

# VERHANDLUNGEN

DER

# PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

## WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

VI. BAND.

Mit 6 lithographirten Tafeln.

WÜRZBURG.

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

1874.

*Franc. 168 1/2*





# INHALT

## des sechsten Bandes.

---

	Seite
Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg für das Gesellschaftsjahr 1873 . . . . .	I
Vierundzwanzigster Jahresbericht der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, vorgetragen am 7. December 1873 von dem Vorsitzenden Georg Quincke . . . . .	XXVII
Verzeichniss der im XXIV. Gesellschaftsjahre (vom 8. December 1872 bis dahin 1873) für die physikalisch-medizinische Gesellschaft eingelaufenen Werke . . . . .	XXXII

---

Kölliker, A., Knochenresorption und interstitielles Knochenwachsthum . . .	1
Roszbach, Dr. M. J., Einwirkung verschiedener Mutterkornpräparate auf das Herz; zugleich ein Beitrag zur genaueren Erkenntniss der irregulären Herzbewegungen . . . . .	19
Gock, Dr. Hermann, Die Cholera-Epidemie zu Würzburg, Juli, August und September 1873. (Mit Tafel I. bis III.) . . . . .	49
Kossmann, Dr. R., Docent in Heidelberg. Bemerkungen über die sogenannte Chorda des Amphioxus. (Mit Tafel IV.) . . . . .	82
Eimer, Th. Dr., Untersuchungen über den Bau und die Bewegung der Samenfäden. (Mit Tafel V.) . . . . .	93
Eimer, Th. Dr., Ueber künstliche Theilbarkeit von <i>Aurelia aurita</i> und <i>Cyanea capillata</i> in physiologische Individuen. (Mit Tafel VI.) . . . . .	137
Roszbach, Dr. M. J., Experimentelle und kritische weitere Beiträge zur Erkenntniss der Grundwirkung der Alkaloide . . . . .	162
Fröhlich, Dr. Carl, Historische und experimentelle Beiträge zur Lehre von dem physiologischen Antagonismus in der Wirkung der Gifte . . . . .	190

---



*Tr. in Dr. Hoffm.*



# Knochenresorption und interstitielles Knochenwachstum.

Von

A. KÖLLIKER.

Im Herbste dieses Jahres sind zwei Arbeiten von *Strelzoff* und von *mir* über die Entwicklung und das Wachstum der Knochen erschienen, welche in ihren Ergebnissen in einem solchen Gegensatze zu einander stehen, wie dies kaum sonst bei anatomischen Untersuchungen vorgekommen ist, indem einerseits von mir die weite Verbreitung einer normalen Knochenresorption und die grosse Bedeutung derselben für die Entstehung der typischen Knochenformen zu beweisen versucht wird, andererseits *Strelzoff* eine Knochenresorption ganz und gar läugnet und die typische Gestaltung der Knochen einzig und allein durch das ungleichmässige Wachstum der einzelnen Knochentheile unter Mitbetheiligung eines interstitiellen Wachsthumes des Knochengewebes erklärt.

Nach Durchlesung der Arbeit von *Strelzoff* war ich eine Zeit lang schwankend, ob ich das Urtheil zwischen den beiden entgegenstehenden Darstellungen einfach den Fachgenossen überlassen oder selbst etwas zur Klärung desselben beitragen solle. Bei näherer Ueberlegung entschloss

1) Ueber die Histogenese der Knochen von Dr. Z. J. *Strelzoff*, prakt. Arzt in Jekatherinoslaw 94 S. u. 4 Tafeln in C. J. *Eberth*, Untersuchungen aus dem path. Institut zu Zürich, Leipzig 1873. 40. Engelmann.

2) Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig, 1873. 40. F. C. W. Vogel. 86 S. 8 Tafeln.

ich mich zum letzteren, weil *Strelzoff* in seinen Behauptungen mit aussergewöhnlicher Bestimmtheit und grossem Selbstvertrauen auftritt und nicht Jeder in der Lage sich befindet, ein auf eigene Untersuchungen gestütztes Urtheil über alle in Frage kommenden wesentlichen Verhältnisse zu haben, wenn auch schon in Betreff der Hauptfrage, dem Vorkommen einer Resorption, nur bei sehr Wenigen noch Zweifel bestehen werden.

Der Angelpunkt der ganzen Frage ist das *Vorkommen einer normalen und typischen Knochenresorption*, welche nach *Strelzoff* weder vor mir jemals durch directe Beobachtung nachgewiesen worden ist, noch auch von mir zur Gewissheit erhoben wurde. Ich führe daher vor Allem in Kürze die *Thatsachen* vor, welche diese Resorption *beweisen*.

1) Angesichts der erstaunlichen Schwierigkeit, *Strelzoff* zu überzeugen, beginne ich mit der Hinweisung auf Erscheinungen, die ich nur deswegen in meinen neueren Arbeiten nur nebenbei betonte, weil ich annehmen musste, dass dieselben allbekannt und allgemein richtig gewürdigt seien. Es sind dies die schon im Jahre 1852 von *Tomes* und *de Morgan* beschriebenen *Haversian spaces*, Markräume, welche durch Zerstörung fertiger Haversischer Lamellensysteme gebildet werden und von grösseren oder kleineren Resten von solchen Lamellensystemen begrenzt sind (siehe *Tomes* und *de Morgan* Tab. VI. Fig. 2—4). Solche Räume können später wieder mit Knochensubstanz sich füllen und dann entstehen Lamellensysteme, welche von unvollständigen anderen Systemen, d. h. grösseren oder kleineren Resten solcher begrenzt sind, wie ich Eines in meiner Gewebelehre 5. Aufl. Fig. 133 abgebildet habe. Solche mehr oder weniger zerstörten Lamellensysteme trifft man *ungemein häufig* in Knochen allen Alters, sobald dieselben einmal eine gewisse Entwicklung erlangt haben und kann ich nur bedauern, dass *Strelzoff* diese so leicht wahrzunehmenden und so beweisenden Bildungen nicht in den Kreis seiner Erörterungen gezogen hat, da dieselben ihm sofort gezeigt hätten, dass, wenigstens an diesen Orten, die Annahme einer normalen Resorption des Knochengewebes denn doch nicht so sehr aus der Luft gegriffen ist, wie er glaubt.

2) Nicht dem geringsten Zweifel unterliegt es ferner, dass der intracartilaginös gebildete Knochen in vielen Knochen bei der Bildung der Markhöhle und der Markräume einer theilweisen, in andern Knochen an bestimmten Stellen einer totalen Auflösung anheimfällt und muss ich die gegentheiligen Angaben *Strelzoff's* ganz und gar als unrichtig bezeichnen. Dass solcher Knochen und die in demselben enthaltenen Knorpelreste an gewissen Stellen sich erhalten und noch an ausgebildeten Knochen zu beobachten sind, ist eine längst bekannte Thatsache, die auch ohne Hae-

matoxylin leicht nachzuweisen ist, mit Bezug auf welche ich nur auf meine Gewebelehre (5. Aufl. S. 216, 221 u. Fig. 158) verweise, ebenso sicher ist es aber auch, dass an anderen Orten dieser Knochen zu Grunde geht. Verfolgt man einen beliebigen Röhrenknochen des Menschen oder von Säugern bei Embryonen verschiedener Grösse an succesiven Querschnitten vom Ossificationsrande der Diaphyse bis zur Mitte, so ergibt sich erstens bei jedem Knochen ein Zeitpunkt, in welchem die Gesamt-Masse des endochondralen Knochens — ungeachtet der Dickenzunahme, die dessen Lagen erleiden — vom Ende gegen die Mitte immer mehr abnimmt, während zugleich die Markräume je länger je mehr an Grösse gewinnen. In anderen Knochen schwindet in einem gewissen Alter das endochondrale Gewebe im Innern ganz und gar und ist es gar nicht schwer das allmähliche Vergehen dieses Knochens zu verfolgen, da derselbe immer durch eine scharfe von *Strelzoff* und *mir* beschriebene Linie von der periostalen Knochenrinde getrennt ist und auch stets noch leicht nachweisbare Knorpelreste enthält. Dieses Schwinden der Knorpelreste und des endochondralen Knochens bei der Bildung der Markhöhle und der Markräume betrachte ich als eine der gesichertesten Thatsachen der Osteogenese und werden, da *Strelzoff* dasselbe beharrlich läugnet, Andere zwischen uns zu entscheiden haben.

Als Untersuchungsobjecte zur Entscheidung dieser Frage empfehle ich vor Allem Metatarsus- und Metacarpusknochen des Menschen und von Thieren, in denen schon bei Embryonen eine Markhöhle sich ausbildet. Ich habe gerade jetzt die Metacarpusknochen menschlicher Embryonen von 4 und 6 Monaten vor mir, die folgende Verhältnisse zeigen.

Bei einem menschlichen Embryo von 4 Monaten besteht die Mitte eines jeden Mittelhandknochens aus einer dicken periostalen Knochenrinde und enthält im Innern eine geräumige Markhöhle, in welcher nur noch so vereinzelt und kleine Reste intracartilaginösen Knochens sich finden, dass auf den ersten Blick ersichtlich ist, dass dieser Knochen, der ja bei noch jüngeren Knochen das ganze Innere einnimmt, in irgend einer Weise aus der Mitte verschwunden sein muss. Nach *Strelzoff* soll dies dadurch geschehen, dass die Balken des endochondralen Kernes aus der Mitte an die Innenseite der periostalen Rinde rücken, wobei er vor Allem an Wirkungen des interstitiellen Wachsthumes zu denken scheint unter Mitbetheiligung des weicheren Markgewebes. Zugleich mit dieser Verdrängung soll dann auch der Rest der Knorpelgrundsubstanz nach und nach schwinden und schliesslich der endochondrale Knochen unkenntlich mit den periostalen Lagen verschmelzen.

