene Eigenschaft, die Folge einer Anpassung an die Lebensverhältnisse, so kann man gewiss dasselbe auch bei *Anelasma* für möglich halten, einem Thiere, das durch seine tiefe Einbettung in die Haut eines schnell beweglichen Haifisches, in die es sich ausserdem bei der Contractilität des Pedunculus vielleicht ganz zurückziehen kann, ausnehmend wohl geschützt zu sein scheint.

Nicht mehr Werth für *Darwin's* Behauptung hat der Hinweis auf die breite, stumpfe Endigung des Pedunculus: erstens ist die Form des letzteren überhaupt ausserordentlich variabel, zweitens zeigen einige andere Formen (*Scalpellum ornatum* etc.) noch plumpere Stielbildungen, endlich aber, was mir als das wesentlichste erscheint, ist der Pedunculus überhaupt gar kein den embryonalen Stadien angehöriger Körpertheil.

Die geringe Ausbildung der Mundwerkzeuge und die Borstenlosigkeit der Rankenfüsse können kaum als Ueberbleibsel aus den embryonalen Stadien genommen werden, wenn *Anelasma* sich ausschliesslich in der von *Darwin* vermutheten Weise ernährt: die animalische Beute von der Haut des Wohnthieres abschürft; die Borstenlosigkeit der Füsse zumal ist bei den Embryonen zu keiner Zeit vorhanden, und der Mund der cyprisförmigen Larve der Lepaden, über dessen Entwicklung wir in Kurzem von Herrn Prof. Dr. *Claus* Mittheilungen erwarten dürfen, ist sehr verschieden von dem des erwachsenen *Anelasma*. Ist aber meine Ansicht über die Ernährungsweise dieses Thieres richtig, nimmt dasselbe mindestens die Hauptmasse seiner Nahrung durch die von *Darwin* erwähnten wurzelartigen Verzweigungen seines Pedunculus aus der Haut des Wohnthieres auf,

ist es ein wirklicher Parasit — dann wird man auch nicht mehr bezweifeln können, dass die Einfachheit seiner Mundtheile und Strudelwerkzeuge die Folge einer Rückbildung durch Nichtgebrauch ist.

Der Grund endlich, dass gewisse Muskeln bei *Anelasma* nicht quergestreift seien (der Adductor des Mantels, sowie diejenigen, welche den Mantelrand begleiten), ist schwerlich als zutreffend zu betrachten, wenn man bedenkt, dass auch die allerembryonalsten Formen der Arthropoden sich einer quergestreiften Musculatur erfreuen. Wäre also die von *Darwin* angeführte Thatsache richtig, so würde sie höchstens als ein ganz ausserordentlich auffallendes, ja wahrhaft unbegreifliches Phänomen zu betrachten sein. Sie ist aber in der That unrichtig: die Mantelmuskeln und der Adductor von *Anelasma* (sowie auch von *Conchoderma*) bestehen entschieden aus quergestreifter Musculatur.

Wenn ich in den vorhergehenden Absätzen gesucht habe, *Darwin's* Gründe für die wörtlich citirte Behauptung zu entkräften, so lässt sich doch nur eine der in jener enthaltenen Aufstellungen als directer Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung verwerthen: die Aufstellung, dass *Anelasma* ein wirklicher Parasit sei.

Ein Querschnitt durch den Pedunculus einer Lepadide zeigt denselben bestehend aus folgenden Gewebstheilen:

1) Die Hauptmasse des Stieles besteht aus einem ausserordentlich zarten, sehr lückenhaften, spinnwebähnlichen Bindegewebe, dessen Elemente unregelmässig gestaltete Zellen mit mehreren Ausläufern sind; indem letztere sich mit einander verflechten, bildet sich ein feines Netzwerk, dessen Knoten die centralen, dickeren Zellenkörper sind. Diese letzteren messen etwa (es ist das natürlich eine wenig genaue Angabe) 0,01 Mm. im Durchmesser. Die darin liegenden, deutlichen Kerne haben einen Durchmesser von 0,008 Mm. und enthalten einen Nucleolus von 0,0015 Mm. Bald sind sie mehr rundlich, bald mehr länglich, immer aber leicht darzustellen; ich habe die Untersuchung des Gewebes in dünner Chromsäure, Glycerin und Salzsäure mit gleichen Resultaten vorgenommen. Etwa in der Axe des Pedunculus verläuft eine grosse Lacune, welche, obwohl weder mit einer Epidermis, noch mit Cuticula ausgekleidet, dennoch, in Folge einer Verdichtung des reticulären Bindegewebes in ihrer nächsten Umgebung, ziemlich geschlossen, gefässartig erscheint; indem die Hauptstränge des Bindegewebes von den Wandungen dieses Pseudo-Gefässes nach der Epidermis des Pedunculus hinziehen, zeigen sie einen radialen Verlauf, der sich auch in der Endabplattung des Pedunculus deutlich ausspricht, da die dort abgesonderte hornige oder kalkige Substanz meistens eine strah-

lige Zeichnung besitzt. Kurz bevor die radial verlaufenden Bindegewebsstränge die Epidermis erreichen, bilden sie, eine Strecke weit unverzweigt bleibend, verhältnissmässig grosse Maschen, in welche sich die später genauer zu erwähnende Musculatur einlagert. Dann aber breiten sie sich zu grösseren Büscheln aus, deren langgestreckt conische Elemente sich mit der Basis an die Zellen der Epidermis heften.

2) Die Epidermis besteht aus einer einfachen Schicht von Cylinderzellen, deren Länge 0,022—0,025 Mm., deren Breite 0,007—0,01 Mm. beträgt. Ihr Kern misst 0,006—0,008 Mm. In vielen Fällen enthalten diese Zellen ein Pigment. So bei *Conchoderma virgatum*, dessen braune Streifen eine Folge von Pigmentablagerung in der Epidermis sind. Dieser Umstand machte es mir zuerst möglich, die Grenze zwischen der Epidermis und dem Bindegewebe zu constatiren. Wie aus meiner vorigen Arbeit über schmarotzende Rankenfüssler hervorgeht (S. 17), ist das Verhältniss bei den Suctorien ganz dasselbe, wenn ich auch jene Grenze dort nur erst vermuthet, nicht festgestellt habe.

3) Die Cuticula ist, wie man weiss, bei manchen Arten durch eigenthümliche Borsten- oder Schuppenbildungen ausgezeichnet, bei den meisten jedoch nur runzlig.

4) Die Musculatur des Pedunculus liegt in den schon erwähnten grösseren Maschen des reticulären Bindegewebes zunächst unter der Epidermis. Bei den mit langem beweglichem Stiel ausgestatteten Lepadiden unterscheidet man leicht 2 oder man kann wohl sagen 3 Schichten: eine äussere ringförmig umlaufende; eine weiter nach innen liegende, welche, in Richtung und Effect der vorigen sehr ähnlich, sich kreuzende Secanten in dem von jenen gebildeten Ringe darstellt; endlich eine dritte Längsmuskelschicht, die in den von jenen beiden gebildeten Maschen hinzieht.

Einzelne, in die Maschen des reticulären Bindegewebes eingelagerte Organe lasse ich, als hier unwesentlich, fort.

Indem ich so die Histiologie eines gewöhnlichen Lepadidenstiels dargestellt habe, habe ich gleichzeitig auch ein Bild von dem Pedunculus des *Anelasma* gegeben; derselbe enthält alle jene Gewebsschichten in vollkommen gleicher Lagerung, nur dass die Musculatur weniger vollständig und regelmässig entwickelt ist, was sich aus der Einsenkung des Stiels in die Haut des Wirththieres erklärt, und dass die Bindegewebswände der Axenlacune stärker sind.

Nun aber zeigt der Stiel von *Anelasma*, wie *Darwin* uns mittheilte, lange, dünne, verästelte Anhänge, die sich tief in die Cutis des Wohn-

thieres hinein erstrecken und von dem Entdecker als Haftorgane angesehen werden. — Ein Querschnitt, durch diese wurzelähnlichen Ausläufer des Pedunculus nahe an ihrer Ursprungsstelle geführt, wo sie eine Dicke von 0,23—0,3 Mm. besitzen, zeigt uns ein Miniaturbild von dem Querschnitte durch den Pedunculus selbst: das reticuläre Bindegewebe, einen Axencanal umspinnend und in der Peripherie sich an das Cylinderepithel anheftend, welches wiederum einer Cuticula als Matrix dient. Die Musculatur fehlt hier gänzlich. Der Axencanal der Wurzel mündet in den des Pedunculus, die Gewebe jener gehen ohne irgend eine Abgrenzung in die Gewebe dieses über. Nach der andern Seite, nach dem Ende der Wurzel hin, verlieren die Elemente der Epidermis mehr und mehr ihre deutliche Cylinderform, das Bindegewebe wird mehr und mehr parenchymatös, die Cuticula dünner und dünner, der Axencanal scheint zu verschwinden (eine eigene Wandung hat er ja eigentlich nirgends: er ist immer nur eine Lacune) und das blinde Ende der Wurzel zeigt uns ein solides Parenchym, dessen Zellen rundlich polygonal sind, einen Durchmesser von 0,016 Mm., einen Kern von 0,008 Mm. und einen kleinen Nucleolus besitzen. Die Cuticula ist kaum noch nachweisbar.

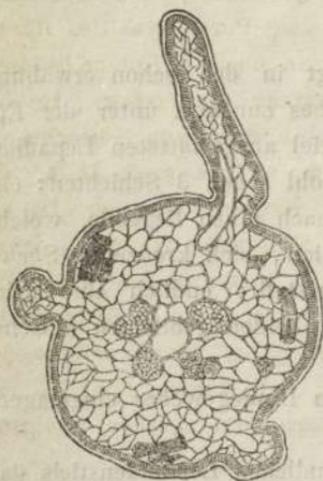


Fig. 13.



Fig. 14.

Es ist wohl kaum sehr wahrscheinlich, dass solche Bildungen nur den Werth von Haftorganen haben sollten; schon die blosse Einsenkung des Cirripeden in die Haut eines Wobnthieres gibt ihm jedenfalls genügenden Halt, hätte es aber mehr gebraucht, so wäre wahrscheinlich die Absonderung von Cement, die hinreicht, die grösste Lepas auf dem Kupferbeschlag eines schnellsegelnden Schiffes zu befestigen, auch hier das nächstliegende Mittel gewesen. Oder wenn aus nicht ersichtlichen Gründen eine solche Absonderungsfähigkeit dem Thiere verloren gehen und ihr Zweck durch Hervorragungen des Pedunculus erreicht werden musste, so hätte nach aller Analogie bei

den Verwandten sich an der Bildung dieser Hervorragungen nur die Cuticula betheiligt. Borsten, wie bei Ibla, Schuppen wie bei Scalpellum, Pollicipes, Lithotrya würden als Haftorgane in vorzüglichster Weise gedient haben, ohne dass das ganze Gewebe des Stiels in sie einzudringen brauchte; würden sie

doch hiedurch nur um so leichter zerreisslich geworden sein. Wenn nun aber vollends die Enden dieser Wurzeln parenchymatisch werden, ihre Cuticula sich bis zur Unmerklichkeit verdünnt und Canäle diesen Theil der Wurzeln mit dem blutführenden Lacunensystem in directe Verbindung setzen, so wird es wohl sehr wahrscheinlich, dass diese Organe einer Nahrungsaufnahme durch Endosmose aus dem Körper des Wohnthieres dienen.

In einem von Neapel aus datirten Nachwort zu meiner Arbeit über die schmarotzenden Rankenfüssler habe ich bereits eine Verwechslung corrigirt, die in jener Arbeit selbst enthalten ist: die Verwechslung der von mir vielfach beobachteten Auslappungen des Cuticularrandes, der das Ende des sogenannten Rüssels bildet mit den von *Fritz Müller* und *Anderson* erwähnten eigentlichen Wurzeln. Diese letzteren waren bei dem einzigen Exemplare von *Peltogaster*, welches mir für jene Arbeit zu Gebote stand, entweder, weil es ein junges Thier war, noch unentwickelt, oder in Folge der langen Conservation in Spiritus abgelöst und entfärbt, so dass ich sie nicht finden konnte. Ich hielt daher anfangs jene Auslappungen für die von *Fritz Müller* beschriebenen Wurzeln, deren grüne Färbung ja leicht in der Lithographie übertrieben oder nur bei gewissen Species vorhanden sein konnte, jenen Gebilden aber, die mit dem Parenchym des Rüssels gar nichts zu thun hatten, weder zellige Structur, noch ein Lumen besaßen, musste ich die Fähigkeit der Nahrungsaufnahme absprechen. Im Golf von Neapel fand ich nun aber mehrere neue Formen von Suctorien, bei welchen ich jene grellgrünen Wurzelbildungen, wie sie *Fritz Müller* darstellt, schon durch die Haut des Wohnthieres durchscheinen sah. Die eine Form ist ein neues Genus, mit *Lernaeodiscus Müll.* nahe verwandt, schmarotzend auf *Callianassa subterranea* Leach; ich nenne das Thier *Parthenopea subterranea*, und verweise auf die weiter unten folgende Beschreibung, welche die Bestätigung mancher der früher von mir aufgestellten Hypothesen betreffs des *Lernaeodiscus* liefert. Ausserdem fand ich zwei neue Peltogastriden auf *Pagurus Prideauxii* Leach, von welchen wenigstens der grössere, *Peltogaster curvatus*, sicher Wurzeln besass.

Nachdem ich so die wahren Wurzeln bei *Parthenopea* und *Peltogaster* entdeckt und nachdem ich ihren mikroskopischen Bau untersucht hatte, benutzte ich die gewonnene Kenntniss, um nochmals an die Untersuchung von *Sacculina* zu gehen und fand nun an Zerzupfungspräparaten, mittelst des Mikroskops, auch deren Wurzeln, die ich dann, von ihrem Dasein einmal überzeugt, auch mit Messer und Scheere in situ blosslegen konnte. Da dieselben höchst zarte, ungefärbte, durchscheinende Fäden sind, welche nicht, wie bei *Peltogaster* eine compacte, schwammähnliche

Masse bilden, sondern als einzelne Stränge auf dem Darm hinziehen, um sich erst in der Leber zu verästeln und zu verschlingen, so konnte ich sie an alten Spiritusexemplaren nicht wohl entdecken; und als ich in Helgoland in den Besitz der lebenden Thiere gelangte, habe ich sie zunächst auch nicht gefunden, weil ich nicht mehr danach suchte. Glaubte ich mich doch durch eine Injection vom Darne des Wirthieres aus (l. c. pag. 18) davon überzeugt zu haben, dass *Sacculina* mit ihrem Rüssel den Darm des Wirthieres anbohre. Trotz aller Vorsicht, die ich bei der Anwendung meines Instrumentes — freilich war in Helgoland nur eine gläserne Ohrenspritze aufzutreiben — angewandt habe, müssen doch Rupturen stattgefunden haben, welche mich zu einer Selbsttäuschung veranlassten. Die Zartheit der Cuticula, welche die Wurzeln und damit die ganze Basis des Rüssels bedeckt, ist eine so grosse, dass solche Rupturen zur Regel gehören, und die dadurch entstehenden Oeffnungen von den meisten Beobachtern und auch von mir als Mund beschrieben und abgebildet sind. In Wahrheit aber ist an dem Ende des Rüssels kein Mund noch irgend eine andere Oeffnung vorhanden, wie ich mich seitdem durch sorgfältigste Praeparation überzeugen konnte. Die Cuticula, die den Mantel und den Rüssel bedeckt, überzieht auch die ganze Wurzelmasse ohne irgend eine Unterbrechung oder Durchbohrung (s. Taf. I. Fig. 8), freilich als ein sehr zartes Häutchen.

Das Bindegewebe, das den Rüssel erfüllt, dringt nicht in die Wurzeln ein; das Lacunensystem des Thieres sendet seine Ausläufer hinein: dieselben durchziehen den Wurzelfaden als lange, ziemlich enge Axencanäle, ohne an seinem Ende nach aussen durchzubrechen; das Zellgewebe der Wurzel selbst ist durchaus parenchymatös. Seine Elemente sind von ziemlich unregelmässiger, weder scharf polygonaler, noch vollkommen rundlicher Gestalt. Ihr Durchmesser beträgt bei *Parthenopea subterranea*, *Peltogaster curvatus* und *Sacculina Benedeni*, überall ziemlich gleichmässig 0,015 Mm.; in ihrem übrigens ganz durchsichtigen Inhalte nimmt man je einige (1,2—6) grössere oder kleinere, glänzende Tröpfchen (wie es scheint Fett) und meistens ein oder zwei grellgrün gefärbte Körperchen wahr, welche letztere der ganzen Wurzelmasse eine tiefgrüne Färbung verliehen. (S. Taf. I. Fig. 9.) Durch längere Einwirkung von Alkohol wurden die Wurzeln entfärbt; denen der *Sacculina* fehlt mit jenen Körperchen auch im Leben jede Färbung.

Bei *Parthenopea subterranea* besteht die Wurzelmasse aus einzelnen sehr langen Strängen von 0,05—0,08 Mm. im Durchmesser, welche durch die Leber der *Callianassa* hinziehen, deren Schläuche dicht umspinnen, den Darm aber völlig frei lassen.

In ähnlicher Weise treten die Wurzeln der Sacculina als einzelne lange Stränge von 0,06—0,07 Mm. im Durchmesser auf; da die Leber der Brachyuren ganz vorn im Körper liegt, so laufen diese Stränge fast auf dem ganzen Darm entlang, ehe sie sich in jener verbreiten. Doch fand ich bei einer jungen verkrüppelten Sacculina, dass sie sich auch in der Abdominalmuskulatur des Wohntieres (eines weiblichen Grapsus varius) stark ausgebreitet hatten. Bei Peltogaster (curvatus) ist dagegen die ganze Wurzelmasse ein mehr compactes Gebilde, in seinem ganzen Habitus einer zusammengesetzten Drüse, beispielsweise der menschlichen Pancreas, nicht ganz unähnlich. Sie liegt in dem hinteren Theile der Leibeshöhle des Pagurus und scheint wie ein Schwamm die Säfte des Wohntieres aufzusaugen. Schon *Fritz Müller* hat dies richtig dargestellt und ich wiederhole es nur, um auf den Unterschied der beiden Wurzelbildungen besonders aufmerksam zu machen. Uebrigens kann man auch aus dieser schwammähnlichen Masse die einzelnen Stränge isoliren. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,08 und 0,15 Mm.

Da nun einige sehr vorsichtig behandelte Präparate, wie schon gesagt, beweisen, dass eine Oeffnung an der Basis des Rüssels normaler Weise nicht existirt; da ferner ein Mund, der sich in die Mantelhöhle oder sonst irgendwohin öffnet, gar nicht oder doch höchstens bei Sacculina hians vorhanden ist, wo man vielleicht den von mir so genannten After dafür ansehen kann (Taf. VI, Fig. 2 a l. c.); da ich auch, ausser bei der eben erwähnten Form, nirgend eine Spur von einem Darm habe finden können, so grosse Scrupel es mir auch gemacht hat, den vermeintlichen Mund in directer Communication mit einem wandungslosen Lacunensystem zu denken, so bleibt als einzige Möglichkeit die Annahme übrig, dass wenigstens bei den weitaus meisten Suctorien die Nahrungsaufnahme durch die Wurzeln, und zwar, da letztere selbst auch keine Oeffnungen besitzen, auf dem Wege einer Diffusion durch ihre Wandungen stattfindet.

Sind wir zu dieser Ueberzeugung einmal gelangt, so liegt uns der Rückschluss auf eine gleiche Bedeutung der Wurzeln bei Anelasma ausserordentlich nahe. Diese Wurzeln dringen in ganz ähnlicher Weise, wie die der Suctorien, in den Körper des Wohntieres ein. Wenn ihr Durchmesser grösser ist, als der der Wurzeln bei Suctorien, so ist nicht zu vergessen, dass in dieser Hinsicht unter den letzteren selbst grössere Differenzen vorkommen, als die zwischen Anelasma und Peltogaster. Wenn die Wurzeln von Anelasma in der Nähe ihres Austritts aus dem Pedunculus noch eine dicke Cuticula, eine deutliche Cyliinderepidermis und reticuläres Bindegewebe besitzen, so ist dieser allmähliche Uebergang im

Grunde das nächstliegende, und das Mangeln desselben bei den Suctorien sicher dadurch zu erklären, dass bei diesen die Wurzeln selbst durchaus keinen Zerrungen ausgesetzt sind. Je tiefer die Wurzeln von *Anelasma* in das Wirththier eindringen, desto ähnlicher werden sie denen der Suctorien. Die geringen Verschiedenheiten, die hier noch obwalten: die Sichtbarkeit grosser Kerne bei jenen, deren Stelle bei diesen durch Fetttropfen und grüne Körperchen eingenommen wird, lassen keineswegs auf Unterschiede in der Function schliessen, zudem ist es wahrscheinlich, dass bei diesen eben die Fett- und Farbstoffanhäufungen den Kern unsichtbar machen, während bei jenen der Spiritus dieselben ausgezogen hatte.

Ich hoffe damit zur Genüge dargethan zu haben, dass auch bei *Anelasma* die Wurzeln wirklich der Nahrungsaufnahme dienen; und hieraus ergibt sich dann wieder ohne weiteres, dass der rudimentäre Zustand des Mundes und der Strudelwerkzeuge die Resultate einer beginnenden Rückbildung sind, welche durch den Parasitismus hervorgerufen ist.

## II.

Betrachtet man die Organisation des *Anelasma squalicola* von dem Standpunkte, zu welchem wir oben gelangt sind, sieht man dies Thier als eine unter dem Einwirken der parasitischen Lebensweise in der Rückbildung begriffene Lepadide an, so ist es klar, dass wir in ihm ein Verbindungsglied, eine Uebergangsform zwischen den Lepadiden und den Suctorien finden müssen, welche uns in vorzüglichster Weise einen Schlüssel für die Erklärung der Organisation der letzteren zu liefern verspricht, vielleicht aber auch Rückschlüsse von diesen auf jene gestattet, die der Erkenntniss der Lepadiden zu statten kommen.

Schon in meiner vorigen Arbeit über diesen Gegenstand habe ich nachgewiesen, dass der fälschlich behauptete Mangel eines Mantels nicht als Unterscheidungsmerkmal zwischen den Suctorien und den übrigen Cirripeden angeführt werden darf; ich glaube den Leser überzeugt zu haben, dass das, was man für die einfache Haut des Thieres gehalten hat, eine wirkliche Duplikatur, und somit ein Analogon des Mantels der Lepadiden und Balaniden, ein Umbildungsproduct aus der sogenannten zweiklappigen Schale der cyprisförmigen Larve sei. Seither habe ich mich in den Stand gesetzt gesehen, Querschnitte durch den fast gänzlich der Verkalkungen entbehrenden Mantel von *Conchoderma auritum* anzufertigen. Ein Blick auf die Abbildungen, welche ich von einem solchen Schnitte gebe (Taf. I. Fig. 12.), und auf diejenigen, welche dergleichen Schnitte

von Sacculiniden darstellen (l. c. Taf. V. Fig. 21 und 22.), zeigt die vollständigste histiologische Uebereinstimmung. Auch in dem Mantel der Lepadiden unterscheidet man eine äussere Cuticula, die darunterliegende Cylinderzellenmatrix, das reticuläre, resp. brückenähnlich zu Bündeln vereinigte Bindegewebe, die dasselbe durchflechtende Musculatur (von der hier, bei der bedeutenden Dicke des Mantels sehr erklärlich, auch Transversalbündel vorkommen), die Lacunen, die innere Epidermis und die davon abgeschiedenen Cuticula. Gerade bei der benutzten Species (*Conchoderma virgatum*) dringen übrigens Theile der Ovarien und namentlich der Cementdrüsen bis in den Mantel hinein. Auch durch den Mantel von *Lepas Hillii* habe ich, nachdem ich den Kalk durch eine Mischung von Chromsäure und Salzsäure ausgezogen hatte, dergleichen Querschnitte geführt: der histiologische Bau ist auch hier derselbe, die Verkalkungen gehören der äusseren Cuticularabscheidung an. Dass auch der Mantel von *Anelasma* keine Ausnahme macht, versteht sich danach von selbst; übrigens beweisen es auch der Holzschnitt Fig. 13; denn obzwar dieser eigentlich einen Schnitt durch den Pedunculus darstellt, so ist doch die Histiologie des Pedunculus und des Mantels bei den Lepadiden dieselbe.

Diese meine Ansicht und die darauf sich stützenden Vergleichen des eigentlichen Körpers bei beiden Thieren, der Mantelöffnung, die Constatirung derjenigen Ebene, welche das Thier in seine symmetrischen Hälften zerlegt, waren richtig. Falsch aber war offenbar jene Anschauung, die ich aus den neuesten Arbeiten der anderen Forscher über dies Thema mit herübergenommen hatte: dass der kurze dicke Stiel, mit welchem die Suctorien am Körper des Wobnthieres festsitzen, ein Rüssel sei, an dessen Bildung die Mundtheile der Larve Antheil nehmen. Dieser vermeintliche Rüssel ist vielmehr der Pedunculus des Lepadiden; das beweist auf's Klarste eben jene Zwischenform *Anelasma*. Jenen Stiel einen Rüssel zu nennen, dazu fehlt jeder Grund, sobald einmal constatirt ist, dass er keine Oeffnung enthält; seine Histiologie stimmt im wesentlichen überein mit derjenigen des Pedunculus der Lepadiden, nur dass das Bindegewebe nicht so zarte Netzbildungen zeigt, sondern eine solide Masse mit einzelnen grösseren Lakunen ist, und dass die besonders gut entwickelte Muskulatur des Mantels gar nicht in den Stiel eindringt. Letztere Eigenthümlichkeit ist offenbar mit der, gleiche Resultate erzielenden, Kürze und Starrheit des Stieles eben auch eine Folge des Parasitismus und aus der Nutzlosigkeit zu erklären, die das Biegen des Stieles für den Schmarotzer gehabt hat. Die Anwesenheit der in histiologischem Bau und Funktion ganz ähnlichen Wurzeln, welche den Stiel von *Anelasma* characterisiren, lässt weiter keinen Zweifel zu.

Ich hatte in der vorigen Arbeit eine Verwachsung der ventralen Schalenränder der Cyprislarve angenommen, und aus der hinten klaffenden Spalte die Mantelöffnung hergeleitet, während ich zugleich glaubte, dass die vorn bleibende Spalte mit den Mundtheilen in das Wohnthier eindrange. Diese im Wesentlichen richtige Ansicht ist also nach dem Vorhergehenden zu modificiren, da die Mundtheile gar nicht ins Spiel kommen. Vielmehr entsteht der Pedunculus dadurch, dass die Stirngegend des Körpers stark wuchert, die zwischen ihr und dem Mantel liegende Höhlung seichter und seichter wird, und zuletzt nur noch zwei auf dem Pedunculus verlaufende flache Leisten den Schalenrand markiren. So bei allen Pedunculata (s. Taf. II. Fig. 10 und 11). Bei den Suctoria führt dies, wie ich es behauptet habe, in der Mitte der ventralen Schalenränder zu einem vollständigen Ineinanderfließen derselben, und von da aus schreitet dann die Verwachsung auch auf die Ränder des frei vom Körper abgehobenen Mantels nach hinten fort, so dass nur eine kleine Oeffnung übrig bleibt. Die Mundtheile aber müssen sich auch hier in der Mantelhöhle befunden haben; sie sind in Folge der reichlichen Nahrungszufuhr durch die Wurzeln und der ausserordentlichen Verengung der Mantelöffnung ausser Function getreten und atrophirt. Nur bei *Sacculina hians* ist ein Rudiment davon noch vorhanden (l. c. Taf. VI Fig. 2 etc.) — wenigstens ist es mir jetzt, da ich den Mund in der Mantelhöhle suchen muss, wahrscheinlich, dass die gefundene Oeffnung ein Mund und nicht ein After ist, die Lage würde ganz mit der des Mundes der Lepadiden übereinstimmen. Vielleicht hängt das Vorhandensein eines Mundrudimentes bei dieser *Sacculina* mit der bedeutenden Weite ihrer Mantelöffnung zusammen.

Wie schon mehrfach gesagt, fehlt den Sacculinen, mit dieser einzigen Ausnahme vielleicht, auch ein Darmkanal. Aber ich brauche nun nicht mehr, wie ich früher, gewissermassen mit schwerem Herzen, thun musste, dem Lacunensystem irgend eine Function beizulegen, welche sonst dem Darm zukommt. Die Verdauung, die Resorption der in das Blut aufzunehmenden Stoffe findet nicht, wie bei den meisten Thieren, an einer in den Körper des Thieres eingestülpten, sondern wie bei den Bandwürmern an der äusseren, ja sogar wie bei so vielen Pflanzen die Resorption der Nahrungsstoffe, oder wie bei vielen Thieren die Resorption des Sauerstoffes, an einer ausgestülpten, durch Bildung verästelter Fäden ins Ungeheure vergrösserten Oberfläche statt. So kann man denn auch bei den Suctorien das Lacunensystem, nebst seinen als Axencanäle in die Wurzeln sich erstreckenden Ausläufern, wie bei den Lepadiden, lediglich als ein System blutführender Hohlräume, als den Vertreter des bei höhern Krustern auftretenden, aber immer noch mit Lacunen communicirenden

Blutgefäßsystemes betrachten. Bei den Lepadiden können übrigens einzelne, besonders starke Canäle des Lacunensystems durch eine besondere Muskulatur verengt und erweitert werden.

Bei so vielseitiger Uebereinstimmung in dem Bau beider Thiergruppen musste mich ein Mangel befremden, der die im Ganzen in ihrer Organisation differenzirtere Gruppe der Lepadiden zu treffen schien. In meinen Untersuchungen an Suctorien hatte ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Substanz, welche die in die Bruthöhle abgelegten Eier der Sacculinen zu verästelten Ketten oder zu blattförmigen Massen vereinigte, nicht wie man anzunehmen geneigt war, ein wirkliches Gewebe, ein Eiersack sei, sondern vielmehr eine homogene Kittmasse, die erst in der Mantelhöhle erstarre und so die Eier zusammenklebe. Da ich nun auch in der Umgebung der Oviductmündungen eine verästelte Drüse fand, deren Schläuche sich in den letzten Theil des Oviducts öffnen, so nahm ich an, dass diese jenen Eikitt secernirten und nannte sie demgemäss Eikittdrüsen.

Nun sind aber die Eier der Lepadiden während ihrer Aufbewahrung in der Mantelhöhle in ganz ähnlicher Weise wie bei den Suctorien, zwar nicht zu Ketten, wohl aber stets zu derartigen Blättern vereinigt. Auch hier hat man, ohne jemals zellige Elemente in der Bindemasse nachzuweisen, von Eiersäcken gesprochen, und die verschiedenartigsten Hypothesen über ihren Ursprung aufgestellt. Mir musste es natürlich nahe liegen, auch hier in der Bindemasse nur einen, ursprünglich flüssigen, Kitt zu vermuthen und nach Drüsen zu suchen, welche denselben secernirten. Nach der Analogie waren dieselben in der Umgebung der Oviductmündungen zu suchen — aber diese Ueberlegung half mir wenig — wo waren die Oviductmündungen der Lepadiden zu suchen?

Man erinnert sich, dass *Krohn* im Jahre 1859 in einer Arbeit über die weiblichen Zeugungsorgane der Cirripeden<sup>1)</sup> die Behauptung aufgestellt hatte, dass jene Oeffnung, welche *Darwin* in seiner Monographie als den Zugang zu einem Gehörorgane ansieht, in Wirklichkeit die Mündung der Oviducte sei. Da aber *Darwin* selbst im Jahre 1863 diese Behauptung ziemlich energisch zurückwies<sup>2)</sup> und *Pagenstecher*<sup>3)</sup> in demselben Jahre, bei Gelegenheit einiger Mittheilungen über die Entwicklungsgeschichte der *Lepas pectinata*, die Mündung der Oviducte an eine

1) *Aug. Krohn*, Beobachtungen über den Cementapparat und die weiblichen Zeugungsorgane einig. Cirriped. *Wiegmann's Archiv* XXV. p. 355. 1859.

2) *Darwin*, on the so-called auditory sac etc. *Nat. hist. review*. 1863. p. 115.

3) *Pagenstecher*, Beitrag zur Anatomie und Entwicklungsgesch. von *Lepas pectinata*. *Zeitsch. f. w. Zoologie* XIII. pag. 86. 1863.

andere Stelle verlegte, so wurde die Ansicht *Krohn's* von Vielen wieder vergessen oder doch angezweifelt.

In der That hatte aber *Krohn* mit seiner Angabe durchaus Recht: *Darwin* hatte wirklich den Oviduct für einen starken Nerven gehalten und das, was er für einen „auditory sac“ angesehen hatte, war nur eine blasenartige Anschwellung des Oviductes kurz vor dessen Mündung nach aussen; *Pagenstecher's* unrichtige Darstellung eben dieser Mündung muss wohl die Folge einer Ruptur gewesen sein, eines Unfalles, der bei der sehr geringen Grösse der Species, die der Untersucher unter Händen hatte, höchst begreiflich ist. Bei der sehr grossen *Lepas Hillii* gelang es mir, den Oviduct in seiner ganzen Länge in continuo blosszulegen. Es stellte sich heraus, dass derselbe folgenden Verlauf hat:

Obwohl *Lepas* kein Rostrum besitzt, kann man doch, nach der Lage, die diese Kalkplatte bei anderen Pedunculaten hat, an dem Pedunculus eine Rostralseite von einer Carinalseite unterscheiden. Schält man nun auf der Rostralseite die Cuticula, die Epidermis, und die Muskelschicht sorgfältig ab, so findet man in dem dem Capitulum näher gelegenen Theile des Pedunculus, eingebettet in das reticuläre Bindegewebe, die beiden Ovarien, zwei Trauben ähnlich, rechts und links von der rostralen Medianlinie liegend; oberflächlich auf ihnen liegen die kugelförmigen Bläschen der Cementdrüsen, deren feine Ausführungscanälchen gegen die Basis des Pedunculus hin zusammenlaufend sich bald zu jederseits einem Cementgang vereinigen. Dieser steigt in dem Bindegewebe des Pedunculus gegen dessen Basis hinab. Ebenfalls an dem der *Basis* des Pedunculus zugewendeten Ende der Ovarientraube tritt aus derselben der Oviduct, krümmt sich aber sogleich nach der rostralen Medianlinie zu, und verläuft, dicht neben seinem aus dem anderen Ovarium kommenden Gefährten in dieser Medianlinie aufwärts gegen das Capitulum hin. Nach aussen hin von den beiden Oviducten, aber dicht an dieselben sich anlegend, zieht jederseits ein starker Nerv, welcher die Muskulatur des Pedunculus mit seinen Verzweigungen zu versorgen scheint. Die Gegend von dem Muskulus adductor scutorum bis zum Beginne des Pedunculus ist es, in welcher der eigentliche Körper der Lepade mit dem Mantel, respective mit dem Pedunculus zusammenhängt: dies ist das, was ich bei den Suctorien mit dem Namen Ligament bezeichnet habe. In diesem Ligament selbst bilden nun die beiden Nerven ein Chiasmá, die zwischen ihnen hinziehenden Oviducte aber wenden sich, kurz bevor sie dies Chiasma erreichen, der eine rechts, der andere links, unter dem ihm zunächst liegenden Nerven nach aussen. Unter der Muskulatur des Prosoma zieht jeder Oviduct sodann in grossem, S förmigen Bogen gegen den

Mund hinab, dann ungefähr der Krümmung des Darms folgend wieder aufwärts, endlich dorsal um den Filamentanhang des Prosoma herum, um endlich in die Basis des ersten Spaltfusspaares einzutreten. Bekanntlich trägt diese bei *Lepas anatifera* nur einen Filamentanhang, während *Lepas Hillii* deren zwei besitzt (abgesehen beidemale von dem Filamentanhang des Prosoma). Die Stelle dieses zweiten Filamentanhanges der *L. Hillii* vertritt bei *L. anatifera* ein ganz unbedeutendes, aber doch merkbares Rudiment, in Gestalt einer kleinen Hervorwölbung. Zwischen dieser und dem Filamentanhange, oder, bei *Lepas Hillii*, zwischen den beiden Filamentanhängen bemerkt man eine andere derartige Hervorwölbung. In diese letztere tritt nun vom Rücken her, unter der Wurzel des bei beiden Arten constanten Filamentanhanges hindurch, der Oviduct, bläht sich zu einer grossen Blase auf und öffnet sich in der Tiefe der Falte, welche die genannte Hervorwölbung mit dem Prosoma selbst bildet, nach aussen. Die Oeffnung ist die von *Darwin* mehrfach erwähnte und gezeichnete, die seiner Meinung nach in den *acoustic sac* führt.

Wo liegt nun aber die gesuchte Eikittdrüse? Der Raum zwischen der genannten Blase und dem Integument der Hervorwölbung ist nur von Bindegewebe, zuweilen von Ausläufern der Hoden ausgefüllt. Ich suchte anfangs vergeblich nach der Eikittdrüse, bis ich mich überzeugte, dass die Wandungen jener Blase selbst bei *Lepas* die Function einer solchen Drüse übernehmen.

Schon bei einigen Sacculinen ist die Bildung langer verästelter Schläuche der Eikittdrüsen nicht so deutlich, wie bei andern. Man findet deren, die mehr taschenartigen Ausstülpungen des letzten, meist auch etwas aufgeblähten Theiles des Oviducts<sup>4)</sup> gleichen. Bei *Parthenopea subterranea* aber ist die betreffende Drüse, wie weiter unten im Speciellen beschrieben ist, nur eine einzige Blase, nur die mit Cylinderepithel ausgekleidete Wand des letzten Abschnittes der weiblichen Geschlechtsorgane. Das gleiche Verhalten nun zeigt sich bei den Lepadiden. Der Oviduct erweitert sich in der Basis des ersten Fusspaares, und ist hier mit einem einschichtigen Epithel bekleidet, dessen Zellen cylindrisch sind, eine Länge von 0,02 mm., eine Breite von 0,007, Kerne von 0,005 mm. und kleine Nucleoli besitzen. Allerdings liegt hier ein gewisser Unterschied zwischen diesem Epithel und dem früher von mir beschriebenen in den Eikittdrüsen der Sacculinen vor. Zwar Länge und Dicke der Zellen stimmt

<sup>4)</sup> Der Ausdruck Oviduct ist hier nicht misszuverstehen. Die Ovarialschläuche vereinigen sich bei *Sacculina* meist erst dicht vor der Mündung.

so ziemlich überein. Aber bei *Sacculina* waren die letzteren entschieden von mehr conischer Form und es fehlte ihnen der Kern. Immerhin glaube ich diese Unterschiede als unwesentlich betrachten zu dürfen: die conische Form ergibt sich ganz von selbst, wenn dies Epithel einen sehr engen Schlauch bis auf ein ganz geringes Lumen ausfüllt; die Kernlosigkeit aber dürfte darauf zu schieben sein, dass meine *Sacculinen* alte *Spiritusexemplare*, meine *Lepadiden* hingegen lebende Thiere waren. Befreit man diesen erweiterten Theil des Oviductes von dem Bindegewebe, das ihn umhüllt, so findet man auch hier das schön bei den *Sacculinen* beschriebene feine Netzwerk leistenartiger Verdickungen. Seine Felder haben einen Durchmesser von c. 0,007 mm., und entsprechen also ganz der Basis der Epithelzellen, welche auf ihnen aufsitzen.