Eine genaue Prüfung der genannten menschlichen Metacarpusknochen lehrt nun, dass die Vorgänge beim Schwinden des endochondralen Kernes unmöglich in dieser Weise ablaufen können. Einmal zeigt eine Verfolgung der periostalen Knochenrinde von den Gelenkenden gegen die Mitte zu, dass dieselbe überall durch eine scharfe Linie gegen den endochondralen Kern sich abgrenzt, welche Grenzlinie bis in die Mitte der betreffenden Knochen zu verfolgen ist, so dass es als eine ganz sichere Tatsache betrachtet werden kann, dass in der ganzen Länge des Knochens nichts Fremdes zu der periostalen Knochenrinde dazu kommt. Zweitens sind bei so jungen Knochen im endochondralen Knochengewebe *überall* noch die Reste der früheren Knorpelsubstanz in ganz guter Entwicklung vorhanden und namentlich durch Hämatoxylin leicht kennbar und hat man es daher in seiner Gewalt, den kleinsten Rest solchen Knochens zu erkennen. Bei dieser Lage der Dinge ist klar, dass wenn einmal mit Sicherheit sich ergibt, dass die Masse des endochondralen Knochens von den Gelenkenden gegen die Mitte der betreffenden Knochen so abnimmt, dass schliesslich nur kleine Reste desselben übrig bleiben, diese Abnahme nur durch eine Resorption dieses Knochens zu Stande kommen kann. Wie ich schon an einem andern Orte angegeben, enthalten auch solche Knochen schon Ostoklasten und Howship'sche Lacunen in grosser Zahl.

Bei menschlichen *Embryonen von 6 Monaten* zeigen die Metacarpusknochen im Wesentlichen dasselbe, was eben beschrieben wurde, nur ist einmal die periostale Rinde viel dicker und finden sich zweitens in den mittleren Theilen der Diaphysen derselben keine Reste des endochondralen Knochens mehr, indem nicht nur die inneren Balken, sondern auch die oberflächliche Lage dieses Knochenkernes geschwunden ist. Mit Bezug auf diesen wichtigsten Punkt sind auch hier keine Zweifel möglich, da die letzten noch vorhandenen Reste dieses endochondralen Knochens überall durch die Färbung der in ihnen enthaltenen Knorpelsubstanz in Hämatoxylin leicht kenntlich sind. In Betreff der Markhöhle ist zu bemerken, dass dieselbe in den älteren Knochen etwas weiter ist, als bei dem jüngeren Embryo, da jedoch der Unterschied nicht gross ist, so will ich, beim Mangel genauerer Untersuchungen über diesen Punkt, nicht behaupten, dass in dieser Zeit bereits eine Resorption auch des periostalen Knochens statt hatte und genügt es zur Widerlegung *Strelzoff's* vollkommen, nachgewiesen zu haben, dass der endochondrale Kern dieser Knochen in der Mitte schwindet. Die gefundenen Grössen der Markhöhlen sind übrigens folgende:

3. Metacarpus.	Durchmesser des Knochens in dorso-volarer Richtung.	Durchmesser der Markhöhle.
Embryo von 4 Monaten.	0,75—0,81 mm.	0,39—0,57 mm.
Embryo von 6 Monaten.	1,44—1,71 mm.	0,63—0,72 mm.

Dasselbe, was die genannten kleinen Knochen, zeigen im Wesentlichen auch grössere Röhrenknochen von Embryonen des Menschen und von Säugern in den Mitteln der Diaphysen, nur finden sich bei diesen oft sehr erhebliche Verdickungen der endochondralen Knochenablagerungen, bevor dieselben einer Resorption anheimfallen. Von den Vorgängen, wie sie *Strelzoff* beschreibt, von einer Erhaltung des endochondralen Knochens, habe ich auch an diesen Knochen bisher keine Anzeichen gefunden und kann an eine solche um so weniger gedacht werden, als später auch der periostale Knochen von Seiten der Markhöhle aus angefressen und verzehrt wird.

3) Mit derselben Bestimmtheit wird eine Resorption von Knochengewebe bewiesen durch das regelrechte Schwinden der periostalen Knochenlagen im Bereiche der Resorptionszonen an den Enden der Diaphysen, in Folge dessen das intracartilaginöse Knochengewebe unmittelbar an die Beinhaut zu liegen kommt. Diese letztere von mir aufgedeckte Thatsache gibt *Strelzoff* zu, aber er behauptet, es habe an solchen Stellen niemals eine periostale Knochenlage bestanden und nennt er solche Stellen *aplastische*. Diese Behauptung ist ebenfalls nicht stichhaltig und kann ich, gestützt auf zahlreiche directe Beobachtungen, mit Bestimmtheit den Satz aufstellen, dass die *Röhrenknochen* des Menschen und der Säuger *vor dem Auftreten ihrer Resorptionsflächen überall eine periostale Knochenrinde besitzen*, mit Ausnahme natürlich der Stellen, wo die Gefässe und periostalen Zapfen eindringen. Erst zur Zeit, wo die Resorptionserscheinungen auftreten, schwindet dann diese Rinde an bestimmten Stellen und kommt nach und nach die intracartilaginös gebildete Knochensubstanz frei zu Tage.

Da *Strelzoff* in seiner Arbeit einige bestimmte Fälle beschreibt und durch Abbildungen erläutert, so halte ich es für geboten, noch speciell auf diese Beispiele einzugehen.

Auf S. 75 und Fig. 8 Taf. II. wird von dem Radius eines 18 Cm. langen Rindsembryo gehandelt und angeführt, dass bei im oberen Drittheile geführten Querschnitten an Einer Stelle der endochondral gebildete Knochen unmittelbar an das Periost grenze. Diese Stelle nennt *Strelzoff* das „*aplastische Gebiet der Knochenoberfläche*“ und nimmt er ohne weiteren Beweis an, dass an derselben überhaupt keine periostale Knochenrinde sich entwickelt habe, Verhältnisse, die nach ihm auch bei vielen

anderen Knochen bestehen und mit den Formveränderungen und der Gestaltung der wachsenden Knochen zusammenhängen.

Was mich betrifft, so bin ich, wie man weiss, auch der Meinung, dass die Knochen nicht an allen Appositionsflächen ein gleich intensives Wachstum zeigen und habe ich dies schon früher für die Ossificationsränder, die an Knorpel grenzen, durch Zahlen belegt. Ebenso habe ich auch für die periostalen Knochenablagerungen verschiedene Wachstumsintensitäten aufgedeckt und auf besondere *indifferente Stellen* das Augmerk gelenkt, an denen zeitenweise gar keine Apposition und keine Resorption statt hat (siehe meine grössere Arbeit). Ich hätte somit von vorn herein gegen *Strelzoff's aplastische Flächen* nichts einzuwenden. Dagegen kann ich nicht ohne Weiteres jede Fläche, wo endochondraler Knochen an Beinhaut angrenzt, eine aplastische nennen und hätte *Strelzoff*, der wusste, dass ich solche Flächen, in vollem Gegensatze zu ihm, als Resorptionsflächen bezeichnet hatte, wie mir scheint, Grund genug gehabt, die Geschichte seiner aplastischen Flächen genauer zu verfolgen, um so mehr, als die einfachste Ueberlegung ihm sagen musste, dass aus der Thatsache, dass bei einem Embryo in einer bestimmten Zeit endochondraler Knochen bloss liegt und unmittelbar an die Beinhaut angrenzt, noch nicht hervorgeht, dass der betreffende Knochen an dieser Stelle niemals eine periostale Knochenrinde besessen habe. Da ferner *Strelzoff* mir vorwirft, ich sei den Beweis schuldig geblieben, dass an den betreffenden Flächen wirklich vorhandener Knochen zerstört worden sei, so hätte er doppelte Veranlassung gehabt, seine Behauptungen möglichst durch Thatsachen zu stützen, was jedoch nicht geschehen ist. —

Ich hatte schon früher mich überzeugt, dass an den Resorptionsflächen, an denen endochondraler Knochen bloss liegt, früher periostaler Knochen vorhanden gewesen war, und muss ich den Vorwurf ablehnen, dass ich meine Behauptungen ohne Beweise vorgetragen, und *nun finde ich, dass auch Strelzoff's aplastische Stellen in früherer Zeit eine periostale Knochenrinde* haben. Um vorerst beim *Radius* zu bleiben, so habe ich einmal den 19 mm. langen *Radius* und die *Ulna* eines vom Kopf bis zum Steiss 13,8 Cm. langen Rindsembryo ganz und gar in Querschnitte zerlegt und hierbei folgendes gefunden, was in gewissen Beziehungen mit *Strelzoff's* Angaben stimmt.

Der betreffende *Radius* zeigt von unten nach oben untersucht Anfangs die gewöhnlichen Verhältnisse, innen endochondrale Ossification und aussen eine zusammenhängende periostale Verknöcherung. Ungefähr an der Grenze zwischen dem untersten und dem zweituntersten Viertheile des

Knochens ergibt sich ein Anfangs geringer, dann immer grösserer Defect der periostalen Rinde an der vorderen, der Ulna abgewendeten Seite des Knochens, so dass in den Gegenden, wo dieser Mangel am stärksten ausgeprägt ist, der endochondrale Knochenkern vorn nahezu in seiner ganzen Breite blosliegt. Alle Beachtung verdient nun übrigens die von *Strelzoff* nicht gewürdigte Thatsache, dass auch dieser endochondrale Knochen an der Stelle, wo er blos liegt, nicht intact ist, sondern ebenfalls einen Defect zeigt und der äussersten ihm sonst eigenen dünnen compacten Lage ermangelt. — Der periostale Knochen ist an der Stelle, wo der endochondrale Kern blosliegt, an der hinteren Seite und an den Rändern sehr gut entwickelt, wie dies *Strelzoff* richtig abbildet.