Ganz entschieden beweisend für die Richtigkeit meiner Ansicht, dass dies Epithel eine Kittmasse absondere, scheint mir die Wiederauffindung der schon von *Krohn* beobachteten Tasche, welche innerhalb der beschriebenen, blasenförmigen Anschwellung des Eileiters so aufgehängt ist, dass die Blase gegen den engen Theil des Eileiters abschliesst. Man wird sich erinnern, dass *Krohn* annahm, die Eier würden aus dem Eileiter in diese Tasche hineingestossen, dieselbe dehne sich, jemebr sie gefüllt würde, um so mehr aus, trete schliesslich aus der Vulva heraus, und stelle so den sogenannten Eiersack dar. Nun zeigen aber Querschnitte durch diese vermeintliche Tasche, dass dieselbe, wenn nicht ein durchaus solider Klumpen, doch nur ganz unregelmässige Hohlräume enthalte; diese können vom Eileiter aus durchaus nicht gefüllt werden, oder wenn einer von ihnen wirklich mit letzterem communiciren sollte, so würden doch die etwa möglichen Contractionen des Oviductes, niemals die Kraft entwickeln können, welche nöthig wäre, um den in Rede stehenden Klumpen zu einem so zarten Häutchen auszudehnen, wie dies die Eier der *Lepaden* einschliesst. Denn dieser Klumpen, der keine Spur einer zelligen Beschaffenheit besitzt, kein Gewebe ist, ist zwar äussert dehnbar, aber auch so zäh, dass er dem Zerren der Präparirnadel den grössten Widerstand entgegensetzt. Seine Form, seine homogene Beschaffenheit, und die ihn durchsetzenden feinen Canälchen, deren Abstand von einander gleich dem derjenigen Punkte ist, in welchen je drei oder vier Zellen des Cylinderepithels an einander grenzen, alles dies beweist, dass wir hier mit einer Abscheidung eben dieses Cylinderepithels zu thun haben. Und zwar ist dieser Klumpen, den man durchaus nicht häufig in der blasenförmigen Oviducterweiterung findet, offenbar das Product einer zwecklosen Abscheidung, welche zu einer Zeit, wo gar keine Eier den Oviduct passiren, gleichwohl unausgesetzt fort dauert, und so zur

Bildung eines dicken Pfropfes führt, während sie zur Zeit der Eierablage die in rascher Aufeinanderfolge durchpassirenden Eier nur mit einer dünnen und zunächst noch einige Zeit klebrig-flüssigen Kittmasse überzieht.

Da das Nöthige über die Verschiedenheiten, die der Hoden bei beiden Gruppen zeigt, bereits in meiner vorigen Arbeit gesagt ist, so bleibt mir nur noch ein Wort über das männliche Copulationsorgan übrig. Auf den ersten Blick muss es auffallend erscheinen, dass die Lepadiden ein solches besitzen, während die Suctorien desselben ganz und gar entbehren. Doch dürfte auch diese Verschiedenheit erklärlicher erscheinen, wenn man bedenkt, dass die durch die Strudelorgane der Lepas hervorgerufene Bewegung des Wassers in dem von weitklaffenden Schalen nur wenig geschlossenen Mantelraum nothwendig macht, dass die Oeffnung, aus welcher das Sperma austritt, der Vulva möglichst genähert werde. Dem entsprechend findet man den Penis solcher Lepadiden, welche einen plötzlichen Tod gelitten haben, meist zwischen dem ersten und zweiten Beinpaar durchgesteckt, und gegen die eine der beiden weiblichen Geschlechtsöffnungen zurückgekrümmt. Bei den Suctorien liegt schon ohnedies die Mündung der männlichen der weiblichen Geschlechtsdrüsen sehr nahe, und zudem können diese Thiere ihre Mantelhöhle durch den bereits mehrfach erwähnten Sphincter völlig verschliessen, so dass hier in keinem Falle ein gar zu grosser Verlust von Sperma eintreten kann. Welche von beiden Eigenthümlichkeiten, ob das Vorhandensein oder das Fehlen des Penis hier das ursprüngliche sei, ist schwer zu entscheiden; doch wird man geneigt sein, das letztere als eine mit dem Verlust der Gliedmassen Hand in Hand gehende Rückbildung zu betrachten.

### III.

Obwohl die Fortsetzung meiner Beobachtungen über die Entwicklungsgeschichte der Cirripeden nur von sehr unvollständigem Erfolg gekrönt worden ist und in keiner Weise im Verhältniss zu der darauf verwendeten Zeit und Mühe steht, bleiben mir doch immerhin auch einige Bemerkungen über dies Capitel zu machen übrig. Die sogenannte cyprisförmige Larve aus den Eiern zu erziehen ist mir trotz der mannigfaltigsten Vorrichtungen, um das Wasser durch Lufterneuerung frisch zu erhalten, nicht gelungen. Ich konnte nicht verhindern, dass eine lebhaft pilzvegetation theils schon die Eier, theils die Naupliusformen tödtete.

Gezüchtet habe ich die Eier von *Sacculina*, *Peltogaster* und *Parthenopea*. Letztere noch mit dem relativ günstigsten Erfolge.

Da ich, wie gesagt, nichts völlig zusammenhängendes bieten kann, so scheint es mir am besten, die einzelnen Beobachtungen, die ich gemacht, anzuführen, und die wenigen Bemerkungen, welche etwa vorhandene gegentheilige Behauptungen früherer Untersucher nöthig machen, direct anzuknüpfen.

Durch die Güte des Hrn. Dr. *Eisig* erhielt ich zu Anfang Februar dieses Jahres einige Exemplare von *Callianassa subterranea* und *Grapsus varius* mit den in Rede stehenden Schmarotzern von Neapel nach Messina zugesandt. Am 19. Februar starben mir zwei Exemplare von *Callianassa subterranea* und ich nahm die in der Mantelhöhle der Schmarotzer (*Parthenopea subterranea*) befindlichen Eier heraus. Die des einen (Nr. 1) waren röthlichgelb, dunkel dotterfarben; sie befanden sich im Zustande der beginnenden Furchung, jedes Ei enthielt 4, einige auch unregelmässiger Weise 5 Dotterballen, und zwar liegen die Theilungsebenen durchaus so, wie dies *E. van Beneden* angibt. Die vier polaren Zellen waren bei den meisten Eiern noch nicht aufgetreten. Die Eier des zweiten Schmarotzers (Nr. 2) zeigten bereits die Augen und die Anlage der Gliedmassen. Die Grösse der Eier betrug im längsten Durchmesser 0,2, im kürzesten 0,16 mm., doch ist die Dehnbarkeit der Eihaut so grösst, dass ich durch den Druck des Deckglases den längeren Durchmesser auf 0,32, den kürzeren auf 0,26 mm. bringen konnte.

Schon am 24. Februar zeigten die Eier Nr. 1 ein weit vorgeschrittenes Furchungsstadium. Der Dotter war in etwa ein Dutzend Ballen zerfallen. Es darf also nicht übersehen werden, dass mit der Bildung des Blastoderm's die Furchung des Dotters ungestört fortschreitet, und nicht, wie das nach *Beneden's* Darstellung fast vermuthet werden könnte, die beiden Haupttheilungsebenen nach dem Auftreten der vier polaren Zellen wieder verschwinden. Das Blastoderm hüllte in diesem Stadium bereits den ganzen Dotter ein, meistens nur als eine zarte einschichtige Zellhaut, deren Elemente stark abgeplattet waren und in der Richtung der Abplattung nur einen Durchmesser von 0,036 mm. besaßen. An dem einen Pol der längeren Axe, dem späteren Stirnende des Embryo's war die Zelllage bereits 2—3schichtig, und hier zeigten die Elemente denn auch eine weit rundlichere oder gleichmässigere polygonale Gestalt. Ihr Durchmesser mass hier in jeder Richtung 0,10 mm., ihr Kern 0,07, ihr Nucleolus 0,027 mm.

Nach dem Vorstehenden muss ich hier also einige von den Angaben *van Beneden's* abweichende Thatsachen constatiren. Schon die vier Ur-

zellen sind in seiner Figur 21 übertrieben gross dargestellt; aus seinen Figuren 23—25 scheint dann hervorzugehen, dass er gleichzeitig mit der Vermehrung jener Urzellen in der Richtung der Oberfläche auch eine solche nach dem Innern des Eies hin angenommen hat. Soviel ich sehen konnte, findet aber die erste derartige Verdickung des Blastoderm's durch Zelltheilung nicht an der Stelle statt, wo die vier Urzellen lagen, sondern an der einen Spitze des Eies, in der künftigen Stirne. Ich glaube, dass diese Unrichtigkeiten und einige, welche weniger deutlich im Texte als in den Zeichnungen *van Beneden's* sich aussprechen, nämlich 1) die viel zu grosse Dicke des Blastoderms, 2) das blasige Ansehen der scheinbar nicht zu einer glatten Haut vereinigten Zellen, 3) das Fehlen der höheren Furchungsstadien des Dotters, davon herrühren, dass der Beobachter die Eier in süssem Wasser untersucht hat. Wenigstens habe ich durch Anwendung desselben ganz gleiche Bilder erzielt. Diese Wirkung des süssem Wassers erscheint ganz natürlich, wenn man erwägt, dass die Eier jedenfalls den Salzgehalt des Meerwassers besitzen. Ihre Berührung mit süssem Wasser muss demzufolge eine Diffusion zu Stande bringen, welche ein Quellen der äusseren Zellschichten, und, in Folge des Drucks, den diese dann auf den Dotter ausüben, ein Verschwinden der Furchungsebenen in letzterem bewirken.

Von den viel weiter entwickelten Eiern Nr. 2 zerriss ich am 24. Februar einige und brachte durch Behandlung mit Essigsäure von 20 pCt. die Zellen zu deutlicher Anschauung. Die Gliedmassen mit ihren Borsten waren bereits entwickelt. Ihr Gewebe bestand aus ründlich polygonalen Zellen, deren Durchmesser 0,08 bis 0,09 mm. betrug; ihre Kerne massen 0,036 mm. Die in der Axe des Beines liegenden Zellen hatten sich bereits spindelförmig entwickelt und besaßen bei gleicher Grösse der Kerne eine doppelte Länge und die halbe Breite. Kernkörperchen waren fast überall erkennbar. Die Borsten erwiesen sich noch als protoplasmareiche lang ausgezogene Zellen mit einer Anschwellung in der Nähe der Basis. Ihr Inhalt wurde durch die Säure körnig getrübt. Die Cuticularabsonderung hatte bereits begonnen, war aber noch sehr unbedeutend. Der Rumpf ist noch ganz von Dotter erfüllt, dergestalt, dass in der Rücken- und Bauchgegend die Zellen eine einfache Schicht bilden und sogar ausserordentlich abgeplattet sind, so dass diese Schicht nur die Dicke von 0,07 bis 0,08 mm. besitzt. Gegen Brust und Stirn verdickt sich dieselbe jedoch bis zu einer vierfachen Schicht. Im Allgemeinen ist die Grösse der embryonalen Zellen im Rumpf bedeutender als in den Gliedmassen. Ihr Durchmesser steigt im Durchschnitt auf 0,13 bis 0,14 mm., der ihrer wasserhellen Kerne auf 0,09 bis 0,1 mm., der des Nucleolus, welcher von gelb-

licher Farbe ist und das Licht stark bricht, auf 0,045 bis 0,06 mm. Am Bauchtheile des Rumpfes steigen diese Dimensionen in's Colossale: es finden sich dort Zellen, deren Durchmesser 0,25 mm., deren Kern 0,13 bis 0,14 mm., deren Nucleolus 0,08 mm. misst.

Am 26. Februar entnahm ich der Mantelhöhle von *Sacculina Benedeni* eine Anzahl von Eiern. Von denen der Parthenopea unterscheiden sich dieselben erheblich durch ihre völlige Farblosigkeit und Durchsichtigkeit, sowie durch ihre geringere Grösse. Ihr längerer Durchmesser betrug 0,16, ihr kürzerer 0,132 mm. Theils befanden sie sich an diesem Tage in dem Stadium, in welchem die vier Urzellen des Blastoderm's auftreten, theils hatten sie dasselbe soeben überschritten. In diesem letzteren Theile zählte ich bis zu 7 Furchungsbällen. Bei einigen der Eier war die Bildung des Blastoderm's soweit vorgeschritten, dass es das halbe Ei bedeckte. Bei diesen war es interessant, zu sehen, wie in den centralen Gegenden des Blastoderm's sich die Zellen bereits zu einem gleichmässigen, einschichtigen Häutchen vereinigt hatten, während näher dem Rande einzelne rundliche Zellen fast lose neben einander zu liegen schienen.

An eben ausgeschlüpften Naupliusformen der *Sacculina Benedeni* war ich im Stande, meine früheren Angaben, die Zahl der Borsten an den Beinen betreffend, zu bestätigen. Was dagegen die Stirnhörner betrifft, so habe ich mich durch den Vergleich mit Präparaten des Herrn Professor Dr. *Claus* von weit grösseren Naupliusformen anderer Cirripeden überzeugt, dass dieselben mit den Stirnhörnern der letzteren ganz und gar übereinstimmen. Das Horn (s. Tafel II., Fig. 12) besteht auch bei den Suctorien, wie Prof. *Claus* für die übrigen Cirripeden nachgewiesen hat, aus einer Scheide, welche sich nach aussen öffnet, und nur an der Basis eine wirklich-cylindrische Röhre, gegen die Spitze hin aber nur eine Halbröhre, eine Rinne, bildet. Aus dem Innern dieser Scheide ragt nun ein spitzes Stilet hervor. An den riesigen Naupliusformen, die mir Herr Prof. *Claus* zu zeigen die Güte hatte, sah ich auch einige grosse Zellen, welche durch einen Fortsatz, vielleicht einen Canal, mit dem Stilet in Verbindung standen, so dass die Wahrscheinlichkeit, es handle sich hier um eine Waffe, auch für mich sehr gross geworden ist. Bei den Naupliusformen der Suctorien konnte ich diese Zellen nicht wiederfinden. Bei Parthenopea sind sogar die Hörner selbst ganz verkümmert, geringe warzenartige Auswüchse, die man erst findet, wenn man den Nauplius in eine besonders günstige Stellung wälzt. An dem Nauplius von *Anelasma squalicola* habe ich keine Spur von Stirnhörnern finden können. Es scheint also, dass auch dies Glied, das uns für den Nauplius der Cirripeden bisher als charakteristisch gegolten hat, zum mindesten bei einem Theile

derselben nur noch ein unbenutztes Rudiment, bei einigen ganz durch Rückbildung verloren ist. Wenn die Annahme, dass es, ursprünglich wenigstens, eine Angriffswaffe sei, nicht irrig ist, so ist ihr Zugrundegehen bei den Schmarotzern natürlich, da diese, wie schon früher gezeigt wurde, als Nauplius nicht vom Raube leben, sondern lediglich ihren eigenen aus dem Eileben übrig gebliebenen Dotter verbrauchen. Für das Cyprisstadium dürften die Stirnhörner gar keine Bedeutung mehr haben; abgesehen davon, dass sie bei einigen Formen (*Lepas Hillii*, *Thompsonia globosa*) der cyprisförmigen Larve ganz fehlen, besitzen andere (*Lepas pectinata*) nur noch die Scheide, nicht aber das Stilet.

Der eben ausgeschlüpfte Nauplius der *Parthenopea subterranea* übertrifft, ebenso wie schon das Ei, den Nauplius der *Sacculina* nicht unbedeutend an Grösse. Seine Länge beträgt 0,3, seine Breite 0,24 mm. (S. Taf. I, Fig. 10 und 11.) Seine Gestalt ist etwas schlanker, seine Stirnhörner sehr gering entwickelt, fast unmerklich, sein Auge ein unpaarer, röthlich-gelber Pigmentfleck. Statt der kurzen, blattförmigen Schwanzanhänge der *Sacculina* finden sich hier zwei lange, dünne, nicht-gegliederte, säbelförmig gegen den Rücken hin aufgekrümmte Schwanzstacheln. Das vorderste einfache Beinpaar trägt 2 lange, eine mittlere und eine ganz kurze Borste. Das zweite und dritte, zweiästige Beinpaar trägt je an dem einen Ast vier, an dem andern zwei Borsten. Am hinteren Leibesende finden sich unter der äusseren Zellschichte gleich nach dem Ausschlüpfen zwei, durch Theilung bald in vier zerfallende Zellen. Dieselben sind von tetraederförmiger Gestalt, undurchsichtig, grünlich-weiss und besitzen einen gelbrothen Kern. Offenbar sind es die Anlagen eines erst in späteren Stadien ausgebildeten Organes, über dessen Function ich jedoch keine bestimmten Vermuthungen habe. Noch immer ist es in diesem Stadium leicht, durch Behandlung mit Essigsäure die Zellen des embryonalen Gewebes zur Anschauung zu bringen. Dieselben sind nunmehr überall von gleichmässigerer Grösse: am Rumpf misst ihr Durchmesser circa 0,025, ihr Kern 0,02, ihr Nucleolus 0,0135 mm., in den Gliedmassen der Durchmesser 0,02, der Kern 0,016, der Nucleolus 0,0065 mm. Ungefähr auf gleicher Höhe mit dem letzten Beinpaar liegen zwei röthlich-gelbe, lichtbrechende Körper, wohl entsprechend den ähnlichen Körpern, die beim Nauplius der *Sacculina* nach der ersten Häutung auftreten. Ich vermute, dass es die späteren paarigen Augen der Cyprislarve sind. In den Gliedmassen ist die Musculatur, während sonst überall nur erst das embryonale Gewebe zu erkennen ist, bereits völlig entwickelt. Nicht ganz sicher bin ich, ob sich in diesem Stadium bereits Mundorgan entwickeln; hin und wieder glaubte ich hinter dem letzten Spalt-

fusspaare auf der Bauchfläche einen Querspalt und davor, etwa zwischen dem zweiten und dritten Fusspaar ein vorspringendes Organ, einem Rüssel ähnlich, zu entdecken, keinesfalls jedoch handelt es sich hier um einen bereits functionsfähigen Mund.

Meine Mittheilungen über die Larvenformen von *Peltogaster* und *Anelasma* müssen noch dürftiger ausfallen. Von letzterem hatte ich nur Spiritusexemplare, von ersterem hatte ich nur einmal lebende Formen, in einem Momente, wo andere Untersuchungen sehr drängten; ich hoffte, sie einige Tage lebend zu erhalten, fand sie aber schon am andern Tage todt. So habe ich mir sie nur flüchtig ansehen können, und vermag nur zu sagen, dass sie stiletförmige grade Schwanzstacheln besitzen, schon in der Eihaut eines einfachen Stirnages entbehren, dagegen aber an der Stelle, wo bei *Parthenopea* und *Sacculina* die beiden lichtbrechenden Körper auftreten, nämlich in der Höhe des letzten Beinpaares, schwarz pigmentirte Körper besitzen, die ich nur für Augen ansehen kann. Der Nauplius von *Anelasma* ist in seiner Form dem der *Parthenopea* äusserst ähnlich. Er besitzt durchaus keine Stirnhörner, aber zwei säbelförmig nach hinten gekrümmte Schwanzstacheln, die sich von denen der *Parthenopea* nur durch grössere Plumpheit und Kürze unterscheiden. Ueber Zahl der Borsten und Augen kann ich des mangelhaften Erhaltungszustandes wegen nichts Sicheres sagen. Besonders auffällig aber ist dieser Nauplius durch seine enorme Grösse: seine Länge beträgt 0,65 mm., so dass es, wenn man in den Besitz frischer Exemplare käme, wohl möglich wäre, gerade an diesem Nauplius durch Herstellung von Querschnitten etc. eingehendere Detailuntersuchungen zu machen.

Von *Fritz Müller* rühren einige Bemerkungen und Zeichnungen her, welche dem Nauplius der Suctorien ein Rückenschild zuschreiben. Ein solches ist nicht vorhanden; der betreffende Irrthum ist durch Untersuchung von in der Häutung begriffenen Larven verursacht worden. Fig. 6 a und b auf Taf. II. zeigen, in welcher Weise sich vor der Häutung die Cuticula, namentlich auf dem Rücken, abhebt. Sieht man eine Larve in diesem Zustand auf dem Rücken liegend, so erscheint sie am Rande des Körpers ganz durchsichtig und man kann dadurch leicht zu der Annahme eines Rückenschildes verleitet werden. Doch erkennt man den Irrthum leicht, wenn es gelingt, das Thier auf die Stirn zu stellen und in der Richtung seiner Längsaxe darauf zu sehen.

## IV.

Es bleibt mir schliesslich wieder übrig, die Resultate der vorstehend geschilderten Untersuchungen für die Systematik zu verwerthen, und die Beschreibung der wenigen neuen Species, die ich inzwischen gefunden, hinzuzufügen.

Wenn ich in meiner vorigen Arbeit suchte, die Suctoria der Unterordnung der Thoracica möglichst nahe zu rücken, so bin ich jetzt sehr geneigt, sie dieser Unterordnung sogar einzureihen, ja selbst sie mit den Lepadiden in dieselbe Familie der Pedunculata, den Balaniden gegenüberzustellen. Obwohl solche systematischen Anordnungen so ziemlich in das Belieben des Einzelnen gestellt sind, so wird man mir doch ein gewisses Recht zu dieser vorliegenden zugestehen müssen, da wir in *Anelasma* entschieden eine Mittelform zwischen Suctoria und Lepadiden haben, von welcher wir kaum wissen, ob wir sie ihrer Form, ihrer Beine und Mundwerkzeuge wegen zu diesen, oder ihres Parasitismus, ihrer Wurzeln, ihrer an den Gliedmassen sehr merkbaren Rückbildung und ihrer Naupliuslarve wegen zu jenen stellen sollen. Eine ähnliche Uebergangsform zu den Balaniden aber scheint nicht vorhanden zu sein; *Xenobalanus*, den ich anfangs für eine solche hielt, ist schwerlich dafür anzusehen, sicherlich nicht, wenn die Kalkstücke an der Basis seines Pseudo-pedunculus wirklich als Homologa von Scutas, Terga etc. anzusehen sind, worüber ich vielleicht in Kurzem einiges mittheilen kann.

Sonach würde das System folgendes sein: Classis: Crustacea. Subclassis (Ordo): Cirripedia. Subordo: Thoracica. Familia: Pedunculata. Subfamilia I.: Lepadidae. II.: Suctoria.

Dem Sinne nach passt nun freilich der Name Suctoria so wenig, als der Name *Rhizocephala*. Ich würde dafür den Namen *Rhizopedunculata* vorschlagen, wenn ich nicht glaubte, dass in derartigen Fällen der älteste Name immer die meiste Berechtigung habe, wofern er nur nicht etwa zu Irrthümern Anlass gibt.

Die Diagnose selbst würde lauten:

Subfamilia: Suctoria *Lilljeborg*. (*Rhizocephala* Fr. Müller.) Capitulum ein muskulöser Mantel ohne Verkalkungen, dessen sehr kleine Oeffnung durch einen Sphincter verschliessbar ist. Gestalt sack- oder wurstförmig, bei einigen mit Störung der seitlichen Symetrie. Körper ohne alle Segmentirung. Larvenfühler nicht persistirend(?), Gliedmassen und Sinnesorgane, Mund und Verdauungsorgane fehlen. Ein kurzer Pedunculus verästelt sich in lange, dünne Wurzeln, welche den Körper des Wohn-

thieres durchziehen und die Nahrungsaufnahme des Thieres bewerkstelligen. Die meist paarigen Hoden liegen dem Pedunculus sehr genähert und münden ohne Penis in die Mantelhöhle. Der übrige Körper wird von den weiblichen Genitalorganen eingenommen. — Erstes Larvenstadium (Naupliusform) mit kurz zweispitzigem Hinterleibsende, darm- und mundlos, durch mehrere Zwischenstadien in die Cyprisform übergehend. — Ectoparasiten an Decapoden; meist am Abdomen befestigt.

Die Gattung *Peltogaster* muss folgende Diagnose erhalten:

Gattung: *Peltogaster* Rathke.

Das Capitulum ist langgestreckt, drehrund, wurstförmig, ein wenig gekrümmt. Die Mantelöffnung liegt an dem einen dickeren Ende, der mit Wurzeln versehene Pedunculus aber nicht ihr gegenüber am andern Ende, sondern in der Linie der grössten Convexität, etwa doppelt so weit von der Mantelöffnung als vom andern Ende. Der Körper ist bald ein einfach cylindrischer Wulst, der in der Linie der grössten Convexität mit dem Mantel zusammenhängt, bald ist er blattförmig comprimirt mit eingerollten Rändern. Hode paarig, Kittdrüse fehlt, daher die Eier lose in der Mantelhöhle angehäuft. — Schmarotzt auf dem Abdomen von Paguriden.

Von Peltogastriden habe ich im mittelländischen Meere zwei neue Species auf demselben Wohnthiere gefunden. Die eine nenne ich:

*Peltogaster curvatus* n. sp. (S. Taf. I., Fig. 7 a und b.)

Von der einzigen mir früher zu Gesicht gekommenen Species *Peltogaster philippinensis* unterscheidet er sich hauptsächlich dadurch, dass sein Körper nicht abgeplattet ist und eingerollte Ränder besitzt, sondern einfach cylindrische Gestalt hat. Das Capitulum ist sehr stark gekrümmt, die Wurzeln bilden eine compacte schwammähnliche Masse, welche tief grün gefärbt ist und in dem hintern Theile der Leibeshöhle des Wohnthieres liegt. Diesen *Peltogaster* fand ich nicht selten, doch höchstens selbstweit auf *Eupagurus Prideauxii* im Golf von Neapel.

*Peltogaster longissimus* n. sp. (S. Taf. I., Fig. 5.)

Auch dieser Peltogastride besitzt einen Körper, welcher zwar mässig comprimirt, aber nicht an den Rändern eingerollt ist (s. Taf. I., Fig. 6). Auch er schmarotzt auf *Eupagurus Prideauxii*. Nichts destoweniger glaubte ich, ihn als eigene Art von dem oben beschriebenen trennen zu müssen. Seine Form ist sehr gestreckt, im Verhältnisse zur Länge dünn, annähernd rübenförmig, und er kommt, wie *Peltogaster socialis* Müller immer in einer grösseren Anzahl von Exemplaren (6—8) auf demselben Wohnthiere vor. Seine Wurzeln müssen ausserordentlich zart und fein sein, da es mir nie gelungen ist, sie aufzufinden.

Die Gattung *Sacculina* kann ich nicht mit neuen Species bereichern; denn eine *Sacculina*, die ich auf *Xantho floridus* fand, schien mir zwar nicht mit *S. carcini*, wohl aber mit *S. Benedeni* identisch zu sein. Die Diagnose der Gattung, welche ich in meiner letzten Abhandlung gegeben habe, kann ziemlich unverändert stehen bleiben; nur muss auch hier aus dem „Rüssel“ ein *Pedunculus* gemacht und der Irrthum corrigirt werden, als besitze dieser *Pedunculus* keine wurzelartigen Verästelungen. Solche sind vielmehr stets vorhanden, aber sie ziehen in einzelnen langen Strängen auf dem Darm nach vorn bis in die Leber und sind farblos, daher schwer zu erkennen.

Mehr Neues kann ich aber nunmehr über diejenige Gruppe sagen, in welche das Genus *Parthenopea* zu stellen wäre. Dies neue Genus, vielleicht zu Gunsten von *Lernaeodiscus* wieder zurückzuziehen — ich warte damit, bis wir eine genauere Diagnose von *Lernaeodiscus* besitzen werden —, bestätigt in erfreulicher Weise manche meiner früher ausgesprochenen Vermuthungen. Seine Diagnose würde folgendermassen lauten:

Gattung: *Parthenopea* n. g.

Das Capitulum und noch mehr der Körper selbst sind nicht seitlich, sondern in der Dorsoventralrichtung zusammengedrückt und vollkommen symmetrisch. Der *Pedunculus* verzweigt sich in lange, dünne, wenig verästelte grüne Wurzeln, welche die Leber des Wirththieres durchflechten. Die kleine, durch einen Sphincter verschliessbare Mantelöffnung liegt dem *Pedunculus* ziemlich nahe, das Ligament ist daher verhältnissmässig kurz. Hode paarig. Kittdrüse unverästelt. Eier in verästelten Schnüren mit einander verklebt. Das Naupliusstadium zeichnet sich vor dem der Verwandten durch sehr wenig verwickelte Seitenhörner aus. Die Schwanzstacheln sind säbelförmig nach dem Rücken aufgebogen. — Schmarotzt auf *Thalassiniden*. (*Callianassa*.)

Schon in meiner vorigen Arbeit über die schmarotzenden Rankenfüssler sprach ich die Ansicht aus, dass das Genus *Lernaeodiscus* Müller's sich von den *Sacculinen* dadurch unterscheiden möchte, dass es statt einer seitlichen Compression eine dorsoventrale aufwiese. Diese Ansicht scheint mir durch den Fund meiner *Parthenopea* bestätigt zu sein. Vergleiche ich nämlich die Zeichnung, welche *Fritz Müller* von *Lernaeodiscus* gegeben hat, mit meiner *Parthenopea*, so wird es mir äusserst wahrscheinlich, dass diejenigen Organe des *Lernaeodiscus*, welche *F. Müller* für die Hoden gehalten hat, den auf Taf. I. Fig. 4 gl. dargestellten Organen der *Parthenopea*, den Eikittdrüsen oder, genauer gesagt, der mit einem Drüsenepithel ausgestatteten Erweiterung des Oviducts entsprechen. Die darin erkennbaren Mündungen der Oviducte scheint *F. Müller* nicht gesehen

zu haben. Das, was *F. Müller* für die Ausführungsgänge der Hoden gehalten hat, müssten dann die Hoden selbst, wenn man will, die Hoden sammt Ausführungsgängen gewesen sein (t). Die nahe Verwandtschaft zwischen den Wohnthieren des *Lernaeodiscus* (den Porcellanen) und denjenigen der *Parthenopea* (den Thalassiniden) würde die oben betonte Uebereinstimmung noch wahrscheinlicher machen, zumal da das Fortfallen einer seitlichen Compression und der damit zusammenhängenden Störung der Symmetrie wohl jedenfalls als eine Folge davon zu betrachten ist, dass das Wohnthier sein Abdomen gewöhnlich nicht fest an das Sternum gedrückt trägt. Sowohl die Porcellanen, als die Thalassiniden tragen das Abdomen nur selten an das Sternum angezogen; die ersteren noch häufiger als die letzteren, weshalb wohl bei ersteren eine etwas mehr in die Augen springende Dorsoventralcompression vorhanden ist.

Sollte eine Untersuchung des *Lernaeodiscus* die oben ausgesprochenen Ansichten über seine Organisation bestätigen, so beständen die Unterschiede zwischen ihm und *Parthenopea* nur in Folgendem: Erstens, dass der Mantel, der bei *Parthenopea* glatt sackförmig ist, bei *Lernaeodiscus* eine grössere Anzahl von taschenförmigen Ausstülpungen besitzt; doch muss ich hiezu bemerken, dass die ausserordentliche Contractilität, der Reichthum an Musculatur an dem dünnen, fast durchsichtigen Mantel der *Parthenopea* auch bei dieser solche Ausstülpungen fortwährend auftreten und wieder verschwinden lässt; nach Eintritt des Todes persistirt freilich keine derselben. Zweitens, dass die Dorsoventralecompression bei *Parthenopea* weniger bedeutend ist. Drittens, dass *Pedunculus* und Mantelöffnung bei *Parthenopea* nicht wie bei *Lernaeodiscus* genau einander gegenüber in dem Aequator der kürzesten Axe (welche die Richtung der Compression repräsentirt) liegen, sondern beide ausserhalb desselben, und einander ziemlich genähert, wie dies Fig. 2 auf Taf. I. anschaulich macht.

Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit auch darauf aufmerksam zu machen, dass doch wohl der Schmarotzer, welchen ich früher als *Sacculina papilio* beschrieben habe, schwerlich zu den Sacculinen, sondern vielmehr zu den *Lernaeodisciden* zu stellen sein möchte. Verdächtig macht ihn schon die Thatsache, dass er auf einer Porcellana schmarotzt; denn wenn wir von ihm absehen, sind bis jetzt *Peltogastriden* nur auf *Paguriden*, *Sacculinen* nur auf *Brachyuren*, *Lernaeodisciden* nur auf *Porcellanen* und *Thalassiniden* gefunden worden. Dazu kommt, dass das Ligament dieses Cirripeden sich, wie bei *Lernaeodiscus* und *Parthenopea* in dem Aequator der längsten Axe von der Mantelöffnung bis zum *Pedunculus* und noch weit über denselben hinaus erstreckt; ferner liegt auch hier die Mantelöffnung dem *Pedunculus* sehr genähert; und endlich erinnert gerade

dies Thier durch das Vorhandensein von 4 flachen taschenartigen Ausstülpungen an Lernaeodiscus, der deren freilich tiefere und eine grössere Anzahl besitzt. Die Bedenken, welche sich gegen die Zusammenstellung dieses Schmarotzers mit den Lernaeodisciden erheben, sind freilich auch nicht unerheblich. Denn Lage und Verlauf der Hoden sind durchaus angethan, unserm Thiere eine Stellung unter den Sacculiniden zu erobern, und wenn ein Ligament in der Richtung des Aequators der längsten Axe verläuft, so verläuft ein anderes im Aequator der kürzesten. Vielleicht würde ein nochmaliges Nachforschen nach der Eikittdrüse diese Zweifel lösen. Ich habe dieselbe früher nicht gefunden, vielleicht nur, weil ich sie, in der Meinung eine Sacculina vor mir zu haben, an falscher Stelle suchte.

Die einzige Species, welche ich von dem Genus Parthenopea gefunden habe, ist

*Parthenopea subterranea*, n. g., nov. sp.

Die Charactere sind die des Genus und ich habe der Diagnose desselben wenig hinzuzufügen. Der Mantel ist ganz durchscheinend, fast völlig durchsichtig, der Körper dunkelgelb. Schneidet man den Mantel auf, so sieht man auf der dem Wohnthiere abgewendeten Seite ganz nahe der Mantelöffnung rechts und links zwei grosse weisslich perlmutterfarbene Flecken: die Eikittdrüsen. Zwischen ihnen beginnt das Ligament (Fig. 4, 5) und darunter die beiden Hoden, lang cylindrische Körper, die gegen den Pedunculus hinziehen, um unterhalb desselben in die Mantelhöhle zu münden. Da der Dotter der Eier orangegebl ist, und der Mantel sehr durchsichtig, so sehen die Schmarotzer, wenn die Bruthöhle frisch ausgestossene Eier enthält, orangegebl aus, und werden um so heller, je mehr die Eier sich unter Verbrauch des Dotters entwickeln. (Bei Sacculina ist dies gerade umgekehrt, da der Dotter ganz weiss ist, und das Thier erst einen Rosa-Schimmer bekommt, wenn die rothen Augen der Embryonen durch den Mantel scheinen.) Die *Parthenopea subterranea* schmarotzt auf einer im allgemeinen im Mittelmeere nicht häufigen Thalassinide, die indessen im Golf von Neapel massenhaft vorzukommen scheint, der *Callianassa subterranea*. Nach Dr. Dohrn soll auch ihre im Mittelmeer so gemeine Verwandte, die *Gebia littoralis*, einen schmarotzenden Cirripeden beherbergen; ich selbst habe Tausende von Exemplaren dieser Species vergeblich darnach durchmustert.

Ich schliesse hiemit die Mittheilung über meine Fortsetzung der Untersuchungen an Cirripeden. Vieles von dem, was ich früher über dies Thema veröffentlichte, hat in dieser Arbeit corrigirt werden müssen. Ich hoffe, dass man darum der vorhergehenden nicht jeden Werth absprechen

wird. Die sehr unvollkommenen und widerspruchsvollen Vorarbeiten anderer Forscher erschwerten mir sehr, ein ganz unbefangenes eigenes Urtheil zu gewinnen und ich habe damals noch manche althergebrachte Anschauung zu retten gesucht, die ich nun über Bord zu werfen genöthigt war. Leicht möglich, dass eine Fortsetzung meiner auch jetzt noch ziemlich unvollständig gebliebenen Untersuchungen, zu weiteren Verbesserungen führt. Ich werde es als eine Belohnung meiner Bemühungen ansehen, wenn auch andere Forscher sich dieser interessanten Thiergruppe annehmen und die bessernde Hand Aller dieselbe bald ihrer vernachlässigten Stellung enthebt.

Der Umstand, dass ich während des Druckes meiner vorigen Arbeit über dasselbe Thema im Auslande verweilte, verhinderte mich, die Correctur selbst vorzunehmen und ich füge deshalb jetzt ein Verzeichniss der wesentlicheren Druckfehler hiezu:

|        |          |                                                                                       |
|--------|----------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Pag. 7 | Zelle 11 | statt fasst lies fast.                                                                |
| " 9    | "        | 5 statt bläulichen lies bräunlichen.                                                  |
| " 10   | "        | 7 von unten statt degenirten lies degenerirten.                                       |
| " 13   | "        | 2 statt Befuechtung lies Befruchtung.                                                 |
| " 15   | "        | 14 statt Zellenbegleitung lies Zellenbekleidung.                                      |
| " 16   | "        | 8 statt H-fächeriges lies fächeriges.                                                 |
| " 16   | "        | 9 von unten muss hinter auch ein Comma stehen.                                        |
| " 25   | "        | muss die zweite Species von Sacculina nicht biangularis sondern triangularis heissen. |
| " 35   | Zelle 9  | fehlt hinter wie ein sie.                                                             |
| " 38   | "        | 10—11 statt Wandungen lies Wandung.                                                   |

## Erklärung der Tafeln.

### Taf. 1.

In allen Figuren von 1—8 bedeutet:

os. Mantelöffnung. pl. Mantel. pd. Pedunculus. t. Testes. w. Wurzeln. oo. Ovarium.  
gl. Eikittdrüsen nebst weiblicher Genitalöffnung. s. Schnittfläche. ot. Mündung der Hoden. l. Lacunen.