In der Gegend der Mitte der Diaphyse, genauer bezeichnet schon etwas unterhalb der Mitte, tritt nach und nach auch vorn wieder periostaler Knochen auf und zeigt derselbe schon in der Mitte der Diaphyse eine ansehnliche Dicke, ohne jedoch der entsprechenden Lage an der hintern Seite bei Weitem gleichzukommen. Ueber der Mitte der Diaphyse nimmt die periostale Rinde an der vorderen Seite des Knochens noch eine Zeit lang an Dicke zu, während die entsprechende Lage an der hinteren Seite abnimmt, so dass beide Lagen schliesslich gleich stark werden, worauf sie dann gegen das obere Ende allmählig an Dicke abnehmen, bis endlich am Ossificationsrande diese Schicht wie gewöhnlich aufhört. Somit hat der Radius in seiner oberen Hälfte nirgends einen Defect der periostalen Rinde und stammt der von *Strelzoff* abgebildete Querschnitt nicht vom oberen Drittheile des Knochens, wie er angibt, sondern von der unteren Hälfte oder dem 3. Viertheile von oben gerechnet.

War schon am Radius der Defect am endochondralen Knochenkerne, wenn auch nicht gross, so doch deutlich zu erkennen, so zeigte die *Ulna* in dieser Beziehung noch viel Auffallenderes und habe ich durch diese Untersuchung eine Thatsache kennen gelernt, die mir in dieser Grossartigkeit noch nicht vorgekommen war, nämlich das fast gänzliche Schwinden eines endochondralen Kernes von aussen her.

Untersucht man die *Ulna* von unten nach oben, so ergibt sich, dass ungefähr in derselben Gegend, wo am Radius vorn ein Defect der periostalen Rinde sich einstellt, auch an der Ulna dasselbe sich findet. Anfangs ist dieser Defect, so lange die Ulna in Querschnitte eiförmig oder dreieckig mit abgerundeten Kanten erscheint, mehr an der hinteren und selbst an der ulnaren Seite derselben gelegen, nach und nach aber tritt derselbe mehr an die radiale Kante oder an die radiale Seitenfläche des Knochens, während dieser zugleich an der ulnaren Seite eine mächtige

periostale Knochenlage entwickelt, so dass die Ulna nun im Querschnitte mehr elliptisch erscheint mit einer vorderen und hinteren Fläche, einer radialen abgerundeten und einer ulnaren schärferen Kante. Weiter ergibt sich nun bei Verfolgung des endochondralen Kernes der Ulna, dass derselbe sehr bald auch einen Substanzverlust erleidet, der nach und nach soweit geht, dass zuletzt nur noch ein ganz minimaler Rest dieses Kernes an der radialen Kante des Knochens oberflächlich gelegen vorhanden ist, und es mir sogar geschienen hat, als ob an einer ganz kleinen Stelle dieser Kern selbst ganz fehle. Diesen Punkt, den ich nach Einer Praeparatenreihe nicht entscheiden will, ist übrigens nicht von grösserer Bedeutung, eine fundamentale Thatsache ist dagegen das leicht zu constatirende fast gänzliche Schwinden des endochondralen Kernes von der Beinhaut her und will ich über dasselbe noch folgende genauere Thatsachen mittheilen. Da, wo der Radius vorn einer periostalen Lage entbehrt und noch über diese Stelle hinaus ist der endochondrale Kern der Ulna noch recht gross, jedoch allerdings schon so verändert, dass seine äussere Rinde geschwunden ist und die inneren Balken desselben frei liegen und an die Beinhaut angrenzen. Ein stärkeres Schwinden findet sich erst in der Mitte des Knochens und über derselben, da wo die Ulna im Querschnitte mehr platt erscheint und der endochondrale Kern an die radiale Kante rückt und ergibt sich — da der fragliche Kern eine ganz scharfe Begrenzung besitzt — leicht, dass derselbe auf die Hälfte, dann auf ein Dritttheil seiner ursprünglichen Grösse herabgesetzt wird und endlich so verkümmert, dass nur noch ein ganz kleines Bruchstück desselben ähnlich einem Halbmonde vorhanden ist, das wesentlich nur aus der compacten Rindenlage dieses Kernes besteht. Die grösste Verkleinerung des endochondralen Kernes der Ulna findet sich erheblich über der Mitte der Diaphyse des Radius bei einer Grösse des endochondralen Kernes des Radius von 0,63—0,80 mm. und nimmt derselbe dann von hier nach oben langsam zu, bis er zuletzt wieder seine volle Grösse erlangt und wieder rings von periostalem Knochen umgeben wird, von welcher Gegend an die Ulna nach oben zu nichts weiter Bemerkenswerthes darbietet.

Ich hätte nicht so ausführlich von diesen Verhältnissen gehandelt, wenn nicht das an der Ulna zu beobachtende fast gänzliche Schwinden des endochondralen Kernes von aussen, von der Beinhaut her, für die Lehre von der Resorption des Knochengewebes eine grosse Tragweite hätte. Denn dieses Schwinden des endochondralen Ulnakernes ist ebenso gut Folge einer Resorption als dasjenige der periostalen Lagen der Ulna und des Radius an bestimmten Stellen, welches letztere mir nun noch zu beweisen obliegt.

Zu dem Ende habe ich Radius und Ulna eines Kalbsembryo von 8,4 Cm. Länge untersucht, dessen Radius 10,3 mm. in der Länge mass und eine verknöcherte Diaphyse von 5,1 mm. besass. Wären die der Beinhautlagen entbehrenden Stellen der Vorderarmknochen des Embryo von 13,8 Cm. wirklich aplastische Stellen, wie *Strelzoff* meint, so müssten dieselben auch an jüngeren Knochen zu finden sein, es zeigt jedoch die Untersuchung dieser gerade das Gegentheil. Bei einer Zerlegung der Vorderarmknochen des Embryo von 8,4 Cm. in ihrer ganzen Länge in Querschnitte zeigte sich, dass dieselben überall von den Ossificationsrändern an bis zur Mitte eine periostale Knochenrinde besitzen, welche sogar im mittleren Dritttheile der Diaphyse, an der beim älteren Embryo an beiden Knochen diese Rinde an bestimmten Stellen fehlte, ganz gut ausgebildet war. So maass am Radius unterhalb der Mitte die periostale Rinde vorn 0,054—0,060 mm. und hinten 0,090 mm., an der Ulna war die Dicke derselben vorn und hinten ziemlich gleich 0,018—0,025 mm. In der Mitte der Diaphyse und etwas über derselben zeigte übrigens die Ulna auch bei diesem Fötus schon Resorptionsflächen mit Howship'schen Grübchen und Ostoklasten, so dass der endochondrale Kern zuerst nach hinten, dann nach vorn und zuletzt auch an der Radialseite entblösst wurde, und selbst schon Defecte zeigte. Ich will mich daher vor Allem an den Radius halten, wenn ich, gestützt auf diese Untersuchung, folgere, dass am Radius von Kalbsembryonen *Strelzoff's* Hypothese der aplastischen Flächen in Nichts zerfällt. — Genau dasselbe kann ich nun auch noch von der *Scapula* zeigen.

*Strelzoff* beschreibt in seiner Abhandlung die *Scapula* von Schafembryonen und bildet Querschnitte aus der Mitte des Knochens ab. Bei einer *Scapula* von 27 mm. Länge (Taf. IV. Fig. 17) findet er die periostale Knochenrinde noch sehr mangelhaft und verzeichnet aplastische Flächen, an denen der endochondrale Knochen unmittelbar an die Beinhaut angrenzte, von allen drei Gruben, besonders entwickelt an der *Fossa infraspinata*. Dagegen war bei einer *Scapula* von 32 mm. (Taf. IV. Fig. 18) nur noch in einem Theile der *Fossa infraspinata* der endochondrale Kern unbedeckt und bei einer noch etwas grösseren (Taf. IV. Fig. 19) war die periostale Rinde ganz gut ausgebildet und lag der endochondrale Knochen nirgends mehr zu Tage.

Auch bei diesem Knochen war es, wie selbstverständlich, nöthig, die Untersuchung durch ein Zurückgehen auf jüngere Stadien zu vervollständigen und ergab sich dabei, wie vorauszusehen war, die vollständige Grundlosigkeit der *Strelzoff'schen* Annahmen. Ich zerlegte von einer

10 mm. langen Scapula eines Schafembryo, der vom Kopf bis zum Steiss 5,6 Cm. mass, den 4 mm. langen und bis zu 4,1 mm. breiten Ossificationskern des Knochens in seiner ganzen Länge in Querschnitte, und fand nicht eine einzige Stelle, an der der endochondrale Knochenkern nicht von einer periostalen Knochenrinde bedeckt gewesen wäre, mit Ausnahme natürlich der Stellen, an denen die Gefässe in das Innere treten. Ja es war selbst diese periostale Knochenkruste ganz gut entwickelt und maass in der Mitte des Knochens, bei einer Dicke des endochondralen Kernes von 0,20 mm. in der Fossa subcapularis 0,018—0,035 mm. und in der Fossa infraspinata, wo sie aus 2 Lamellen bestand, 0,050—0,090 mm. Im Uebrigen war diese Scapula noch sehr unentwickelt und bestand die Spina aus einer niedrigen Leiste periostalen Knochens.