Fig. 1. *Parthenopea subterranea*. a. von der hinteren, dem Wohnthier abgewendeten Seite, mit der Mantelöffnung. b. von der dem Wohnthiere zugewandten Seite mit dem Pedunculus und den Wurzeln. Vergr.  $\frac{2}{1}$ .

Fig. 2. Dasselbe Thier. Schematischer Dorsoventrallängsschnitt.

Fig. 3. Dasselbe Thier. Schematischer Schnitt senkrecht zum vorigen auf der Linie  $\alpha\alpha$ .

Fig. 4. Dasselbe Thier. Schematischer Schnitt senkrecht zu dem in Fig. 2 dargestellten auf der Linie *yy*.

Fig. 5. *Peltogaster longissimus*. Vergr.  $\frac{4}{3}$ .

Fig. 6. Schematischer Querschnitt durch denselben.

Fig. 7. *Peltogaster curvatus* *a.* von der Seite, *b.* vom Bauche gesehen. Vergr.  $\frac{4}{3}$ .

Fig. 8. Schematischer Querschnitt durch denselben, wobei Cuticula nebst Epidermis durch dunklere Schraffirung von Bindegewebe, Musculatur und Lacunen unterschieden sind.

Fig. 9. Gewebe der Wurzeln von *Parthenopea subterranea*.

Fig. 10 und 11. Naupliuslarve von *Parthenopea* von der Seite und vom Rücken.

Fig. 12 und 13. Schnitte durch Pedunculus und Mantel von *Conchoderma virgatum*. Die Buchstaben bedeuten: *a.* äussere Cuticula, *b.* Epidermis (theilweise mit Pigment), *c.* Bindegewebe mit Lacunen, *d.* längsgeschnittene Musculatur, *e.* querschnittene Musculatur, *f.* Bindegewebe, *g.* Ovarien, *h.* längsgeschnittene Musculatur. *i* = *c.* *k* = *b.* *l* = *a.*

## Taf. II.

Fig. 1. Längsschnitt durch *Lepas Hillii*, um den Verlauf des Oviducts zu zeigen. *a.* Mündung des Oviducts, *b.* erstes Beinpaar, *c.* Mantel, *d.* Pedunculus.

Fig. 2. *Lepas Hillii*: Ein Stück des Mantels ist abgetragen, um den Verlauf der Oviducte, Nerven und Cementgänge zu zeigen.

Fig. 3. Basis des ersten Beines von *Lepas Hillii*. *a.* und *b.* Spaltäste des Beines. *c.* Filamentanhang. *d.* Filamentstummel. *e.* Anschwellung, welche in *f* eine Oeffnung zeigt, die in *g* eine blasige Auftreibung des *i* Oviducts führt. *h.* geronnenes Secret.

Fig. 4. Querschnitt durch die Anschwellung *e* der vorigen Figur. In der Bindesubstanz machen sich Querschnitte des Hodens bemerkbar. Der innere Hohlraum (*g*) ausgekleidet von Cylinderepithel. Darin das erhärtete Secret.

Fig. 5. Zellen des Cylinderepithels. (20 V.)

Fig. 6 (*a* und *b*). Häutungsstadium der *Parthenopea* (Nauplius), um den Irrthum vom Rückenschild zu erklären.

Fig. 7. Ei im späten Furchungsstadium.

Fig. 8 und 9. Cyprisform von *Lepas pectinata*.

Fig. 10 und 11. Dasselbe nach der Anheftung.

Fig. 12. Horn eines Nauplius.

## Xylographien.

Fig. 13. Querschnitt durch den Pedunculus von *Anelasma squalicola* mit den Wurzelursprüngen.

Fig. 14. Ein Wurzelende mit dem parenchymatischen Gewebe.

# Zur Theorie der Farbenblindheit.

Von

A. FICK.

(Mit 3 Xylographieen.)

Schon *Purkinje* hat bemerkt, dass eine und dieselbe Strahlung auf den seitlichen Netzhautparthieen nicht denselben Eindruck macht wie auf dem gelben Fleck. Genauer untersucht sind diese Erscheinungen von *Schelske*, *Aubert*, *Woinow*, *Holmgreen*. Diese Forscher sind ziemlich übereinstimmend zu dem Ergebniss gekommen, dass die für normal geltende Mannigfaltigkeit von verschiedenen Farbenempfindungen nur einem kleinen Theil der Netzhaut um den Pol herum eigen ist. Um diesen Theil herum zieht sich eine Zone, welche sich bezüglich der Mannigfaltigkeit der Empfindungen ähnlich verhält wie die Netzhaut der rothblinden Augen. Noch weiter nach dem Aequator zu gelegene Theile der Netzhaut sind gar keiner qualitativen Unterscheidung verschiedener Farben mehr fähig. Was die Natur der Eindrücke selbst betrifft, so werden folgende Angaben gemacht, die jeder leicht bestätigen kann. Fällt das Bild einer rothen Fläche in den Bereich der erwähnten mittleren den polaren Theil der Netzhaut zunächst umgebenden Zone, so macht sie den Eindruck gelb resp. braun, sofern die scheinbare Helligkeit gering ist. Auf der aequatorialen Zone macht sie den Eindruck eines sehr lichtschwachen Weiss, so dass sie vor hellem Hintergrunde schwarz erscheinen kann. Gelbe und grüne Flächen machen auf der mittleren Zone den Eindruck eines hellen Gelb, auf der aequatorialen den Eindruck weiss. Blaue Flächen machen, wenn ihr Bild auf die mittlere Zone fällt, den Eindruck eines etwas blasseren und nicht sehr lichtstarken Blau, auf der aequatorialen Zone bringen sie ebenfalls den Eindruck Weiss hervor, jedoch in geringer Stärke, d. h. grau. Violette Flächen sehen auf der mittleren Zone blau, auf der aequatorialen grau aus. Blaugrüne Flächen müssen daher schon auf der mittleren Zone weiss resp. grau aussehen.

Die vier oben citirten Forscher stellen sich in ihren theoretischen Erörterungen sämmtlich auf den Standpunkt der von *Young* aufgestellten

und neuerdings von *Maxwell* und *Helmholtz* entwickelten Theorie der Farbenempfindung. Sie sind geneigt, zu glauben, dass die Erscheinungen im Sinne dieser Theorie erklärt werden könnten, wenn man annehme, dass nur in der Polargegend der Netzhaut die drei hypothetischen Fasergattungen vorhanden wären in der mittleren Zone noch zwei, die Grün- und Blauempfindende und in der äquatorialen Zone nur noch eine einzige, etwa die Blauempfindende.

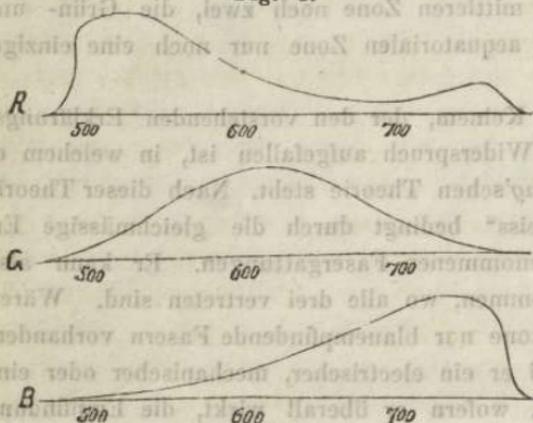
Es ist merkwürdig, dass Keinem, der den vorstehenden Erklärungsversuch vertritt, der logische Widerspruch aufgefallen ist, in welchem er mit den Grundlagen der *Young'schen* Theorie steht. Nach dieser Theorie ist nämlich der Eindruck „Weiss“ bedingt durch die gleichmässige Erregung der drei von ihr angenommenen Fasergattungen. Er kann also nur auf Netzhauththeilen vorkommen, wo alle drei vertreten sind. Wären in der äquatorialen Netzhautzone nur blauempfindende Fasern vorhanden, so müsste hier *jeder* Reiz, sei er ein electricischer, mechanischer oder eine Strahlung irgend welcher Art, wofern er überall wirkt, die Empfindung Blau von einer Sättigung hervorrufen, wie wir sie auf der Polargegend der Netzhaut gar nicht haben können, denn in dieser werden selbst durch homogene Strahlen von 676 Billionen Schwingungen die roth und grünempfindenden Fasern ein wenig mit erregt. Es müssten mit anderen Worten auf den äquatorialen Theilen der Netzhaut selbst weisse Flächen tiefblau erscheinen. Auf der mittleren Zone der Netzhaut könnte nach der obigen Theorie der Eindruck weiss auch nicht zu Stande kommen, sondern nur Eindrücke der tiefsten Farbensättigung und zwar derjenigen Qualitäten, welche wir mit grün, blaugrün, grünblau und blau bezeichnen. Diese Eindrücke entstehen nämlich nach der *Young'schen* Theorie durch die gleichzeitige Erregung der grün und blau empfindenden Fasern in verschiedenen Verhältnissen der Stärke.

Von allem dem findet aber das Gegentheil statt. Die Annahme, dass in der äquatorialen Zone zwei Fasergattungen und in der mittleren Zone eine fehlen, ist also ganz ungeeignet, die totale Farbenblindheit der äquatorialen und die partielle (Rothblindheit) der mittleren Zone zu erklären.

Es gibt aber eine andere sehr wahrscheinliche Annahme, welche alle von den oben citirten Forschern beschriebene Erscheinungen vortrefflich mit der *Young'schen* Theorie in Einklang bringt. Bekanntlich erklärt man im Sinne dieser Theorie die Abhängigkeit der Farbenempfindung auf der Polargegend der Retina von der physikalischen Beschaffenheit der einwirkenden Strahlung durch folgende Annahme: Gleiche und zwar mässig starke Intensität der homogenen Strahlung vorausgesetzt, ist die

Erregung jeder der drei Fasergattungen eine Function der Schwingungszahl der Strahlung und zwar stellt sich diese Function für die rothempfindenden Fasern durch die Curve  $R$ <sup>1)</sup>, für die grünempfindenden durch

Fig. 1.

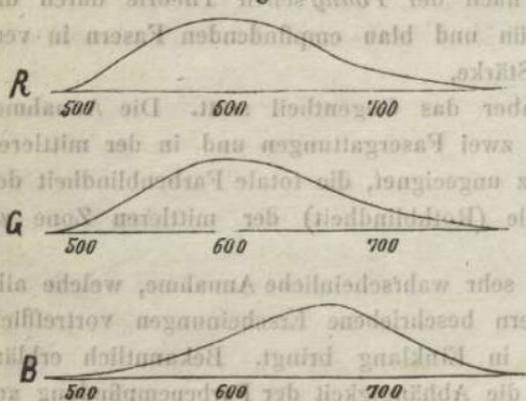


die Curve  $G$ , für die blauempfindenden Fasern durch die Curve  $B$  in Fig. 1 dar, wo in der Abscisse die Schwingungszahlen gemessen sind.

Wir nehmen nun an, dass in der mittleren Zone der Netzhaut jede Stelle wie in der Polargegend die drei Fasergattungen enthält, deren spezifische Energien Rothempfinden, Grünempfinden und Blauempfinden sind.

Aber die Endapparate dieser Fasergattungen sind etwas anders beschaffen, so dass die Erregung als Function der Schwingungszahl der einwirkenden Strahlung nicht mehr durch die drei Curven der Fig. 1 dargestellt wird, sondern etwa durch die Curven der Fig 2., wo die 3 Maxima näher zusammengedrückt, die beiden für  $R$  und  $G$  wohl schon ganz an dieselbe Stelle des Spectrums gerückt sind. In der That nehmen wir an, dass die Erregbarkeitscurven der drei Arten von Faserenden so verlaufen wie

Fig. 2.



$R$ ,  $G$ ,  $B$  in Fig. 2, dann erklären sich alle Erscheinungen der mittleren Zone. Fällt das Bild einer rothen Fläche auf die fragliche Zone, so muss der Eindruck lichtschwach gelb sein. Die Fläche nämlich sendet vorwiegend Strahlen von 500 bis 550 Billionen Schwingungen aus und diese erregen keine der drei Fasergattungen (siehe die betref-

<sup>1)</sup> An der Form der Curve  $R$  und aus dem Text selbst sieht der Leser, dass ich mit *Maxwell-Blau* und nicht *Violett* für eine der drei Grundfarben halte. Keines der gegnerischen Argumente halte ich für zwingend.

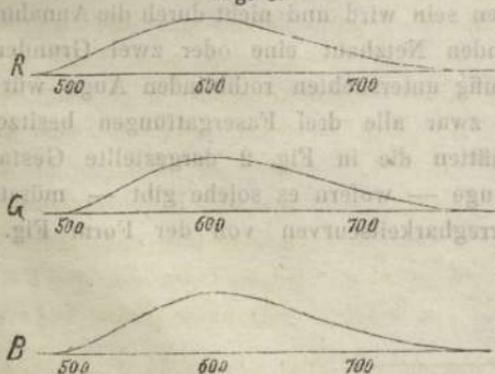
fenden Ordinaten in Fig. 2) stark, daher der Eindruck überhaupt wenig hell, aber doch vorwiegend und zwar vollkommen gleichmässig *R* und *G* — also der Eindruck gelb. Der Eindruck gelb muss sich dann auch, nur etwas blasser, und zugleich bedeutend stärker werdend erhalten, wenn wir mit der Schwingungszahl steigen, bis wir etwa zur Zahl 620 Billionen kommen, denn es wachsen die Ordinaten der 3 Curven und zwar die von *R* und *G* gleichmässig. Dies entspricht genau der Thatsache, dass gelbe und grüne Flächen ebenfalls gelb erscheinen, nur viel heller als rothe.

Bei der letzteren Erscheinung müssen wir noch einen Augenblick verweilen, denn sie enthält den ganz unumstösslichen Beweis der hier vertretenen Anschauung im Gegensatze zu der bisher aufgestellten. Man könnte meinen Einwand gegen die Erklärung durch Ausfall einer Grundempfindung, dass nämlich alsdann lauter tief gesättigte Farbeindrücke entstehen müssten, allenfalls noch zu entkräften suchen durch psychologische Erörterungen. Das aber wird man zugeben müssen: durch Ausfall der Rothempfindung kann unmöglich der Eindruck einer grünen Fläche verschoben werden *gerade nach dieser Grundempfindung* hin, was doch in der That stattfindet, indem grüne Flächen auf der betreffenden Zone der Netzhaut den Eindruck *gelb* machen. Meine Erklärung dagegen gibt von dieser Thatsache, wie wir sahen, auf's Ungezwungenste Rechenschaft.

Lassen wir die Schwingungszahl noch weiter wachsen, so finden wir in der Curve *B* die Ordinate grösser als in *R* und *G*. Strahlen von mehr als 650 Billionen Schwingungen müssen also den Eindruck des Blau hervorbringen, wie auch wirklich beobachtet ist, indem blaue und violette Flächen auf der fraglichen Zone blau erscheinen.

Ganz einfach gestaltet sich die Sache für die aequatoriale Zone der Netzhaut. Hier muss angenommen werden, dass die drei Erregbarkeitscurven der drei Fasergattungen etwa, wie Fig. 3 zeigt, vollständig congruent sind. Eine Strahlenart, homogen oder zusammengesetzt, mag also eine Beschaffenheit (Schwingungszahl oder Schwingungszahlen) haben, welche sie wolle, sie wird immer alle drei Fasergattungen in *gleicher* Stärke erregen, d. h. den Eindruck des weissen her-

Fig. 3.

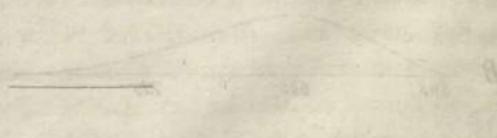


vorbringen. So wäre denn erklärt, dass mit den aequatorialen Theilen der Netzhaut gesehen alle wie auch immer gefärbten Flächen weiss (resp. grau) erscheinen, was durch die Annahme des Fehlens zweier der hypothetischen Fasergattungen schlechterdings nicht zu erklären ist. Wenn wir den 3 Curven die in Fig. 3 gezeichnete Gestalt beilegen, dann erklären sich auch die Helligkeitsunterschiede, welche verschieden gefärbte Flächen zeigen, wenn ihr Bild auf die aequatoriale Zone fällt. Ist die Fläche z. B. roth, d. h. sendet sie vorwiegend Licht von etwa 500 Billionen Schwingungen aus, so wird sie alle drei Fasergattungen (zwar gleich aber) eben nur schwach erregen, da die Ordinaten aller drei Erregbarkeitscurven im Punkte 500 klein sind. Ist die Fläche gelb oder grün gefärbt, so muss sie hell erscheinen, weil für Strahlen von etwa 600 Billionen Schwingungen, welche solche Flächen vorwiegend aussenden, die Erregbarkeit aller drei Fasergattungen ein Maximum ist. Blaue und violette Flächen werden wieder sehr dunkel weiss (oder grau) erscheinen, weil für die stärker brechbaren Strahlen von 700 Billionen und mehr Schwingungen unsere Curven wieder sehr kleine Ordinaten haben.

Es braucht kaum noch ausgeführt zu werden, dass meine Annahme mit der grössten Leichtigkeit allen vorstehend auch nicht erwähnten Einzelheiten der citirten Untersuchungen gerecht wird. Es versteht sich ferner wohl von selbst, dass ich mir den Uebergang der Curvenformen von Fig. 1 in die von Fig. 2 und dann in die von Fig. 3 nicht plötzlich sondern allmählich vorstelle, wodurch Zwischenstufen der Farbenblindheit bedingt sind, die man alle antrifft, wenn man das Bild einer farbigen Fläche auf irgend einem Meridian von der fovea centralis nach dem Aequator hin stetig wandern lässt.

Schliesslich will ich noch die Vermuthung aussprechen, dass auch die pathologische Farbenblindheit ganzer Netzhäute nach dem vorstehend entwickelten Principe zu erklären sein wird und nicht durch die Annahme, dass der pathologisch farbenblinden Netzhaut eine oder zwei Grundempfindungen fehlen. In dem häufig untersuchten rothblinden Auge würde die Polargegend der Netzhaut zwar alle drei Fasergattungen besitzen, aber die Erregbarkeitscurven hätten die in Fig. 2 dargestellte Gestalt. In einem total farbenblinden Auge — wofern es solche gibt — müssten die Fasergattungen überall Erregbarkeitscurven von der Form Fig. 3 haben.

ten haben welche alle drei  
sie wird immer alle drei  
Fasergattungen in gleicher  
Stärke erregen, d. h. den  
Eindruck des weissen her-



darunter nur wenige hervorheben: Lavoisier, Gagnard de Latour, Schwan, Traube, Meyer, Karsten, Kärstner, Frey, Tschögl, Hoffmann, Bött, Beer. Die Chemiker betrachteten im Anfang den Vorgang der Gährung naturgemäss vom chemischen Standpunkte, die Botaniker hingegen richteten ihre Aufmerksamkeit auf die Gährung selbst, ihr Hauptaugenmerk auf den Organismus, die Hefe für sich. So ist es gekommen, dass man in der richtigen Erkenntnis der Ursachen der Gährung nur langsame Fortschritte machte und dass noch bis in die neueste Zeit hinein über wesentliche Punkte Controversen und Unklarheiten bestehen. Die chemische Seite lässt sich nicht vollständig ohne die botanische, und da diese ausser der morphologischen noch eine speciell physiologische hat, also ihrerseits wieder nicht ohne die chemische richtig verstehen.