Somit besitzt auch die Scapula von Schafembryonen ursprünglich eine zusammenhängende Rinde periostalen Knochens und verliert erst später dieselbe an bestimmten Stellen, welche somit nichts weniger als aplastische Stellen sind.

Ältere Scapulae von Schafembryonen habe ich keine untersucht, wohl aber solche von Rindsembryonen, die mir mehrere wichtige Thatsachen aufdeckten, die *Strelzoff* entgangen sind. Die 24 mm. lange Scapula eines Rindsembryo von 13,8 Cm. Länge vom Scheitel bis zum Steiss zeigte auf Querschnitten der Mitte an gewissen Stellen, wie *Strelzoff* dies beschrieben, den endochondralen Knochen nackt und an die Beinhaut angrenzend und zwar 1) in der Fossa infraspinata in ihrer ganzen Breite mit Ausnahme der Gegend der wulstig verdickten hinteren Ränder (es ist der Rand gemeint, an dem die *Musculi teretes* sitzen) und 2) in der Fossa supraspinata ungefähr im mittleren Dritttheile des queren Durchmessers. In der Fossa subcapularis, in der *Strelzoff* beim Schafe bei einer Scapula von 27 mm. auch einen kleinen Defect der periostalen Rinde gesehen hatte, fand sich bei diesem Rindsembryo nichts. Ausser diesen Verhältnissen ergab sich aber noch etwas sehr Wichtiges, was *Strelzoff* seiner Abbildung zu Folge wohl gesehen, aber nicht beachtet hat, nämlich ein *Schwinden auch des endochondralen Kernes*, oder, wie man vorläufig ganz vorsichtig es nennen kann, ein Substanzverlust desselben, der besonders in der Fossa infraspinata so gross ist, dass er an bestimmten Stellen fast zum totalen Vergehen desselben führt. Zu dieser Erkenntniss gelangt man schon an der Scapula von 24 mm. Länge durch Verfolgung des endochondralen Kernes vom hinteren Rande an durch die Fossa infraspinata bis zur Spina, indem hier nicht nur dieser Kern, sondern der ganze Knochen so dünn wird, wie es bei jüngeren Embryonen

nie gefunden wird. Vergleicht man nun erst die Maasse an jüngeren und älteren Knochen, so ergibt sich dies noch deutlicher. An der 14 mm. langen Scapula eines Kalbsembryo von 8,4 Cm. war die Dicke des Knochens in der Mitte der Fossa infraspinata 0,24—0,28 mm., von welcher Grösse 0,20—0,22 mm. auf den endochondralen Kern, der Rest auf die auch hier ganz vollständige periostale Knochenrinde kam. An der Scapula von 24 mm. dagegen maass der Knochen an besagter Stelle nur 0,050—0,100 mm. und der endochondrale Rest 0,030 mm. und noch weniger. Ja es war derselbe, wie gesagt, an einzelnen Stellen selbst mit Hämatoxylin nicht mehr zu erkennen. Derselbe Substanzverlust ergibt sich auch in der Fossa supraspinata, wo er nicht so in die Augen springend ist, bei genauer Vergleichung älterer und jüngerer Knochen. — Somit wird die Scapula von Embryonen in einem gewissen Stadium an bestimmten Stellen in Folge des Schwindens nicht nur der periostalen Rinde, sondern auch des endochondralen Knochenkernes dünner, welche Verdünnung selbst mehr als das Vierfache der früheren Dicke betragen kann.

Bei grösseren Scapulae soll, wie Strelzoff angibt, das Blossliegen des endochondralen Kernes nicht mehr zu finden sein, eine Angabe, die ich nach meinen Erfahrungen über Resorption von vorn herein nicht für wahrscheinlich halten konnte. In der That zeigte mir nun auch eine 40 mm. lange Scapula eines Rindsembryo ganz Anderes. An Querschnitten aus der Mitte, genauer bezeichnet an solchen, die der Gelenkgrube etwas näher lagen, als der Basis, war allerdings der endochondrale Knochen überall von periostalen Ablagerungen bedeckt, deren genaueres Verhalten hier nicht zu schildern ist, untersuchte man dagegen Schnitte aus der medialen Hälfte des Knochens, so erschien je länger je mehr wieder das Verhalten, das oben von jüngeren Scapulae geschildert wurde, indem zuerst in der Fossa supraspinata, dann in der Fossa infraspinata und schliesslich auch in der Fossa subscapularis der endochondrale Kern frei zu Tage trat. An den breitesten von mir untersuchten Querschnitten von etwas über 15 mm. Breite, die jedoch immer noch 7,5 mm. vom Ossificationsrande der Basis entfernt waren, fand sich folgendes Verhalten: Am dicken lateralen (hinteren) Rande fehlte gegen die Fossa infraspinata zu der periostale Knochen ganz und lag der endochondrale Kern ganz bloss und zeigte zugleich einen erheblichen Substanzverlust. Von hier aus zog sich derselbe unbedeckt bis etwas über die Mitte der Grube gegen die Spina zu, immer dünner werdend, und verschwand dann ganz. Jen-seits der Mitte der Fossa war überhaupt kein endochondraler Knochen mehr wahrzunehmen und war die Scapula hier so dünn, wie bei jüngeren

Embryonen. In der Fossa supraspinata lag der endochondrale Knochen fast in der ganzen Breite der Grube frei und fand sich nur am vorderen Rande eine periostale Knochenlage. In der Fossa subscapularis endlich lag ebenfalls der endochondrale Kern blos und zwar in einer Breite, die beiläufig derjenigen der Fossa supraspinata entsprach und gegenüber derselben. Somit fehlen entgegen *Strelzoff* an älteren Scapulae die blosliegenden Parthieen des endochondralen Kernes nicht, sondern es haben dieselben nur ihre Lage verändert und sind weiter gegen die Basis scapulae gerückt.

Das Haupt-Ergebniss der gesammten Auseinandersetzung ist, dass die aplastischen Stellen *Strelzoff's* Stellen sind, an denen früher eine periostale Knochenrinde bestand, die dann aber verloren ging. Allein nicht nur ein Schwinden dieser Lage findet sich an solchen Orten, sondern, und dies ist sehr bezeichnend, auch ein Schwinden der endochondralen Knochenmasse in grösserem oder geringerem Umfange. *Da nun an den betreffenden Stellen am Humerus und an der Scapula auch Howship'sche Lacunen und Ostoklasten sich finden*, wie die mikroskopische Untersuchung derselben mir gezeigt hat, so stehe ich nicht an, *die aplastischen Stellen Strelzoff's ohne Weiteres als Resorptionsflächen zu bezeichnen* und ganz allgemein zu behaupten, dass bis anhin keine Gegenden an Knochen bekannt sind, an denen während der Entwicklung der endochondrale Knochenkern blos liegt, ausser diejenigen, an denen die periostale Rinde durch Resorption verzehrt wurde.<sup>1)</sup>

4) Ein Schwinden von Knochengewebe lehren ferner unzweifelhaft eine Menge Erscheinungen, die vom blossen Auge wahrnehmbar sind. Vor Allem nenne ich hier die Bildung und das Vergehen der Alveolen bei der Entstehung der Zähne und beim Zahnwechsel, ferner die Vorgänge beim Abfallen der Geweihe der Cervina, bei der Bildung der Sinus der Schädelknochen, bei Vergrösserung der Löcher und Kanäle in Knochen u. s. w.

Dass an den Milchzähnen beim Zahnwechsel sowohl Elfenbein als Knochensubstanz (Cement) einer Resorption unterliegen, kann selbst *Strel-*

---

<sup>1)</sup> In meiner grösseren Arbeit über die Resorption der Knochen habe ich in Folge eines Versehens unterlassen, anzugeben, in welcher Zeit die äussere Knochenresorption zuerst auftritt. Ich verweise daher nachträglich erstens auf das hier über Radius, Ulna und Scapula Bemerkte und zweitens auf meine früheren Angaben in meinem dritten Beitrage zur Lehre von der Entwicklung der Knochen S. 36 (Würzb. Verh. N. F. Bd. IV. 1. Heft 1873.)

zoff nicht leugnen, doch gibt er sich den Anschein, als ob auf diese Thatsache wenig ankomme; mit welchem Rechte wird wohl Niemand einzusehen vermögen. Noch weniger schwer scheinen *Strelzoff* die unlängbaren Zerstörungen an den in lebende Knochen eingebrachten Elfenbeinzäpfchen zu wiegen und verlangt er Beweise von Resorptionen an lebenden Knochen, als ob es hier nicht der lebende Knochen wäre, der durch seine Weichtheile ein Knochen homologes Gewebe zerstört.

5) Weiter betrachte ich das Vorkommen der unter dem Namen Howship'sche Grübchen bekannten Erosionen als einen vollgültigen Beweis einer normal statthabenden Zerstörung von Knochengewebe, wobei es ganz gleichgültig ist, ob man das Knochengewebe von den Ostoklasten zerstört werden lässt, wie ich, oder den Zerfall desselben in irgend einer andern Weise auffasst. *Strelzoff*, der gegen meine Erklärung der Entstehung der Grübchen sich ausspricht und der älteren *Virchow*'schen Deutung sich zuwendet, scheint nicht einzusehen, dass so oder so die Howship'schen Grübchen, die an so vielen Orten während der ganzen Entwicklungszeit der Knochen vorkommen und fast überall so massenhaft auftreten, für einen colossalen Untergang am Knochengewebe das beredteste Zeugnis ablegen, welchem bei einer Erklärung des Knochenwachsthumes und der typischen Gestaltung der Knochen nothwendig eine hervorragende Stelle angewiesen werden muss.