Es waren Gagnard de Latour und Schwan, welche in den Jahren

## Untersuchungen über die Alkoholgährung.

### Vorläufige Mittheilung

den Beweis aber des wahren Zusammenhanges der Gährung von der Gegenwart der Hefe erbracht zu haben. Er zeigte, dass die Gährung aufsteigende Kohlensäure zurückzuführen seien. Er vermutete diese Hefekörner in der Luft und zeigte, dass in reiner Gährungsfähiger Lösung

von  
Dr. OSCAR BREFELD.

Vorgetragen am 26. Juli 1873 in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft

zu Würzburg.

Als nun durch die Versuche von Traube sicher gestellt war, dass die Gährung nicht ohne die Hefe stattfinden könne, war der Weg zu einer Erklärung des Vorgangs gebahnt. Berzelius und Wächter (1813) und Ueber die Alkoholgährung liegen von Botanikern einerseits und von Chemikern andererseits eine Menge von Beobachtungen vor. Der Vorgang der Gährung hat eine botanische und eine chemische Seite; eine botanische, weil dabei die Hefe auftritt und eine Rolle spielt, ein kleiner einzelliger Organismus, welcher dem Pflanzenreiche, speciell den Pilsen angehört; eine chemische, weil dabei Prozesse vor sich gehen, die mit chemischen Zersetzungen Aehnlichkeit haben, deren Ausgangspunkt im Wesentlichen Zucker, deren Endresultat Kohlensäure und Alkohol sind, Verbindungen, welche einen bestimmten chemischen Charakter tragen und in der Chemie von Bedeutung sind. Von Chemikern, welche sich mit der Alkoholgährung beschäftigen, sind vornehmlich zu nennen Gay-Lussac und Pelouze, Dumas, Berzelius, Mitscherlich, Liebig, Traube, Pasteur. Die Zahl der Botaniker, welche die Hefe untersuchten, ist ungleich grösser, ich will

darunter nur wenige hervorheben: *Persoon, Cagniard de Latour, Schwann, Turpin, Meyen, Karsten, Ehrenberg, Fremy, Trécul, Hoffmann, Bail, Rees*. Die Chemiker betrachteten im Anfange den Vorgang der Gährung naturgemäss vom chemischen Standpunkte, die Botaniker hingegen richteten unbekümmert um die Gährung selbst, ihr Hauptaugenmerk auf den Organismus, die Hefe für sich. So ist es gekommen, dass man in der richtigen Erkenntniss der Ursachen der Gährung nur langsame Fortschritte machte und dass noch bis in die neueste Zeit hinein über wesentliche Punkte Controversen und Unklarheiten bestehen. Die chemische Seite lässt sich nicht vollständig ohne die botanische, und da diese ausser der morphologischen noch eine speciell physiologische hat, also ihrerseits wieder nicht ohne die chemische richtig verstehen.

Es waren *Cagniard de Latour* und *Schwann*, welche in den Jahren 1836 und 1837 zuerst der Ursache der Gährung nachforschten. *Cagniard* beobachtete, dass die bei der Gährung auftretende Hefe ein Organismus sei, der sich durch Sprossung vermehre, er vermuthete schon ganz richtig, dass auf den Vegetationsprozess dieses Organismus, der Hefe, die bei der Gährung auftretende Kohlensäure und Alkohol zurückzuführen seien. Den Beweis aber des ursächlichen Zusammenhanges der Gährung von der Gegenwart der Hefe erbrachte *Schwann*. Er zeigte, dass die Gährung nicht eintrete, wenn man die Hefekeime tödtet; er vermuthete diese Hefekeime in der Luft und zeigte, dass in reiner gährungsfähiger Lösung keine Gährung eintrete, wenn man die zutretende Luft vorher auslüfte.

Als nun durch die Versuche *Schwann's* sicher gestellt war, dass die Gährung nicht ohne die Hefe stattfinden könne, war der Weg zu einer Erklärung des Vorgangs geebnet. *Berzelius* und *Mitscherlich* (1843 und 45) sagten einfach, *die Hefe wirke als Contactsubstanz auf den Zucker ein und spalte ihn in Alkohol und Kohlensäure*. *Liebig* stellte im Jahre 1843 die erste Gährungstheorie auf. Er fasste die Hefe in dem allgemeinen Sinne, eines Fermentes als eine stickstoffhaltige, eiweissartige Substanz auf, welche wie viele andere, z. B. das Emulsin, chemische Zersetzungen zu bewirken vermöge. *Liebig* führte nun die Gährung auf die leichte Zersetzbarkeit dieser eiweissartigen Substanz zurück und dachte sich den Vorgang folgender Art: *Der in Zersetzung begriffene Eiweissstoff besitzt die Fähigkeit, gewissen anderen Körpern den nämlichen Zustand der Bewegung zu ertheilen, in welchem sich seine Atome befinden, durch seine Berührung also mit anderen Körpern diese zu befähigen, Verbindungen einzugehen oder Zersetzungen zu erleiden*. Indem *Liebig* die Hefe als lebenden Organismus ignorirte, machte er mit seiner Theo-

rie einen entschiedenen Rückschritt. — *Traube* stellte 15 Jahre später eine zweite Theorie auf. Er meint, die *Fermente seien aus der Zersetzung des Proteins, hier aus der Hefe hervorgegangene chemische Verbindungen, die zwar für sich nicht isolirbar seien, die aber die Fähigkeit besäßen, freies O aufzunehmen und auf andere Verbindungen zu übertragen, die dadurch Zersetzungen erlitten.* Die vermuthete Verbindung habe natürlich nach der Abgabe von O wiederum die Fähigkeit O aufzunehmen und von Neuem zu übertragen, und dieser Vorgang kann sich dann sehr oft wiederholen.

Die Theorie *Traube's* fand wenig Beachtung gegenüber der von *Liebig* gegebenen. Gestützt durch die grossé Autorität *Liebig's* fand sie allgemeine Verbreitung, so sehr, dass es sogar möglich wurde, die Thatsache, dass das bei der Alkoholgärung wirkende Ferment ein lebender Organismus sei, zum zweiten Male als neue Entdeckung hinzustellen. Es war *Pasteur*, der sie machte, seine Arbeiten beginnen im Jahre 1857 und gehen bis in die neueste Zeit. Er bestätigte die Versuche *Schwann's* und stützte sie durch neue Beweise. Die Vermuthung *Schwann's*, durch Versuche gestützt, dass die Hefekerne in einer gährungsfähigen Flüssigkeit aus der Luft kämen, begründet er durch directe Beobachtung. Er filtrirte Luft durch Schiessbaumwolle, löste diese in Alkohol und Aether auf und wies die bei der Lösung zurückbleibenden Pilzkerne direct nach. *Pasteur* betrachtet sich im Gegensatze zu *Liebig*, als Entdeckér der Thatsache, dass bei der Alkoholgärung die Hefe die Gärung bewirke, dass die Gärung ein Vorgang der *Lebensthätigkeit der Hefe sei, dass die Gärung Hand in Hand gehe mit dieser Lebensthätigkeit, d. h. mit der Entwicklung und mit der Vermehrung der Hefezellen und dass sie also nicht, wie Liebig meinte, ein Act der Zersetzung sei durch eine nicht lebende eiweissstoffartige Substanz.*

Es handelte sich nun darum, die Lebensregungen bei der Vegetation der Hefe genau zu studieren. Diess ist mit vielem Erfolge von *Pasteur* geschehen. *Pasteur* fand zuerst, dass die Hefe für gewöhnlich wie alle lebenden Wesen zuerst O aufnehme und dafür Kohlensäure abgebe. (In anderer Form hatte dies schon *Gay-Lussac* ausgesprochen, indem er angab, dass zum Beginn der Gärung O nothwendig, später aber nicht mehr erforderlich sei.) Er fand weiter, dass die Gärung auch ohne freien Sauerstoff eintrete und stellte hiernach folgende Theorie auf: *Bei Gegenwart von freiem Sauerstoff lebt die Hefe wie alle anderen Organismen, sie erregt keine Gärung. Findet die Hefe den Sauerstoff aber nicht*

frei vor, so nimmt sie ihn zum Zwecke ihrer Lebensthätigkeit, ihrer Entwicklung und Vermehrung aus ihr zusagenden sauerstoffreichen Verbindungen. Durch diese Entnahme von Sauerstoff aus diesen Verbindungen, hier vom Zucker, wird der Gleichgewichtszustand gestört und er zerfällt in Kohlensäure und Alkohol, nebenbei werden noch etwas Bernstein-säure und Glycerin gebildet. Die Hefe hat nach Pasteur zwei Arten zu leben: als Pilz, als Schimmel bei freiem Sauerstoff, als Ferment, wenn der Luftzutritt abgeschlossen ist. Pasteur zieht hieraus selbst die Konsequenz, dass es Organismen gibt, speciell die Hefe, welche ohne Luftzutritt alle Akte der Lebensthätigkeit, der Entwicklung und Vermehrung vollziehen können und er wies durch Gewichtsbestimmungen nach, dass in beiden Fällen, wenn auch ungleiche, so doch eine Vermehrung der Hefe stattfindet.

Diese von Pasteur aufgestellte Theorie hat jetzt ebenfalls Verbreitung gefunden, wie die frühere von Liebig, sie ist, mit Ausnahme der Pflanzenphysiologen im Engeren, ganz allgemein angenommen.

Liebig, der inzwischen eingesehen hatte, dass seine Auffassung über die Natur des Alkoholferments nicht haltbar sei, und der zu seinem Missvergnügen wahrgenommen, dass er dadurch Pasteur Gelegenheit gegeben hatte, eine Entdeckung zum zweiten Mal zu machen, die von Schwann 20 Jahre früher gemacht war, nahm seine früheren Untersuchungen wieder auf und theilte das neue Ergebniss vor etwa vier Jahren mit.

Liebig's Ansicht über die Alkoholgährung lautete nun so: „Die Hefe besteht aus Pflanzenzellen, die sich in einer Flüssigkeit entwickeln und vermehren, welche Zucker, ein Albuminat und verwandte Körper enthält. Nur durch die Vermittlung der Hefezellen kann ein Albuminat und Zucker zu der eigenthümlichen Verbindung zusammentreten, in welcher sie als Bestandtheil des Pilzes eine Wirkung auf den Zucker äussert. Wenn der Pilz nicht mehr wächst, so löst sich das Band, welches die Bestandtheile des Zellinhaltes zusammenhält, und es ist die in demselben eintretende Bewegung, wodurch die Hefezellen eine Verschiebung oder eine Spaltung der Elemente des Zuckers bewirken.“

Ich will aus seiner Mittheilung noch einige Stellen kurz hervorheben. „In dem Prozesse der Gährung findet so zu sagen eine Wirkung nach aussen auf Stoffe statt, welche in Producte zerfallen, die von dem lebenden Organismus nicht weiter verwendbar sind. Der vitale Vorgang und die chemische Wirkung sind 2 Erscheinungen, welche in der Erklär-

ung auseinander gehalten werden müssen.“ Er führt weiter aus: „Der Ansicht, dass auf der Entwicklung und Vermehrung der Hefezellen die Zersetzung des Zuckers in der Gährung beruhe, steht die Thatsache entgegen, dass die Hefe in reiner Zuckerlösung Gährung hervorbringt, wo bei der Ermangelung stickstoff-, schwefel- und phosphorsäurehaltiger Verbindungen doch nur unbedeutende Vermehrung der Hefe stattfinden kann.“ *Liebig* fand (was auch schon *Pasteur* gefunden, aber von ihm anders verchnet wurde), dass in reiner Zuckerlösung das Gewicht der Hefe mit der Gährung abnimmt, wenn ein bestimmtes Maass des Hefezusatzes überschritten wird, dass es hingegen zunimmt, wenn davon weniger zugesetzt wird.

*Pasteur* liess die wesentlich gegen seine Theorie gerichteten Einwendungen *Liebig's* (soweit sie die Alkoholgährung betreffen) unberücksichtigt, und es scheint, als ob dies allgemein geschehen ist, wenigstens sind *Pasteur's* Auffassungen nach wie vor im vollsten Ansehen.

Die *Controverse in den Ansichten Pasteur's und Liebig's* besteht wesentlich darin, dass *Pasteur* die Gährung als den Ausdruck der *Lebensthätigkeit, d. h. der Entwicklung und Vermehrung des Hefepilzes* auffasst, aber einer *Lebensthätigkeit unter besonderen Bedingungen unter dem Ausschlusse freien Sauerstoffs*. Dieser zur *Lebensthätigkeit* sonst nothwendige freie Sauerstoff wird dann dem Zucker, einer sauerstoffreichen Verbindung, entnommen, es tritt Wachstum und Vermehrung der Hefezellen, zugleich aber auch Gährung, ein Zerfallen des Zuckers in Kohlensäure und Alkohol etc. ein. *Liebig* hingegen meint, der *vitole Vorgang und die chemische Zersetzung, die Gährung seien auseinander zu halten, die Gährung trete erst dann ein, wenn der Pilz nicht mehr wächst*. *Pasteur* stützt sich auf die Thatsache, dass ohne freien Sauerstoff der Hefepilz Gährung erzeuge, dass er dabei wächst und sich vermehre; *Liebig* auf die Thatsache, dass auch reine Zuckerlösung mit Hefe vergähre, wo das Wachstum nur ein geringes sein könne. *Gegen beide aber spricht die weitere Thatsache, dass in normaler Hefelösung, wo die Hefe thatsächlich wächst, Gährung eintritt dann, wenn sie mit ihrer Oberfläche dem freien Zutritt der Luft ausgesetzt ist*. — Hiemit habe ich in Kürze den gegenwärtigen Standpunkt in Thatsachen und Ansichten über die Alkoholgährung dargelegt, ich will an dieser Stelle abbrechen und zur eigenen Untersuchung übergehen.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass alle lebenden Wesen zu ihrer normalen *Lebensthätigkeit* (abgesehen von anderen Nährstoffen) des

freien Sauerstoffs bedürfen, das sie alle, die Pflanzen sowohl wie die Thiere, athmen, d. h. freien Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und dafür Kohlensäure abscheiden. Die Hefe nun, die die Gährung erregt, ist eine Pflanze, ein Pilz, welcher in organischen Nährflüssigkeiten lebt und zwar in solchen, welche ausser den stickstoffhaltigen und mineralischen Bestandtheilen vorzugsweise Zucker enthalten. Diese Nährflüssigkeiten müssen nun nach der allgemein geltenden Thatsache freien Sauerstoff aus der Luft aufgelöst haben, welcher zur Athmung, zur Lebensthätigkeit, kurz zur normalen Entwicklung der Hefe nothwendig ist. Normalerweise müssen weiter bei dieser Lebensthätigkeit, wie es bei allen Pflanzen und Thieren geschieht, für ein Volumen eingeathmeten Sauerstoffes im höchsten Falle ein gleiches, sonst ein etwas geringeres Volumen an Kohlensäuregas wieder eingeathmet werden, weil das Volumen-Verhältniss zwischen ungebundenem Sauerstoff und seiner Verbindung mit Kohlenstoff zu gasförmiger Kohlensäure ein Gleiches ist. Thatsächlich ist dies nun aber bei der Lebensthätigkeit der Hefe nicht der Fall. Die aus der gährenden Flüssigkeit, worin die Hefe lebt, ausgeschiedene Kohlensäure kann mehr wie um das 30fache die Athmungskohlensäure übertreffen. Dieses ganz abnorme Verhalten der Lebensthätigkeit der Hefe, diese ganz enorme Ausscheidung von Kohlensäure und zugleich das Auftreten von Alkohol in der Flüssigkeit ist das, was man hier als Gährung bezeichnet, als Alkoholgährung, weil bei dem Vorgange Alkohol gebildet wird. *Woher kommt nun diese Kohlensäure?* Das ist die erste Frage. Athmungskohlensäure kann sie nur zum kleinen Theile sein, dem Theile nämlich, der etwa nahezu dem aufgenommenen Volumen Sauerstoff entspricht. Ihr Ursprung bedarf einer besonderen Erklärung und *diese Erklärung ihres Ursprungs, ihres ursachlichen Zusammenhanges mit dem Leben der Hefe* greift die Erklärung des Processes der Gährung in sich. Die Frage nun, welcher Stoff der Nährlösung das Material zur Kohlensäure und Alkoholbildung hergibt, lässt sich leicht beantworten, es ist unzweifelhaft der Zucker; auch die Frage, wodurch der Zucker die eigenthümliche Zersetzung erleidet, ist über jeden Zweifel sicher gestellt; es ist die *lebendige Hefe*. *Wie und unter welchen Umständen kommt nun aber die Zersetzung des Zuckers durch die Hefe zu Stande? Welches sind die Bedingungen der Gährung?* Die Gährung tritt ein in normaler Nährlösung bei Luftzutritt z. B. in der Bierwurze; hier findet mit der Gährung zugleich eine bedeutende Vermehrung der Hefezellen statt. Die Gährung tritt aber ein auch bei Luftabschluss, sie tritt ferner auch ein bei alleiniger Gegenwart von Zucker und es fragt sich nun weiter: *Wie verhält sich hier die Hefezelle?* Liebig und Pasteur sind bis zu dieser

Frage gekommen, aber sie haben sie nicht weiter durch Thatsachen gestützt, sondern an dieser Stelle ihre Theorien begonnen. Der eine sagt (*Pasteur*), die Hefe wächst auch ohne freien Sauerstoff, die Gährung ist der directe Ausdruck dieser vegetativen Thätigkeit, die sich hier im speciellen Falle in der Form der Gährung anders äussert als sonst; der andere (*Liebig*) sagt, die Hefe kann in der blossen Zuckerlösung nur wenig wachsen, die Gährung ist hier aber sehr stark und diese starke Gährung kann unmöglich im normalen Verhältnisse zur Entwicklung, zur Lebensthätigkeit der Hefe stehen. Die Theorien beider stehen aber mit der Thatsache im Widerspruch, dass, wie in den Brauereien die Hefe bei Luftzutritt Gährung erregt und zugleich erheblich wächst.