Da die richtige Deutung der Howship'schen Grübchen für die gesammte Lehre von der Knochenbildung von der grössten Wichtigkeit ist, indem dieselben überall leicht mit dem Mikroskope nachzuweisen sind und eine schnelle und sichere Orientirung über die Stellen, wo Knochen zerstört wird, gestatten, so will ich ferner noch bemerken, dass alle Forscher, die bisher über diese Grübchen sich geäußert haben, dieselben als vollgültige Beweise einer Zerstörung von Knochengewebe auffassen und dass selbst *Strelzoff*, trotz seines so ausgesprochenen Standpunktes, es nicht gewagt hat, dieselben anders zu deuten. Wie er trotzdem dazu kam, diese wichtige Thatsache zu vernachlässigen und die typische Resorption, oder allgemeiner ausgedrückt, ein normales Schwinden von Knochengewebe während der Entwicklung des Skelettes und seine Bedeutung zu läugnen, mögen Andere erklären, ich vermag es nicht. —

Das bisher Angeführte ist wohl mehr als hinreichend, um das Vorkommen einer normalen Resorption des Knochengewebes sicher zu stellen, doch will ich nicht unterlassen, auch noch auf die Versuche mit Crapp und auf die zahlreichen Experimente mit Einlegen von Metallplättchen, Drähten, Stiften u. s. w. in lebende Knochen aufmerksam zu machen.

Was den Crapp anlangt, so hat freilich *Strelzoff* auch diese Frage in einer ganz eigenthümlichen Weise angefasst (Centralblatt 1873 Nr. 47) durch Versuche an Tauben, denen so colossale Mengen des Farbstoffes beigebracht worden sein müssen, dass dieselben noch zwei Monate nach dem Aufhören der Crappfütterung alle neu abgelagerten Knochentheile roth zeigten. Solche Versuche und Ergebnisse mögen von einem gewissen Standpunkte aus recht interessant sein, aber was dieselben zur Aufklärung der Lehre des Knochenwachsthumes sollen, das ist nicht einzusehen und hätte *Strelzoff*, der wohl wissen konnte, dass viele andere Beobachter ganz Anderes gefunden hatten, richtiger gehandelt, wenn er sich erst bemüht hätte, den Grund aufzufinden, warum es ihm nicht gelungen, das zu sehen, was Andere wahrgenommen.

Alle bei Säugern angestellten Versuche mit Crapp haben gezeigt, 1) dass dieser Farbstoff nicht alle Theile der Knochen und der Zähne, sondern nur die neu abgelagerten Theile färbt, 2) dass nach dem Aufhören der Fütterung mit diesem Farbstoffe wieder farblose Knochenmasse abgelagert wird und 3) dass die einmal gefärbten Theile lange Zeit gefärbt bleiben. Gibt es an den Knochen Stellen, wo das Knochengewebe resorbirt oder zerstört wird, so ist klar, dass diese Stellen durch Crappfütterung zu erkennen sein werden, wie ich dies schon früher gezeigt und findet man in der That einmal bei kurzem Darreichen von Crapp alle mit Howship'schen Lacunen besetzten Stellen farblos, während der übrige Knochen roth ist und zweitens bleiben an durch Crapp gerötheten Knochen die genannten Stellen beim Aussetzen des Farbstoffes roth, während der übrige Knochen durch neue Ablagerungen weiss wird.

Noch schlagender beweisen Versuche mit Crapp die Knochenresorption bei den von einer Reihe von Autoren angestellten Experimenten<sup>1)</sup>, bei denen nach der Darreichung des Crapps so lange gewartet wurde, bis an Röhrenknochen die rothen Lagen der Diaphysen bis an die Markhöhle gelangt und endlich selbst der Resorption an den Wänden derselben anheimgefallen waren, welche Versuche anzuzweifeln *Strelzoff* sicherlich das Recht nicht zugestanden werden kann, da er keinerlei Experimente nach dieser Richtung angestellt hat.

Ebenso wie die Erfahrungen über Crappfütterungen scheinen mir auch die bekannten Versuche von *Flourens*, *Humphry*, *Lieberkühn* und *Ollier*<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> Man vergl. auch die neuen Mittheilungen von *Philepeaux* und *Vulpian* in *Archiv. de Physiologie* III 1870/71 pag. 545 Pl. XII

<sup>2)</sup> Ich verweise hier noch auf eine neuere mir früher nicht zugänglich gewesene Arbeit dieses Forschers in den *Archives de Physiologie* 1873 V, pag. 5—42, Pl. I. et II.

mit Metallplatten, Drähten u. s. w., welche eine Resorption des Knochengewebes an den Wänden der Markhöhle und an anderen Stellen darthun so beweisend, dass ich nicht wüsste, was sich gegen dieselben einwenden liesse. Auch *Strelzoff* wird nicht umhin können, diese Erfahrungen gelten zu lassen, bis und so lange dieselben nicht von ihm oder einem Andern durch zuverlässige Experimente widerlegt worden sind.

Zum Schlusse deute ich nun noch auf die so häufigen Fälle von *pathologischem* Knochenchwunde hin, die zwar nicht beweisen, dass normal auch eine Knochenresorption statt hat, aber doch zeigen, wie leicht dieses Gewebe unter bestimmten Einflüssen, wie namentlich durch Druck, einer Zerstörung anheimfällt, bei welcher die mikroskopischen Verhältnisse genau dieselben sind, wie bei der normalen typischen Resorption.

Wenn nun auch in Erwägung aller angeführten Thatsachen der Angriff *Strelzoff's* auf die Lehre von einer normalen Knochenresorption als gänzlich verunglückt angesehen werden darf, so könnte *Strelzoff* doch vielleicht Recht haben mit seinen Annahmen, 1) dass meine Ostoklasten nicht die Organe sind, die den Knochen zum Schwinden bringen und 2) dass ein interstitielles Knochenwachsthum vorkommt. Betrachten wir daher auch noch diese Punkte.

Was erstens die Ostoklasten anlangt, so hat *Strelzoff* gegen meine Annahme von deren Bedeutung folgende Punkte in's Treffen geführt:

- 1) Dieselben kämen an Stellen vor, wo nach mir Wachstumsflächen seien, wie am hinteren Rande des Proc. coronoideus und condyloideus des Unterkiefers. Nun habe ich aber selbst in meiner grösseren Arbeit eine kleine Resorptionsstelle unter der Spitze des Proc. coronoideus beschrieben und am Gelenkfortsatze kann möglicherweise bei gewissen Geschöpfen auch eine solche Fläche von geringer Grösse vorhanden sein, was dem Satze nicht den geringsten Eintrag thun würde, dass beide diese Fortsätze im Allgemeinen hinten Knochenmasse ansetzen und vorn einem Schwinden unterliegen.
- 2) Um in den Riesenzellen Organe der Knochenzerstörung zu sehen, müsste man erst beweisen, sagt *Strelzoff*, dass die Howship'schen Lacunen durch Zerstörung des Knochengewebes von aussen her entstehen. Im umgekehrten Falle, bei der älteren *Virchow'schen* Auffassung der Lacunen passe der Name „Knochenbrecher“ für die vielkernigen Zellen nicht.

Hiermit wird natürlich Jeder einverstanden sein, und habe ich, um meine Annahme so weit zu beweisen, als mir möglich

war, auf die Howship'schen Lacunen am Elfenbeine der Milchzähne und an den in lebende Knochen eingebohrten Elfenbeinzäpfchen aufmerksam gemacht und ausserdem gezeigt, dass die Knochenzellen und das Knochengewebe überhaupt an den mit Howship'schen Grübchen besetzten Flächen sich ganz passiv verhält und keine Veränderungen darbietet.

- 3) Meint *Strelzoff*, dass die Identität der Howship'schen Lacunen mit den Ausbuchtungen, welche man an wachsenden Knochen und am Elfenbeine beobachte, nicht dargethan und mehr als zweifelhaft sei.

Wenn *Strelzoff* als ächte Howship'sche Lacunen diejenigen betrachtet, die die neueren Untersucher (*Virchow*, *Tomes* und *de Morgan*, *Lovén*, *Lieberkühn*, *Billroth*, *Rindfleisch* u. a. m.) an pathologischen Knochen gefunden — denn auf Howship kann man in dieser Beziehung nicht wohl zurückgehen — so muss ich ihm bemerken, dass alle Forscher, die bisher über diese Frage sich ausgesprochen, *Tomes* und *de Morgan*, *Lovén*, *Lieberkühn*, *Wegener* und *Bassini*, ganz meine Auffassung theilen und wäre es an *Strelzoff* gewesen, Gründe für seine Behauptung vorzubringen.

- 4) Führt *Strelzoff* an, dass auch zwei und dreikernige Zellen in Knochenzellen sich umwandeln und stützt dies auch auf Eine Beobachtung von *Gegenbaur* und eine Angabe von mir (*Gewebelehre* 5. Aufl. S. 220), der zu Folge so etwas auch bei 4—6 Kerne enthaltenden Zellen soll geschehen können. Ich setzte jedoch wohlweislich bei: „Ich bin übrigens nicht gemeint zu behaupten, dass alle vielkernigen Osteoblasten in dieser Weise sich umwandeln“ und dasselbe muss ich auch jetzt *Strelzoff* entgegen. Wenn Osteoblasten und Ostoklasten in genetischer Beziehung zu einander stehen, wie ich darzuthun versucht habe, so wird natürlich keine scharfe Grenze zwischen denselben sich finden und können leicht Zwischenformen vorkommen, die physiologisch in dem einen Falle auf diese Seite, in einem andern auf die andere Seite gehören.
- 5) Sagt *Strelzoff*, dass die Erweiterung der Markräume und die Formveränderung der wachsenden Knochen durch die von ihm beschriebenen Vorgänge erklärt und durch die directe Beobachtung bestätigt werden könne.