*Es handelt sich hier in erster Linie offenbar um die Cardinalfrage: Kann denn die Hefezelle wirklich ohne freien Sauerstoff wachsen? Gibt es auf der untersten Stufe lebender Wesen eine Classe von solchen, deren Lebensbedingungen plötzlich anders sind, die, wie Pasteur meint, im Gegensatze zu allen anderen von gebundenem Sauerstoff leben, sich ernähren und vermehren können.*

Die Frage zu beantworten ist nicht leicht. Es handelt sich bei streng wissenschaftlicher Genauigkeit nicht um Wägungen und Bestimmungen, die, wie die *Pasteur'schen*, Einwendungen und Hinterthüren offen lassen, sondern um die Beobachtung einer einzelnen Hefezelle in den verschiedensten Lebensbedingungen und namentlich *unter absolutem Ausschlusse von freiem Sauerstoff*. Sollen diese Versuche Werth haben, so ist ganz selbstverständlich, dass in jedem Falle Controlversuche zu machen sind, in welchen Hefezellen von derselben Cultur, in derselben Nährlösung<sup>1)</sup> zur selben Zeit ausgeführt, unter denselben Umständen zur Beobachtung hergerichtet unter normalen Lebensbedingungen, bei ungestörtem Zutritt freien Sauerstoffs der Luft, mitbeobachtet werden. — Ich leitete also zunächst über oder besser gesagt um eine Aussaat von Hefe in Bierwurze, in welcher sich die einzelne Hefezelle in einer geeigneten Kammer (von *Geissler* in Berlin nach Art der *Recklinghausen'schen* Kammern angefertigt) bei 300facher Vergrösserung wochenlang verfolgen liess, einen starken continuirlichen Strom von Kohlensäure. Die Kohlensäure wurde aus Marmor mit verdünnter Salzsäure gewonnen und zur Reinigung nur in einer Lösung von 2fach kohlensaurem Natron gewaschen. Der Apparat

<sup>1)</sup> Es wurde als Nährlösung immer nur frische Bierwurze verwendet aus der Brauerei von Hrn. Dr. Böttinger in Würzburg.

war so eingerichtet, dass der Strom ohne Unterbrechung wochenlang in beliebiger Stärke fort dauern konnte. Es zeigte sich bei dem ersten Versuche, dass die einzelne Hefezelle in Kohlensäure fortwuchs, nur erheblich langsamer als in der normalen Controlcultur. Das Wachsthum dauerte etwa 14 Tage hindurch fort, bis die Nährlösung erschöpft war und die Cultur, in welcher durch die Vermehrung der Zellen die Beobachtung der einzelnen am Ende unmöglich war, unterbrochen wurde. Es frug sich nun, da sich auch in weiteren Versuchen immer das gleiche Resultat herausstellte, die Hefezelle nämlich in gewöhnlicher Kohlensäure weiterwuchs, ob die Kohlensäure auch rein sei. Eine Probe durch Absorption der Kohlensäure mit Kalilauge die Menge etwa beigemengten fremden Gases zu bestimmen, ergab, dass sie bis  $\frac{1}{700}$  Volumen nicht absorbirbaren Gases enthielt. Da dieses Gas nichts anderes als atmosphärische Luft war, dies zu etwa  $\frac{1}{5}$  aus Sauerstoff besteht, so betrug die in der Kohlensäure als Verunreinigung enthaltene Menge Sauerstoff  $\frac{1}{3500}$  Volumen. Ich versuchte nun in einer weiteren Versuchsreihe die Kohlensäure, ehe sie durch die Kammer geleitet wurde, zu reinigen resp. vom Sauerstoff zu befreien, und verwendete zu diesem Zwecke eine sehr concentrirte Lösung von pyrogallussauerem Kali, welche die Kohlensäure in einer 5 Zoll hohen Flüssigkeitsäule durchdringen musste, bevor sie in die Kammer kam. Die Versuche gelangen nicht, die Absorption des Sauerstoffs war nicht vollständig. Die Hefe wuchs zwar langsamer noch als früher, aber sie wuchs weiter. Die absolute Befreiung der Kohlensäure vom beigemengten Sauerstoff schien nach diesem Misserfolge kaum noch in einer für den speciellen Versuch zulässigen Weise möglich. Es blieb nur ein Mittel übrig. Hatte nämlich, wie aus dem Versuche vermuthungsweise hervorging, die Hefe die merkwürdige Fähigkeit, die so minimalen Quantitäten von Sauerstoff, die der übergeleiteten Kohlensäure beigemischt waren, zu ihrer Lebensthätigkeit an sich zu ziehen, so war nichts natürlicher als der Gedanke, mit dem Versuchsobjekte selbst die Kohlensäure vom Sauerstoff zu befreien. Ich wandte also in einer abermaligen Serie von Versuchen statt des pyrogallussauren Kali eine geeignete Culturlösung mit viel Hefe an und zwang die eingeleitete Kohlensäure durch geeignete Vorrichtung zur möglichst grossen und langen Berührung mit der Culturlösung. Nun wuchs die Hefezelle nicht, aber sie wuchs auch nicht weiter, als die Kammer geöffnet wurde, sie war des Todes verblieben, wie es schien, durch die aus der eingeschalteten Wasch-Culturlösung mit fortgerissenen Alkoholdämpfe. Als auch diese Versuche, reine Kohlensäure zu bekommen, misslungen waren, versuchte ich endlich die Culturen in den Kammern mit möglichst gereinigter Kohensäure durch Abschmelzen des

Zu- und Ableitungsrohres luftdicht abzuschliessen. Diese wurden vorher zu einem feinen Röhrchen ausgezogen, die Culturlösung mit den einzelnen Hefezellen in die Kammer eingesogen und nun mehrere Stunden lang ein möglichst heftiger Kohlensäurestrom durchgeleitet, dann schnell während des Durchleitens mit dem Löthrohr die ausgezogenen Stellen der Leitungsröhren abgeschmolzen. In den Apparat war ein anderes weites Rohr eingeschaltet, dieses wurde ebenfalls abgeschmolzen, dann unter Kalilösung geöffnet und die Verunreinigung der Kohlensäure im speciellen Falle bestimmt, sie betrug z. B.  $\frac{1}{1200}$  Volumen an Luft, also  $\frac{1}{6000}$  Volumen Sauerstoff. Die mit der Kohlensäure eingeschmolzene winzig kleine Menge von Sauerstoff war nun den Hefezellen in der Cultur zu ihrer Entwicklung geboten. Es war nach den früheren Resultaten vorherzusehen, dass sie schnell verbraucht sein würde und es handelte sich nun darum, ob dann noch ein weiteres Wachsthum der Hefe erfolgen könne. Bei den ersten Culturen dieser Art, die bei einer Zimmertemperatur von 13—14<sup>0</sup> C. angesetzt waren, wuchsen die Hefezellen 2 Tage, aus je einer Zelle wurde in einer Aussaat, worin bei 300facher Vergrößerung 5—6 einzelne Zellen im Gesichtsfelde lagen und je einzeln mit absoluter Sicherheit verfolgt werden konnten, etwa 5—8 neue Sprosse, dann stand, offenbar mit dem Verzehr des freien Sauerstoffes in der Kammer, das Wachsthum still. Aber die nicht mehr wachsenden Hefezellen blieben zunächst am Leben, erst in einigen Tagen verloren sie ihr gewöhnliches Ansehen, die Vacuolen verschwanden und sie bekamen etwas dickere Membranen; dabei nahm der Zellinhalt ein gleichförmiges, völlig körnchenfreies, stark lichtbrechendes Ansehen an. Nach etwa 8—10 Tagen (verschieden, je nach der Temperatur) färbte sich der Inhalt gelb, die Zellen schrumpften stark zusammen und waren spätestens in 14 Tagen alle todt. — Es konnte nun gegen diese Versuche der Einwand erhoben werden, dass die Hefezellen etwa aus Mangel an Nahrung oder durch sonstige Ursachen so wie so zu Grunde gegangen wären. Wurde nun auch ein solcher Einwand durch die Controlcultur allein schon beseitigt, in welcher ein sehr starkes Wachsthum und Vermehrung der Hefe bis zur völligen Verdunkelung des Gesichtsfeldes durch Hefezellen eintrat, ich begnügte mich nicht damit, sondern säete in den ersten Fällen in die Culturlösung der *geöffneten* Kammer, worin alles abgestorben war, mit Hilfe eines ausgeglühten, in reiche Hefemischung eingetauchten Platindrahtes frische Hefezellen aus. Sie wuchsen in jedem Falle wie in frischer Bierwürze aus und vermehrten sich durch den ganzen Culturtopfen. In den weiteren Fällen beobachtete ich die in den Kammern wie früher eingeschmolzenen Hefezellen so lange, bis kein Wachsthum mehr erfolgte, dann wartete

ich 2—4 u. 6 Tage, öffnete unter Abbrechen der Spitze die Kammer und lies Luft Zutreten; jedesmal begannen die noch lebenden Hefezellen sofort neu auszuwachsen und sich wie früher zu vermehren. Ich will noch beifügen, dass im Sommer bei 25<sup>0</sup> C. die eingeschlossene Hefezellen in der Frist von 12 Stunden die Spur von Sauerstoff in dem Culturtröpfchen und in der eingeschlossenen Kohlensäure der Kammer bereits verzehrt haben und von da an nicht mehr weiter wachsen. Beim Oeffnen der Kammer unter Wasser war stets durch heftiges Austreten von Gas *aktiver* Druck bemerkbar, auch dann, wenn die Temperatur beim Oeffnen niedriger war, als beim Zuschmelzen. Der Druck nahm zu mit der Länge der Zeit, schon ein Beweis, dass die Gährung noch fort-dauerte mit dem Stillstande des Wachstumes der Hefezellen.

Es geht aus diesen hier cursorisch beschriebenen Versuchen auf's Unzweifelhafteste hervor, dass die Hefe ohne freien Sauerstoff nicht wachsen kann. Pasteur's Annahme, dass die Hefe im Gegensatze zu allen anderen lebenden Organismen von gebundenem Sauerstoff leben und wachsen können, entbehrt hiernach durchaus der thatsächlichen Begründung. Da weiter nach der Pasteur'schen Theorie auf eben dieser Eigenthümlichkeit der Hefe, von gebundenem Sauerstoff leben und wachsen zu können, der Prozess der Gährung beruht, so ist folgerichtig die ganze Theorie, die sich so allgemeinen Beifalles erfreut, unhaltbar geworden, sie ist einfach unrichtig. — Doch mit diesem negativen Resultate, dass die Hefe ohne freien Sauerstoff nicht leben kann, ist durch die mitgetheilten Versuche ein anderes entschieden positives Ergebniss gewonnen, die Thatsache nämlich, dass die Hefe innerhalb der Nährlösung eine wunderbare Anziehung zum freien Sauerstoff besitzt, dass einzelne Hefezellen in der kurzen Frist von einigen Stunden die minimalsten Mengen von freiem Sauerstoff aus weiter Umgebung an sich zu ziehen vermögen mit ihrer Hilfe ihr Wachsthum, ihren natürlichen Lebensprozess zu vollziehen. Wollte ich durch einen Vergleich diese Anziehungskraft der Hefezellen für freien Sauerstoff klarer zu machen versuchen, so könnte ich an die Fähigkeit der grünen Blätter erinnern, im Lichte die Spuren von Kohlensäure in der Luft zu ihrer Nahrung an sich zu ziehen. Von mehr chemischem Gesichtspunkte aufgefasst, könnte man nach diesem Verhalten der Hefe zum freien Sauerstoff dann, wenn ihr in Nährlösung die Möglichkeit des Wachsens gegeben ist, die Hefe auch als ein äusserst feines Reagens auf freien Sauerstoff bezeichnen, geeignet, die feinsten Spuren nachzuweisen und zu entfernen. In dieser rapiden Anziehung für freien Sauerstoff steht die Hefe unter den Schimmelpilzen und ihren nächsten

Verwandten fast einzig da. Sie vermögen in gewöhnlicher Kohlensäure, welche Spuren oder nur geringe Mengen von Sauerstoff beigemischt enthält, nicht zu wachsen, sie sterben in kürzerer oder längerer Zeit, verschieden nach den einzelnen Gattungen und Arten ab; nur eine einzige Ausnahme habe ich bis jetzt gefunden, die mit der Hefe übereinstimmt in der Anziehung zum freien Sauerstoff, es ist der *Mucor roremosus*, der (nebst seinen nächsten Verwandten) einzig unter seinen zahlreichen Stammesgenossen, wie die Hefe, in Zuckerlösung alkoholische Gährung hervorzubringen vermag.

Nach der Erledigung unserer ersten Frage durch die thatsächliche Constatirung, dass Hefe ohne freien Sauerstoff nicht wachsen kann, kommen wir nun zur zweiten. Sie lautet: *Kann die nicht wachsende Hefe, die Hefe, welche keinen freien Sauerstoff vorfindet, in Zuckerlösung Gährung erregen?* Zur Beantwortung dieser Frage leistete das gewonnene Resultat, die Eigenschaft der Hefe, den ihr gebotenen freien Sauerstoff schnell und vollständig an sich zu ziehen, vorzügliche Dienste. Ich füllte einen grossen Ballon von 3 Litre Inhalt mit einer ausgekochten 10procentigen Lösung von Candiszucker, vertheilte darin etwa 18 Gramm Hefe halbtrockener weicher Beschaffenheit und verschloss nun den Ballon mit einem doppelt durchbohrten mit zwei gebogenen Glasröhren versehenen Kautschukpfropfen so dicht als möglich. Zwischen dem Korke und der Flüssigkeit blieb in dem engen Halse des Kolbens ein lusterfüllter Raum von etwa 2 Zoll Höhe. Ich leitete nun bald nach dem Verschlusse durch das eine Rohr, welches bis nahe an die Oberfläche der Flüssigkeit ging, einen starken Strom von Kohlensäure über diese, welcher aus dem zweiten an seiner umgebogenen Spitze unter Quecksilber mündenden Rohre wieder austrat. Schon nach  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde begann eine sehr starke Gährung, eine heftige Entwicklung von Kohlensäure in der Flüssigkeit, welche in Form kleinerer oder grösserer Blasen entwich. Als sie einige Stunden fortgedauert hatte, beschloss ich das Durchleiten von Kohlensäure, indem ich das Leitungsrohr an einer vorher dünn ausgezogenen Stelle abschmolz. In dem Ballon befanden sich geringe Mengen atmosphärischer Luft, welche die ausgekochte Flüssigkeit während des Erkaltes wieder gelöst hatte, sie war aber zum Theil, ebenso wie die Luft des todten Raumes, durch den stark übergeleiteten Strom von Kohlensäure wieder entfernt. Von dieser kleinen Menge freien Sauerstoffes, die also die Flüssigkeit enthielt, konnte die Hefe wachsen. Diese Mengen Sauerstoff mögen vielleicht den spurenhafte Verunreinigungen des weissen Candiszuckers entsprechen und den unvermeidlichen Beimengungen der Hefe, welche alle zusammen als Nähr-

stoffe ein Wachsthum der Hefe, freilich nur ein sehr unbedeutendes, ermöglichen. Die Menge der in der Zuckerlösung suspendirten Hefe war so gross, dass bei 300facher Vergrösserung unter Deckglas das Gesichtsfeld mehrere hundert Zellen aufwies. Vermochten nun in den früheren Versuchen wenige, vielleicht der 50ste Theil der Hefezellen den freien Sauerstoff aus dem Tröpfchen Nährlösung und aus der weiten Umgebung von Kohlensäure in der Frist von 12 Stunden vollständig an sich zu ziehen, so kann man nach Analogie wohl mit Sicherheit schliessen, dass hier gleich mit dem Beginn der Gährung oder vielleicht nach einigen Stunden, aber doch sicher nach etwa 12 bis 24 Stunden aller in der Flüssigkeit vorhandene freie Sauerstoff verwendet ist. Wenn nun die nicht wachsende Hefe keine Gährung zu erregen vermöchte, so müsste doch spätestens nach 24 Stunden in dem Ballon Stillstand eingetreten sein. Dies war aber nicht bloss nicht der Fall, sondern die Flüssigkeit gohr 14 Tage lang fast ungeschwächt fort, so lange, bis aller Zucker in Kohlensäure, Alkohol, Bernsteinsäure, Glycerin etc. zersetzt war. Die zu verschiedenen Zeiten in Kalilösung aufgefangene Kohlensäure erwies sich als vollständig rein, sie würde in Kalilösung vollkommen absorbirt.

Es geht aus diesem Versuche wiederum mit Sicherheit hervor, dass die nicht wachsende Hefe Gährung zu erregen vermag. Die Nebenfrage, ob denn diese Hefezellen noch lebten, liess sich leicht entscheiden. Ich hob die klare ausgegohrene Flüssigkeit von dem Hefesediment ab, und untersuchte erstens eine Probe mit dem Mikroskop, dann weiter eine zweite im Wege der Cultur in normaler Nährlösung. Die Beobachtung ergab, dass die Hefe zum grossen Theile noch lebendig war, dass sie sich aber in dem eigenthümlichen Zustande befand, den ich früher beschrieben habe, ein Zustand, aus dem sie, mit Wasser benetzt, sehr bald zu normalem Aussehen zurückging. In den Culturen wuchsen die Hefezellen freilich langsamer als sonst, aber doch mit wenigen Ausnahmen nach einigen Stunden aus.<sup>1)</sup> Noch will ich bemerken, dass dieselbe Hefe nachher zwei Mal mit neuer Zuckerlösung versetzt, Gährung erregte, freilich in jedem späteren Versuche mit verminderter Energie, und der verminderten Energie entsprach das verursachte Absterben der Hefezellen. *Es ist also die lebende, nicht wachsende Zelle, welche in diesem Falle Gährung zu erregen vermag, die Fähigkeit erlischt mit dem Tode der Hefe.*

<sup>1)</sup> Eine zweite Nebenfrage, ob die Gährung erregende Hefezelle einen Stoff eine Verbindung erzeuge, welche den Zucker spaltet, blieb nicht unberücksichtigt. Durch kein Mittel war es möglich, einen solchen Stoff zu gewinnen und rein darzustellen.

Bei der Kenntniss der hier mitgetheilten Thatsachen müssen wir nothwendig mit einigem Erstaunen fragen, woher es denn aber kommt, dass in Nährlösungen, deren Oberfläche der freien Luft ausgesetzt ist, wo nachweislich die Hefe ganz bedeutend wächst, die Erscheinung der Gährung auch eintritt? Wir haben ja gerade constatirt, dass die nicht wachsende Hefe es ist, welche Gährung und Zuckerlösung hervorbringt, und hier ist es ja doch die wachsende Hefe, welche, wenigstens dem Anscheine nach, die Gährung erregt. Hiernit sind wir an die dritte Frage gekommen, welche vornehmlich der Aufklärung bedarf. Ich denke, diese Frage ist nicht schwer zu lösen. Was uns als Widerspruch scheint, löst sich mit Leichtigkeit an der Hand der uns bekannten Thatsachen, durch die Eigenschaft der Hefezellen nämlich, sich enorm schnell zu vermehren und mit grosser Energie den zu dieser Vermehrung nothwendigen Sauerstoff an sich zu ziehen. An eben diesem, wie wir wissen zum Wachsthum unbedingt nothwendigen freien Sauerstoff sind nun aber die Flüssigkeiten nicht unerschöpflich reich, die kleine Menge gelösten Sauerstoffs wird vielmehr von der schnell sich vermehrenden Hefe bald verzehrt sein und neuer Sauerstoff nicht so schnell an alle Stellen der Flüssigkeit gelangen können, als es dem Bedürfnisse der Hefe entspricht. Wo der Sauerstoff also fehlt, beginnt die Hefe sofort Gährung zu erregen, sie hört damit wieder auf, wenn sie ihn wiederbekommt. So ist es ganz natürlich, dass anfangs alle Hefe wächst, dann aber, wenn der gelöste freie Sauerstoff verbraucht ist, nur diejenige, welche ihn von Neuem findet, während die übrige Masse nicht wachsen kann; sie entlässt nun den zum Wachsthum aufgenommenen Zucker, weil ihr der nothwendige Sauerstoff fehlt, in zersetzter Form.