Die Möglichkeit der Erklärung würde nichts beweisen, auch wenn sie vorläge; nun ist es mir aber nicht gelungen, eine

specielle Darlegung der Formveränderungen irgend eines anderen Knochens als des Unterkiefers bei *Strelzoff* zu finden und das, was über diesen gesagt wird, bedauere ich, nicht zu verstehen. Und was *Strelzoff*'s Beweise durch directe Beobachtung anlangt, so habe ich oben gezeigt, dass seine Angaben über die Bildung der Markräume und der aplastischen Flächen irrig sind.

6) führt *Strelzoff* an, dass die Gegenwart von Grübchen und vielkernigen Zellen an irgend einer Stelle des wachsenden Knochens noch nicht beweise, dass an der betreffenden Stelle eine Resorption statt habe, vielmehr müsse man noch unzweifelhafte Merkmale von Resorption selbst und nicht etwa nur an der schwindenden Zahnwurzel oder am todten Elfenbeinstifte, sondern am wachsenden Knochen nachweisen.

Dass die Zellen selbst an und für sich nicht ohne Weiteres die Anwesenheit einer Resorption beweisen, ist klar, dass aber auch die Grübchen so nichtssagende Erscheinungen sein sollen, wird sicherlich Keiner behaupten, der dieselben genügend verfolgt hat, und halte ich es für überflüssig, mehr anzuführen, als oben schon mitgetheilt wurde.

Ausser diesen Bemerkungen führt nun *Strelzoff* noch einige andere in Betreff der Architectonik der Spongiosa und des Wachstums des Unterkiefers vor, mit Bezug auf welche ihn hoffentlich meine grössere Arbeit nun hinlänglich orientirt haben wird, so dass ich mir ersparen kann, auch noch auf dieselben einzugehen.

In Erwägung der Unrichtigkeit oder der geringen Beweiskraft aller eben berührten Einwürfe von *Strelzoff* finde ich keinen Grund, von meiner Annahme abzugehen, dass die Riesenzellen die Organe sind, welche den Knochen zerstören.

Was nun endlich noch das *interstitielle Knochenwachsthum* anlangt, so ist hier eine brauchbare Beobachtungsreihe von *Strelzoff* zu verzeichnen, die nämlich, dass in jungem eben sich entwickelndem Knochengewebe eine Zunahme der Zwischensubstanz wahrzunehmen ist. Ich bin um so eher bereit, diese Thatsache anzuerkennen, als ich selbst, wie in meiner grösseren Arbeit auf S. 66 zu lesen ist, ähnliche solche Wahrnehmungen gemacht habe; dagegen scheint mir aus den Beobachtungen *Strelzoff*'s noch lange nicht zu folgen, dass ein solches interstitielles Wachsthum von grösserer Bedeutung sei für die Gesamtgestaltung der Knochen. Alle Beobachtungen dieses Autors beziehen sich auf junge Embryonen und relativ wenig von einander entfernte Stellen und wird daher in erster

Linie weiter zu untersuchen sein, wie diese Verhältnisse in nachembryonaler Zeit sich gestalten. Aus dem Umstande, dass in dieser Zeit, wie die zahlreichen Versuche mit eingeschlagenen Stiften von *Hunter*, *Flourens* u. A. lehren; keine Expansion der Diaphysenmitten in der Längsrichtung wahrzunehmen ist, sowie aus den Erfahrungen mit *Crapp*, die zeigen, dass selbst die kurze Zeit vor der Fütterung gebildeten Knochenlagen sich nicht färben, scheint hervorzugehen, dass das interstitielle Wachsthum in der nachembryonalen Periode keinen erheblichen Einfluss auf die Gestaltung der Knochen besitzt. Immerhin wird diese Angelegenheit, bevor sie spruchreif ist, noch weiter zu prüfen sein und bin ich, sobald bestimmte Thatsachen vorliegen, gern bereit, auch ein solches Knochenwachsthum neben der Apposition und Resorption, bis zu einem gewissen Grade als Factor bei der Gestaltung des Knochens anzuerkennen.

---

In der ganzen hier gegebenen Auseinandersetzung war ich genöthigt, *Strelzoff* entgegenzutreten und viele seiner Behauptungen und Annahmen als irrig und nicht stichhaltig zu erklären. Nun möchte ich aber doch noch hervorheben, dass *Strelzoff's* Arbeit auch manches Neue, sowie Vervollständigungen und genauere Darstellungen über schon Bekanntes bringt, worüber ich mich hier nicht weiter auszulassen habe. Im Ganzen kann man nur bedauern, dass so viel Fleiss und offenbares Talent mit so viel starrem Festhalten an einem einmal eingenommenen Standpunkte verbunden war, doch wage ich zu hoffen, dass dieser Forscher noch wird einsehen lernen, (M. vergl. in s. Arbeit S. 87), dass auch bei der Annahme einer energischen typischen Resorption von Knochengewebe eine Orientirung in dem scheinbaren Chaos von werdenden und vergehenden Theilen möglich ist.

Würzburg, am 2. November 1873.

# Einwirkung verschiedener Mutterkornpräparate auf das Herz; zugleich ein Beitrag zur ge- naueren Erkenntniss der irregulären Herz- bewegungen

von

Dr. M. J. ROSSBACH,

Privatdocent an der Universität Würzburg.

Das *Mutterkorn* ist trotz der häufigen praktischen Anwendung in seinen physiologischen Einwirkungen auf den thierischen Organismus noch sehr wenig gekannt. Die vereinzelt und sehr wenig eingehenden Untersuchungen, die wir besitzen, widersprechen einander zudem in den wesentlichsten Punkten. Der Grund dieser mangelhaften pharmakologischen Bearbeitung liegt offenbar in unserer Unkenntniss der eigentlich wirksamen Bestandtheile des Mutterkorns, und in der bisherigen Erfolglosigkeit, dieselben als reine chemische Körper, wie etwa die Alkaloide darzustellen.

Meine eigenen Untersuchungen waren von Anfang an nur darauf gerichtet, einige der bis jetzt dargestellten Mutterkornpräparate in ihrer Einwirkung zunächst auf das Herz zu prüfen; die Reactionen dieses Organes sollten mir Auskunft geben, welches Präparat am vorzüglichsten und in kleinster Dosis eine charakteristische Wirksamkeit entfaltet. Es kamen in Frage der *Bonjean'sche* (wässrige), der *Wiggers'sche* (alcoholische) Auszug und die in neuerer Zeit von *Wenzell* aus dem wässrigen Auszug dargestellten basischen Körper *EcboLin* und *Ergotin*. Ich wählte

zu meinen Versuchen zunächst das *Wiggers'sche Extract*<sup>1)</sup> und das *EcboLin Wenzell's*<sup>2)</sup> von denen das letztere bis jetzt überhaupt noch keine physiologische Bearbeitung erfahren hat, Die Darstellung des letzteren Präparates verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Professor *Hilger*. Es stellte sich bald heraus, dass beide Präparate eine übereinstimmende Wirkung entfalten, woraus man folgern darf, dass die wirksamen Bestandtheile des Mutterkorn sowohl im alcoholischen, wie im wässrigen Auszug enthalten sind. Bei weitem aber die constantesten und charakteristischsten Wirkungen zeigte das *EcboLin* und zwar auch in viel kleineren Dosen, als das *Wiggers'sche Ergotin*.<sup>3)</sup>

Was die früheren Beobachtungen über die Einwirkung des Mutterkorns und seiner Präparate auf das Herz anlangt, so beziehen sie sich meist auf das Herz des Menschen und der Säugethiere, seltener auf das der Kaltblüter; meistens wurde eine Herabsetzung der Pulsfrequenz innerhalb weniger Stunden beobachtet; nur eine Minderzahl hat eine Vermehrung der Pulsfrequenz gesehen.

*Hooker*<sup>4)</sup> sah von einem starken Mutterkornaufguss gar keine Einwirkung auf das Herz einiger junger Versuchspersonen; dagegen eine sehr starke und gleiche Einwirkung des vom Mutterkorn genommenen Oels auf die Herzthätigkeit zweier junger Männer von 18 und 20 Jahren. Auf 2 Drachmen im Laufe eines Mittags genommenen Oels sank der Puls von 82 nach 2 Stunden auf 65, auf eine nochmals genommene Dosis von 1 Drachme auf 36; er wurde zugleich schwach und klein.

*Arnal*<sup>5)</sup> nahm 1,5 Grm. gepulvertes Mutterkorn bei einer Pulsfrequenz von 84 in der Minute. Nach 1 Stunde schlug von Viertelstunde zu Viertelstunde der Puls, wie folgt: 76, 74, 72, 68, 70, 68, 66, 66, 64, 64, 62, 62, 64, 64, 64. Auf 64 blieb er 6 Stunden lang. Es war also eine Verminderung um 22 Schläge bei unverändertem Rhythmus und weichem Puls. Nach je 10 Tagen wiederholte er den Versuch dreimal mit demselben Erfolg betreffs des Pulsschlags. Da bei jedem gesunden

1) *Annal. Chem. Pharm.* I. S. 171.

2) *Americ. Journ. Pharm.* Bd. 36. S. 193. 1864; und *Viertelj. Schr. f. pract. Pharm.* Bd. 14. S. 18.

3) Vergleiche *Eugen Haudelin*: E. Beitrag zur Kenntniss des Mutterkorns in physiologisch-chem. Bez. Inaug.-Diss. Dorpat 1871.

4) *Boston Journ.* X. 19. und *Schmidt's Jahrb.* 1835. Bd. 8. S. 8.

5) *Bullet. de ther.* Juni 1849 und *Schmidt's Jahrb.* Bd. 65. S. 168.

Menschen die Pulsfrequenz in der Ruhe sinkt, so ermittelte er, um wie viel diess bei ihm ohne Mutterkorn geschehe und fand, dass er von 84 auf 70 von selbst sank. Es kämen also 8 Schläge auf Rechnung des Mutterkorns. Bei 0,30Grm. des wässrigen Extracts sank der Puls in 5 Stunden von 84 auf 60. Unter 48 Schläge sah er selbst bei Greisen den Puls bei Gebrauch des *Secale cornutum* nicht sinken. In einem Fall von heftiger Haemoptoe sank auf 1,0 Grm. Extr. Sec. corn. aq. der Puls von 96 auf 80, nach 3 Tagen auf 60, nach 5 auf 56 und nach 7 Tagen auf 48 Schläge.

Willebrand<sup>6)</sup> bemerkte, dass bei Kranken, die das Mutterkorn gebrauchten, das Herz allmählig gleichsam zusammenschrumpfen anfang und sich mit dem Plessimeter eine bisweilen schon in den ersten Tagen mehrere Linien betragende Verkleinerung nachweisen liess. Ebenso wurde der Puls an der Radialarterie langsamer und kleiner. Wenn Personen, bei welchen sich keine krankhafte Veränderung des Herzens entdecken liess, 14 Tage lang oder noch länger täglich 6—7 mal 10 Grm. S. c. genommen hatte, so fand man, dass das Volumen des Herzens so sehr abgenommen hatte, dass bei der Percussion über demselben eine Dämpfung von nur  $1\frac{1}{2}$ “ Durchmesser vorhanden war. Wurde mit dem Gebrauch des Mittels aufgehört, so nahm das Herz sein früheres Volumen binnen verschiedener Zeit (gewöhnlich in 3 Tagen) wieder an. Bei solchen, bei welchen Hypertrophie des Herzens, besonders der rechten Hälfte in Folge von Insufficienz der Valveln oder Stenose vorkam, liess sich diese Verkleinerung oft noch schneller und deutlicher beobachten. In einem näher mitgetheilten Falle wurde die sehr beträchtliche Ausdehnung des matten Percussionstons schon nach eintägigem Gebrauche des Mittels kleiner. Die Kranke fühlte jedoch keine Erleichterung, sondern klagte vielmehr über grössere Schwere oder Druck in der Brust. In einem Falle von Hypertrophie beider Herzhälften entstanden nach Gebrauch des fraglichen Mittels so heftige Schmerzen, dass Morphium verordnet werden musste. — In mehreren anderen Fällen von Herzhypertrophie, in welchen das Mittel Verkleinerung des Umfanges des Herzens hervorbrachte, wurde hingegen diese Beklemmung nicht bemerkt. Es trat sogar wiederholt Abnahme der Beschwerden ein, jedoch nur vorübergehend, da das Herz die frühere Grösse bald wieder annahm. Im ersten Falle hatte Verfasser indess nachhaltige Besserung beobachtet.

<sup>6)</sup> Dr. Felix v. Willebrand zu Helsingfors. Notisblad för Läkare och Pharm. 1858. No. 10 und 11; Schmidt's Jahrb. Bd. 108. S. 299.

Nach *Schroffs*<sup>7)</sup> Eigenversuchen sank auf 0,2, 0,3 und 0,5 Grm. von dem Ergotin *Wiggers* in allen Versuchen der Puls in den ersten Stunden um 12—18 Schläge, in der darauf folgenden zweiten Stunde erhob er sich wieder bis nahe zur normalen Frequenz.

*Wenzell*<sup>8)</sup> sah auch auf 0,03 salzs. Ecbolin bei einem starken Manne Abnahme der Pulsfrequenz.

*Haudelin*<sup>9)</sup> beobachtete an Hunden und Katzen bei Injection eines selbstgefertigten *spirituösen Extractes* stets eine Abnahme der Pulsfrequenz um 20—70 Schläge in der Minute, die er aber zum grossen Theil der Ruhe zuschreibt, in der die Thiere während der Beobachtung gehalten wurden; während bei denselben Thieren die Injection eines wässrigen *Extractes* eine besonders beim Hund auffallend grosse Steigerung der Pulsfrequenz hervorrief, der eine bis zum Tode stetig zunehmende Herabsetzung folgte. Der Blutdruck fiel in letzteren Fällen nach kleineren Gaben vorübergehend, nach grösseren definitiv.

*Briesemann*<sup>10)</sup> fand bei seinen Froschversuchen, dass das Extr. Sec. corn. aq. (sec. Pharm. bor.) in den kleinsten, wie in den grössten Gaben constant den Puls verlangsamt. Bei einigen Versuchen ging dieser Verlangsamung eine bald geringere, bald grössere Steigerung der Pulsfrequenz vorher, ohne dass man dieselbe von der Grösse der Dosis abhängig machen konnte, während bei den anderen der Abfall des Pulses von Anfang an gleichmässig und allmählig eintrat, um später bei zwei Versuchen von Neuem eine geringe Steigerung zu erfahren, die man jedoch ebenfalls nicht von der Grösse der Dosis abhängen, machen darf. Die Pulsationen blieben trotz ihrer bedeutend verminderten Frequenz längere Zeit kräftig und regelmässig mit nur geringen Ausnahmen, wo mit der Frequenz auch die Kraft der Pulsationen abnahm. Einigemal beobachtete *B.* eine Vermehrung der Vorhof- gegenüber den Ventrikel-contractionen, einmal auch Unregelmässigkeiten des Pulses.

*Eberty*<sup>11)</sup> fand am Froschherzen nach Injection von 1,0 Grm. Ergotin der Pharm. Germ. in die äussere Bauchvene, dass ein diastolischer Stillstand eintrat,

7) Lehrb. der Pharmacologie 1868. S. 574.

8) l. c.

9) l. c. p. 15.

10) Microscop. Unters. ü. d. Wirkung des Digitalin, Veratrin und Ergotin auf die Circulation. Inaug.-Dissert. Rostock 1869.

11) *Schmidt's* Jahrb. 158. S. 127.

bei dem die Reflexthätigkeit erlosch, und weder mechanische, noch chemische Herzreize eine Contraction mehr auslösten. Injection kleinerer Ergotinmengen in die genannte Vene hatte stets bemerkenswerthe Verlangsamung des Herzschlages zur Folge. Da auch nach Zerstörung der medulla mittelst eines glühenden Drahtes dieser Stillstand des Herzens, resp. die Verlangsamung eintrat, schloss *Eberty*, dass diese Erscheinungen nicht von einer Reizung der Vagusursprünge in der Medulla herrührten. Da aber am atropinisirten Froschherzen keine Verlangsamung auf Ergotin mehr erfolgte, erschloss er eine Reizung der Vagusendigungen im Herzen als Ursache der obenerwähnten Stillstände. Die Ursache der von Muscarin-herzstillständen, bei denen bekanntlich auch eine Reizung der Vagusendigungen im Herzen die Ursache des Stillstandes ist, abweichenden Erscheinung, dass directe Reizung den Stillstand nicht aufhebt, wird in dem mir zu Gebote stehenden Referat nicht besprochen; und doch könnte dieses Verhalten nur auf eine gleichzeitige Lähmung der musculomotorischen Herznerven bezogen werden. Es bleibt dann allerdings unklar, warum letztere nicht auch nach vorausgegangener Atropinisirung eintrat.

## I. Einwirkung des Ecbolin auf das Froschherz.

Ich beginne mit den höchst eigenthümlichen *Ecbolin-reactionen* des Froschherzens, die in merkwürdigen Abnormitäten der Herzbewegung und des Herzrhythmus bestehen, und lege im Anhang einige Protokolle meiner (*Wiggers*) Ergotin-Versuche bei. Dieser erste Theil der Arbeit ist als ein Beitrag zur näheren Kenntniss der *irregulären, peristaltischen, krampfartigen* und der *arythmischen Herzbewegungen*, welche gerade in der Gegenwart vermehrtes Interesse erregt haben, zu betrachten; und schliesst sich in dieser Beziehung unmittelbar *meinen „Beiträgen zur Herzphysiologie“* an, unter welchem Titel ich meine Studien über den Einfluss mechanischer, chemischer und elektrischer engbegrenzter Reize auf den Froschherz-Ventrikel veröffentlicht habe, und zu deren Anstellung ich überhaupt erst durch die Beobachtung der Ecbolinreactionen des Froschherzens veranlasst wurde. Manche dieser Reactionen sind, wie man sehen wird, erst durch jene vorausgeschickte Arbeit dem Verständniss und der Erklärung zugänglicher geworden.

Meine Untersuchungen über die Einwirkung des Ecbolin auf das Herz kleiner, aber kräftige Winterfrösche führten zu folgenden Ergebnissen:

In Gaben von wenigen Milligrammen war kein Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens zu bemerken; erst von 1 Cgrm. an zeigten sich constant höchst charakteristische Veränderungen derselben.