Es können also sehr wohl in normaler Nährlösung bei Luftzutritt an verschiedenen Stellen Wachsthum und Gährung eintreten, die Erscheinung hat gar nichts unnatürliches, man müsste sich vielmehr wundern, wenn es nicht so wäre. Die Frage freilich, ob ein und dieselbe Zelle zugleich wachsen und Gährung erregen kann, ist kaum zu beantworten. Es ist mir vorläufig nicht gelungen, die Bedingungen des Wachsthumes so zu begünstigen in einer Flüssigkeit, dass Gährung ganz ausgeschlossen würde. Die Begünstigung kann bei vieler Nährlösung nur durch verstärkten Zutritt von freiem Sauerstoff, also der Luft, geschehen, und in solchen Fällen bekommen die der Hefe ganz unvermeidlich beigemengten fremden Pilzkeime sofort die Oberhand und man hat schon nach einiger Zeit mehr fremde als Hefecultur.<sup>1)</sup> Ich zweifle jedoch nicht, dass die Ver-

<sup>1)</sup> Wo solche Versuche bisher mit Erfolg gemacht sind, auch Gewichtsbestimmungen zu ihren Gunsten sprechen, ist ihr wissenschaftlicher Werth einer be-

suche bei ihrer Wiederaufnahme zum Ziele führen werden. Vom theoretischen Standpunkte aus kann man sich unschwer vorstellen, dass eine in guter Nährlösung bei wenig freiem Sauerstoff langsam wachsende Hefe zugleich mit dem Wachsen Gährung erregt. Die Hefe braucht Zucker, Nährsalze und freien Sauerstoff zu normalem Wachsthum. Wenn nun alle drei in dem Verhältnisse von der Hefezelle aufgenommen werden können, welches der normalen Ernährung, dem normalen Wachsthum entspricht, dann tritt, so denke ich, keine Gährung ein, sowie aber mehr Zucker aufgenommen wird resp. die Nährlösung im Augenblicke mehr Zucker enthält als Nährsalze und Sauerstoff, also von einem Nährstoffe mehr als der Gegenwart und Mitwirkung der anderen zur vollkommenen Weiterentwicklung entspricht, so wird dieser zum Wachsen nicht gleich verwendbare Zucker in Alkohol und Kohlensäure etc. zersetzt abgeschieden.

Hiermit will ich den Thatbestand dieser Mittheilung vorläufig abschliessen. Es soll jedoch nicht geschehen, ohne dieser Erscheinung der Alkohol-Gährung einen präciseren, das Wesen der Thatsache besser entsprechenden Ausdruck zu geben. *Die Vergährung des Zuckers durch Hefe ist der Ausdruck einer unvollkommenen Lebenserscheinung und diese abnormale Lebenserscheinung beobachten wir dann, wenn die zur normalen Entwicklung der Hefe nothwendigen Nährstoffe nicht in zutreffender Weise zusammenwirken.* Bei den Eigenschaften der Hefe, rapide zu wachsen und dem entsprechend schnell und energisch den freien Sauerstoff an sich zu ziehen, bei der weiteren Eigenthümlichkeit, in Flüssigkeiten zu leben, die nur wenig Sauerstoff gelöst haben, ist es ganz begreiflich, dass die einer solchen Pflanze normal entsprechenden Lebensbedingungen nur für kurze Zeit obwalten können, dass sie bald abnormal werden, und hierdurch die abnormale Lebenserscheinung, die Gährung eintritt; beide, die abnormale und normale, können in einer und derselben Nährlösung neben einander, vielleicht sogar in einer Zelle miteinander gehen. Fragen wir nun aber weiter, wie es kommt, dass die Hefe diese eigenthümliche abnormale Lebenserscheinung zeigt, wie es kommt, dass ein und dieselbe Zelle diese Erscheinung wochenlang, bis sie endlich ab-

denklichen kritischen Einwendung zugänglich, namentlich dann, wenn sie von Autoren kommen, welche entweder in den Fährlichkeiten bei Pilzculturen unbewandert nur das Endresultat seiner Menge nach berücksichtigen, oder welche nach Art der vom Pilzgleomorphismus verwirrten Mycologen der irrigen Ansicht sind, dass zwischen Schimmel und Hefe ein genetischer Zusammenhang besteht, dass Hefe und die verschiedensten allverbreiteten Schimmelpilze nur verschiedene Formen eines und desselben Pilzes sind, welcher sich nach den Einflüssen des Substrates verändert.

stirbt, zeigen kann; wie wir die colossale Kraftleistung in einer Hefezelle erklären sollen, immerfort eine so grosse Menge Zucker zu zersetzen, so ist hier die Antwort einfach und kurz — das wissen wir nicht. Es ist eine Lebenserscheinung abnormaler Art, deren Bedingungen und Resultate zunächst der Erklärung bedürfen, deren Urgrund uns, wenigstens vorläufig, verschlossen bleibt. Hier fängt die Theorie an, die zunächst ausser meiner Fragestellung liegt.

Kurz resumirt, würden die Ergebnisse der Untersuchung folgende sein:

- 1) Die Alkohol-Hefe hat, wie alle Pflanzen, zu ihrer vegetativen Entwicklung und Vermehrung die Einwirkung des freien Sauerstoffs nöthig.
- 2) Bei Luftabschluss, beim Abschlusse von freiem Sauerstoff kann die Hefe nicht wachsen.
- 3) Es ist unrichtig, anzunehmen, dass die Hefe statt freien, gebundenen Sauerstoff für ihre Entwicklung und Vermehrung aus sauerstoffreichen Verbindungen, wie z. B. Zucker, entnehmen kann;
- 4) Es ist weiter unrichtig, dass auf dieser der Hefe zuerkannten Eigenthümlichkeit von gebundenem Sauerstoff zu vegetiren, zu wachsen, der Prozess der Gärung beruht.
- 5) Die nicht wachsende, vom Zutritt des freien Sauerstoffs abgeschlossene, lebende Hefezelle erregt in Zuckerlösung alkoholische Gärung.
- 6) Die Gärung ist hier der Ausdruck eines abnormalen unvollkommenen Lebensprozesses, bei welchem die zur Ernährung der Hefe nothwendigen Stoffe, Zucker, stickstoffhaltige und mineralische Bestandtheile und freier Sauerstoff, nicht alle gleichzeitig und harmonisch zusammenwirken zum Wachsthum der Hefe. Der hierzu allein oder im Missverhältnisse zu den übrigen Nährsubstanzen aufgenommene Zucker wird von der Hefezelle in Kohlensäure und Alkohol etc. zersetzt wieder ausgeschieden. Die Hefe vermag diesen abnormalen Lebensprozess unter langsamer Abschwächung ihrer Lebenskraft wochenlang fortzusetzen.
- 7) Die Hefezelle hat eine grosse Anziehung zum freien Sauerstoff, sie vermag in Kohlensäure zu wachsen, die weniger als  $\frac{1}{6000}$  Volumen freien Sauerstoff enthält und den Sauerstoff vollständig aufzunehmen. Diese Anziehung zum freien Sauerstoff kommt den niederen Pilzen, mit Ausnahme des Musor roseosus und seinen nächsten Verwandten, nicht zu. Die

Hefe ist durch diese Eigenschaft als ein äusserst feines Reagenz auf Sauerstoff anzusehen.

- 8) durch die starke Anziehung der Hefe zum freien Sauerstoff verbunden mit ihrer Eigenthümlichkeit, in Flüssigkeiten zu leben, sehr schnell sich zu vermehren und zu wachsen, tritt in den flüssigen Medien, worin die Hefe wächst, leicht Mangel an freiem Sauerstoff und damit die Erscheinung der Gährung ein, wie z. B. in den Brauereien in der Technik.
- 9) Es können daher in *einer* Flüssigkeit Gährung und Wachstum der Hefe zugleich eintreten, wenn auch ihre Oberfläche mit der freien Luft in directer Berührung steht. — Weder vom theoretischen noch vom praktischen Gesichtspunkte aus ist die Möglichkeit ausgeschlossen, dass Gährung und Wachstum in *einer* Hefezelle zugleich stattfindet, dass also die wachsende Hefezelle den im Missverhältnisse zum gebotenen freien Sauerstoff aufgenommenen Zucker vergähre.

Mit der Alkoholgährung sind eine Reihe von Vorgängen in der Natur unter der allgemeinen Firma „Gährung“ zusammengefasst, die ebenfalls an die Gegenwart niederer Organismen aber unter ganz anderen Bedingungen gebunden sind. Ich hoffe, Gelegenheit zu haben, auch hierüber später an dieser Stelle die Ergebnisse meiner Untersuchungen mitzuthemen.

Würzburg im botanischen Institut, den 25. Juli 1873.

weiche ich will die ausführliche Beschreibung des Praeparates ganz un-  
 terlassen, obwohl einzelne Theile, besonders die Ovarien, Erwähnung verdienen  
 bitten, und will sofort auf das übergehen, worauf es mir heute ankam.  
 nämlich auf die anatomische Beschaffenheit des Cervix uteri. Wie Ihnen  
 bekannt, hat man in früherer Zeit allgemein angenommen, dass gegen  
 Ende der Schwangerschaft der Cervix von oben nach unten sich erweitere,  
 um dem wachsenden Fetus Raum zu schaffen: es ist ihnen aber auch  
 nicht entgangen, dass man jetzt der Anschauung halber, dass der Cervix-  
 canal während der Gestalt vollstän- dig erhalten bleibe, während der  
 Process des Vertriebens der Vaginaportion ganz ruhig vor sich gehen  
 könne. Diese Ansicht konnte sich bis jetzt festhalten nur auf Untersuchungen

## Anatomischer Beweis der Persistenz des Cervicalcanals während der Schwangerschaft. — Verletzung der äusseren Genitalien.

Ein Vortrag,

gehalten in der Sitzung der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg am 21. Juni 1873.

Von

Dr. P. MÜLLER,

Privatdocenten zu Würzburg.

Meine Herren! Vielleicht Mancher von Ihnen hat vor einigen Tagen  
 in den hiesigen Localblättern gelesen, dass an einem etwas abgelegenen  
 Orte nächtlicher Weile eine Frauensperson im Blute schwimmend aufge-  
 funden und in das Juliushospital verbracht worden sei. Bereits als Leiche  
 langte dieselbe hier an und wurde deshalb sofort der Anatomie überge-  
 ben. Hier ergab sich, dass die Frau im hochschwangeren Zustande sich  
 befand; eine Sect. caesarea wurde wegen der Aussichtslosigkeit des Erfol-  
 ges — es waren bereits mehrere Stunden nach dem Tode verstrichen —  
 nicht vorgenommen. Zu constatiren war, dass die enorme Blutung aus  
 den Genitalien erfolgte. Hr. v. Kölliker schnitt 36 Stunden post mortem  
 den beschwerten Uterus und die äusseren Genitalien mit der grössten Vor-  
 sicht aus der Leiche heraus: es ist dies das Praeparat, welches ich mir Ihnen  
 vorzulegen erlaube. Das Kind, welches in einer Kopflage sich praesen-  
 tirte, wog etwas über 2300 Grm. und hatte eine Länge von nicht ganz  
 45 Centimeter. Es entspricht ungefähr der 36. bis 37. Schwangerschafts-

woche. Ich will die ausführliche Beschreibung des Praeparates ganz unterlassen, obwohl einzelne Theile, besonders die Ovarien Erwähnenswerthes bieten, und will sofort auf das übergehen, worauf es mir heute ankömmt, nämlich auf die anatomische Beschaffenheit des Cervix uteri. Wie Ihnen bekannt, hat man in früherer Zeit allgemein angenommen, dass gegen Ende der Schwangerschaft der Cervix von oben nach unten sich erweitere, um dem wachsenden Foetus Raum zu schaffen: es ist Ihnen aber auch nicht entgangen, dass man jetzt der Anschauung huldigt, dass der Cervicalcanal während der Gravidität vollständig erhalten bleibe, während der Process des Verstreichens der Vaginalportion ganz ruhig vor sich gehen könne. Diese Ansicht konnte sich bis jetzt freilich nur auf Untersuchungen an Lebenden stützen: Untersuchungen, die bloß mittelst des Tastsinnes in der weichen aufgelockerten Masse eines versteckt gelegenen Organs ausgeführt, von dem Gesichtssinn nicht controlirbar, zu irrigen Deutungen Veranlassung geben können. Man fühlte deshalb längst das Bedürfniss, die Verhältnisse der Cervicalhöhle inter gravidatem auch ad oculos demonstriren und dadurch den zuverlässigen anatomischen Beweis für die Richtigkeit der neuern Anschauung liefern zu können. Aber sehr selten ist Gelegenheit gegeben, die Leichen hochschwangerer Frauen mit intacten Genitalien anatomisch zu untersuchen. Denn stirbt eine Gravida in den letzten Monaten, so wird gesetzlichen Bestimmungen gemäss, der Kaiserschnitt ausgeführt — eine Operation, welche die anatomischen Verhältnisse, wie sie während des Lebens bestanden, bedeutend alteriren muss. Zwar sind auch Genitalien, an denen der Kaiserschnitt post mortem ausgeführt worden, zum Beweise für die Persistenz des Cervicalcanals inter gravidatem verwendet worden,<sup>1)</sup> aber ich glaube an einem andern Orte<sup>2)</sup> mit Recht auf die Unzulässlichkeit dieses Beweises hingewiesen zu haben. Denn gesetzt der Fall, die obere Hälfte der Cervicalhöhle würde durch das wachsende Ei ausgedehnt und ginge in das Uterincavum auf, so würde doch nach Entfernung des Foetus durch den Kaiserschnitt der Tonus der Uterusmusculatur, der auch post mortem eine Zeit lang noch fort dauert, die Cervicalhöhle wiederherstellen, da das ausdehnende Object ja beseitigt ist. Beweiskräftig sind nur solche Fälle, wo der Uterus mit dem Ei und von letzterm ausgedehnt einer anatomischen Untersuchung unterworfen, und zwar zu einer Zeit, wo bereits der Tonus der Uterusmusculatur erloschen ist. Ein solches Untersuchungsobject kommt uns jedoch selten zu Gesichte.

1) Math. Durcan, Edinbourgh. med. Journ, March 1859 u. Sept. 1863.

2) Scanzoni's Beiträge Band V. Seite 313.

Mit einer gewissen Spannung sah ich desshalb dem Erscheinen eines der letzten Hefte des *Braune'schen* Atlas entgegen. Die Tafeln sollten ja die Zeichnung eines in der Richtung von hinten nach vornen geführten Längsdurchschnitt einer Hochschwängern bringen, deren Leiche durch künstlich erzeugte niedere Temperaturgrade zum Gefrieren gebracht worden war. Hier mussten ja die Genitalien in ihrer durch die Schwangerschaft gesetzten natürlichen Form- und Lageveränderungen durch die Erstarrung fixirt werden. Wenn Sie diese Bilder, welche die Durchschnitte bieten, sich etwas näher ansehen, so finden sie, dass der Cervicalkanal vollständig erhalten ist, ja dass sogar die Länge desselben das gewöhnlich angenommene Mass von 1 Zoll überragt. In gleicher Weise verhält es sich auch bei unserem Praeparate: der innere Muttermund ist geschlossen, er lässt sich durch die durchsichtigen Eihäute als erbsengrosser dunkler Fleck erkennen. Führen Sie eine Sonde durch den äussern Muttermund in den Cervix ein, so stösst dieselbe erst nach einem Wege von beinahe 5 Centimeter auf die das Os intern. bedeckenden Eihäute. Es ist also durch unser Präparat der so schwer zu führende anatomische Beweis geliefert, dass der Cervicalkanal bis in den letzten Schwangerschaftsmonat hinein vollends erhalten bleibt und nicht in die Uterushöhle übergehe.

Aber, meine Herren, unser Präparat nimmt auch noch in einer andern Richtung das Interesse in Anspruch, nämlich in Betreff der Todesursache. Dass die Frau an einer acuten Anämie zu Grunde gegangen ist, bedarf kaum des Beweises; der äusserst kräftige Körperbau des ungefähr 30 Jahre alten Individuums, der gesunde Zustand aller Eingeweide gegenüber der hochgradigsten Anämie aller Körpertheile, reicht schon zu dieser Diagnose hin, und dass die Blutung aus den Genitalien erfolgte, ergab schon die einfache Besichtigung der Leiche. Wenn Sie nun die innern Genitalien von dem Abdominalende der Tuben an, bis zu den äussern Geschlechtstheilen auf's sorgfältigste durchmustern: Nirgend treffen Sie auf eine Quelle der Blutung, weder eine Loslösung der Placenta, noch die geringste Verletzung des Genitaltractus ist zu constatiren. Betrachten Sie aber die äussern Genitalien etwas näher, so finden Sie einen fast 2 Centimeter langen, ziemlich seichten Riss zwischen Clitoris und Harnröhre. Diejenigen von Ihnen, welche schon länger unsere Sitzungen besuchen, werden finden, dass die Verletzung ganz von der nämlichen Beschaffenheit ist, wie an jenen Präparaten, welche ich Ihnen vor einigen Jahren<sup>1)</sup> de-

1) *Scanzoni's* Beiträge VI. Band Seite 148, VII. Band Seite 201.

monstren konnte; dort erfolgte jedoch die Verletzung mit tödtlichen Verblutungen bei natürlichen Geburten oder bei künstlichen Entbindungen; in unserm Falle erfolgte jedoch die Ruptur noch während der Schwangerschaft. Was aber die nächste Ursache der Verletzung war, darüber schwebt noch leicht begreiflich ein Dunkel: Nach den gepflogenen, allerdings etwas mangelhaften Recherchen und in Berücksichtigung der Oertlichkeit und den näheren Umständen, unter denen die Sterbende gefunden wurde, ist die Annahme nicht so ganz ungerechtfertigt, dass sexuelle Excesse oder sonstige mit den Genitalien vorgenommene Manipulationen die leichte, aber in ihren Folgen so schwere Verletzung herbeiführten.

selben das gewöhnlich angenommene Mass von 1 Zoll über die innere Weite verhält es sich auch bei unserm Präparate; der innere Mund ist geschlossen, er lässt sich durch die durchsichtigen Eihäute als erbsengrosser doppelter Fleck erkennen. Führen Sie eine Sonde durch den äussern Mund in den Cervix ein, so rührt dieselbe erst nach einem Wege von beinahe 5 Centimeter auf die das Os inter. bedeckende Hülle. Es ist also durch unser Präparat der so schwer zu rührende anatomische Beweis geliefert, dass der Cervicalcanal bis in den letzten Schwangerschaftsmonat hinein vollständig erhalten bleibt und nicht in die vollständige Überzucht.

Aber meine Herren, unser Präparat nimmt auch noch in einer andern Richtung das Interesse in Anspruch, nämlich in Betreff der Todesursache. Dass die Frau an einer acuten Entzündung zu Grunde gegangen ist, bedarf kaum des Beweises; der äussern kräftige Körperbau des ungefähr 30 Jahre alten Individuums, der gesunde Zustand aller Eingeweide gegenüber der hochgradigsten Entzündung aller Körpertheile, reicht schon zu dieser Diagnose hin, und dass die Blutung aus den Genitalien erfolgte, ergibt schon die einfache Besichtigung der Leiche. Wenn Sie nun die innern Genitalien von dem Abdominale der Uterus an, bis zu den äussern Geschlechtstheilen aufs sorgfältigste durchmustern: Nüchtern treffen Sie auf eine Quelle der Blutung, weder eine Lösung der Fascia, noch die geringste Verletzung des Genitaltractus ist zu constatiren. Betrachten Sie aber die äussern Genitalien etwas näher, so finden Sie einen fast 2 Centimeter langen, ziemlich schiefen Riss zwischen Clitoris und Harnröhre. Dieser Riss reicht schon länger unsere Säuugungen besuchen, war den finden, dass die Verletzung ganz von der nämlichen Beschaffenheit ist, wie an jenen Präparaten, welche ich Ihnen vor einigen Jahren) de-