Auf Einspritzung von 0,01—0,1 Grm. Ecbolin unter die Haut des Oberschenkels begann nach 1 Minute die Frequenz der Herzpulsationen abzunehmen unter gleichzeitigem Eintreten grosser Irregularitäten.

Vor allem zeigte sich der Ventrikel als der am meisten angegriffene Theil des Herzens, insofern nicht allein seine Pulsationen langsamer wurden, als die der Vorhöfe (1 Ventrikelcontraction auf 2 Vorhofpulsationen), so dass also die Herabsetzung der Contractionsfrequenz mehr den Ventrikel, als die Vorhöfe betraf; sondern auch insofern die Ventrikelcontractionen bedeutend schwächer wurden, als die der Vorhöfe, und insofern die charakteristischen Veränderungen in der Art und Weise der Contraction mit wenigen Ausnahmen hauptsächlich am Ventrikel zu sehen waren.

Die einzige Irregularität, die an den Vorhöfen hie und da zu beobachten war, bestand darin, dass die beiden Vorhöfe sich nicht mehr gleichzeitig, sondern abwechselnd contrahirten, meist aber nur vorübergehend. Wenn der Ventrikel längst tod war, pulsirten ein oder beide Vorhöfe noch fort.

Die durch Ecbolin gesetzten Veränderungen in den Lebenserscheinungen des Ventrikels bestanden darin, dass er sich nicht mehr im Ganzen gleichzeitig systolisch zusammenzog und diastolisch erschlaffte, sondern dass er in verschiedene, in der gleichen Zeit entgegengesetzt sich verhaltende Abtheilungen zerfiel. Ich konnte folgende Abweichungen constatiren.

1. Die zuerst zu beschreibende Irregularität ist die merkwürdigste und jedenfalls als spezifische Wirkung des Ecbolin zu betrachten, da sie noch nie auf irgend ein anderes Gift beobachtet wurde und auch durch andere Eingriffe von mir nicht künstlich erzeugt werden konnte; sie ist ferner unter den durch Ecbolin hervorgerufenen Irregularitäten die häufigste und nicht vorübergehend oder mit anderen Bewegungen abwechselnd, sondern ist durch eine bleibende Veränderung in die Ventrikelsubstanz bedingt.

Es verfallen nämlich ein oder mehrere Abschnitte der Kammer in bleibende diastolische Erschlaffung, aus der sie selbst auf Einwirkung mechanischer oder electricischer Reize nicht mehr zu erwecken sind; selbst bei zwei und dreitägiger Beobachtung, so lange überhaupt das Leben des Herzens andauerte, konnten dieselben zu keiner Contraction mehr gebracht werden. Ein anderer Abschnitt des Ventrikels setzt dagegen die regel-

mässig rhythmischen Contractionen unbeirrt um die gelähmten Abschnitte fort. Dieser letztere, in regelmässigem Rhythmus fortschlagende Abschnitt ist aber bei verschiedenen Individuen nicht immer derselbe; das einermal ist es die ganze Mitte des Ventrikels, die fort pulsirt, während die Ventrikelbasis und -Spitze gelähmt ist; es sind also die in diastolischem Stillstand verharrenden Ventrikeltheile in diesem Falle nicht mit einander zusammenhängend, sondern sind durch die noch activ sich bewegende aus einandergehalten. Ein anderesmal verfällt die rechte oder die linke Hälfte des Ventrikels in dauernden diastolischen Stillstand, während die andere Hälfte sich rhythmisch zu contrahiren fortfährt.

In den ersten Stunden der Gifteinwirkung ist daher in dem Moment, wo der noch fort pulsirende Theil diastolisch erschlaft, der ganze Ventrikel in Diastole und sieht gerade so aus, wie jeder normale Froschventrikel im Stadium seiner Diastole. Nach einiger Zeit jedoch ändert sich auch dieses Verhalten, und es tritt folgende merkwürdige neue Veränderung hinzu; es wird nämlich die Diastole des sich noch contrahirenden Abschnittes immer unvollkommener; derselbe scheint immer weniger erschlaften und sich ausdehnen zu können, wird also nicht mehr in derselben Weise vom Blut ausgedehnt und roth gefärbt, wie der gelähmte Abschnitt und erscheint daher auch in der Diastole dem gelähmten Abschnitt gegenüber wie in halber Contraction befindlich. Dieser Process der unvollkommenen Erschlaffung wird immer stärker, und nach 24 Stunden ist dieser Abschnitt in der Diastole tief unter das Niveau des diastolisch-stillstehenden Stückes gesunken, und zwar nicht in allmählichen Uebergängen, sondern scharf abgeschnitten. Liegt also diese Parthie in der Mitte des Ventrikels, so muss durch die starke Einschnürung die ausgedehnte und gelähmte Herzspitze an der ausgedehnten Ventrikelbasis, wie etwa der Leib einer Wespe von der Brust getrennt sein. Die eingeschnürte Parthie bewegt sich aber immer noch, aber nur sehr schwach, und die Diastole ist kaum zu bemerken; man kann eigentlich nur noch von einem schwachen Nachlass der Contraction, nicht mehr von einer Dilatation sprechen. Dieser ganze Abschnitt erscheint daher geschrumpft, sehr verkleinert und entfärbt. Ist nicht die Mitte, sondern die eine Hälfte des Ventrikels in der beschriebenen Weise verändert, so erscheint sie schliesslich noch als ein kleiner blasser Anhang der stark ausgedehnten und durch Blut rothgefärbten gelähmten anderen Hälfte.

Während, wie bereits erwähnt wurde, diese eben beschriebene irreguläre Herzbewegung Tage lang bis zum Tode andauert, also durch eine bleibende Veränderung der Ventrikelsubstanz bedingt scheint, so

dass das in angegebener Weise veränderte Herz weder in andersartige irreguläre Herzbewegungen mehr verfällt, noch auch jemals wieder zur Norm zurückkehrt, sind die weiter zu beschreibenden Irregularitäten nur vorübergehende Zustände und wechseln mit andern irregulären und auch normalen Herzbewegungen ab. Diese vorübergehenden, sehr verschiedenartigen Irregularitäten, die auch durch andere Agentien hervorgerufen werden können, haben bereits die Aufmerksamkeit anderer Forscher auf sich gezogen, und sind unter verschiedenen Namen mehr oder weniger ausführlich beschrieben worden. Seltener hat man hiebei dieselbe in directer Beobachtung des Herzens (*Hoffa* und *Ludwig, Boehm*), da es unmöglich sei, bei der grossen Schnelligkeit derselben den genaueren Verlauf zu überblicken, sondern meistentheils nur in Berücksichtigung der mittelst des Kymographion erhaltenen Curven studirt. Ich habe deshalb mein Augenmerk hauptsächlich auf die directe Beobachtung des Herzens gerichtet, um diese Lücke auszufüllen. Es geht hiemit, wie mit vielen andern rasch abspielenden Vorgängen; je öfter man sie zu beobachten Gelegenheit hat, um so mehr entwirren sich die anfänglich complicirt scheinenden Bewegungen, und es gelingt schliesslich auch bei grosser Schnelligkeit derselben, die Hauptvorgänge festzuhalten, namentlich wenn man immer nur je einen Punkt längere Zeit in's Auge fasst, und nachdem man diesen gehörig studirt hat, systematisch zu weiteren Punkten fortschreitet.

Ich konnte folgende Haupttypen von temporären unregelmässigen Herzbewegungen am Ecbolinherzen unterscheiden:

2. Eine eigentliche, der Darmbewegung homologe peristaltische Bewegung trat am Ecbolinherzen viel seltener auf, als die übrigen irregulären Bewegungen. Sie zeigte sich, wenn sie auftrat, genau, wie am Darm, als über die Breite des Ventrikels hinziehende linienbreite Einschnürung, die von der Basis zur Spitze in nicht schnellem Tempo hinabzog. Sie trat sowohl am stark, wie am wenig mit Blut gefüllten diastolischen Ventrikel auf, meist aber erst, wenn die übrigen zu beschreibenden stürmischeren irregulären Ventrikelbewegungen längere Zeit angedauert hatten, und der Ventrikel ermüdet schien. Die Einschnürungen waren immer nur sehr seicht und glitten feinen Linien gleich über die Oberfläche des Ventrikels hin.

3. Eine andere, der peristaltischen ähnliche, aber von der vorigen Form wesentlich zu unterscheidende irreguläre Herzbewegung ist dadurch bedingt, dass die Diastole des Ventrikels nicht mit der Vor-

hofsystole zusammenfällt, und dass der Ventrikel längere Zeit nach der Vorhofsystole noch in einem schwach contrahirten Zustande verharrt. Man sieht desshalb zuerst, dass durch das ans den Vorhöfen eingepresste Blut die Ventrikelbasis gleichsam mit Gewalt ausgedehnt wird. Während dessen ist der ganze übrige Ventrikel noch zusammen gezogen, und es ist der mit Blut angefüllte obere Theil des Ventrikels sehr scharf abstechend gegen die blasse gegen die Spitze zuliegende contrahirte Parthie desselben. Dieser rothe Wulst wälzt sich sodann nach unten fort, indem der zuerst ausgedehnte obere Ventrikelabschnitt sich contrahirt und das Blut weiter nach unten treibt; im zweiten Moment ist also die Mitte des Ventrikels vom eingepressten Blut ausgedehnt, während das obere und das unterste Drittheil zusammengezogen ist. Im dritten Moment wird die Herzspitze aneurysma-artig erweitert, indem das Blut aus der sich contrahirenden Mitte eingepresst wurde. Bereits ist aber in der Ventrikelbasis durch eine neue Vorhofcontraction eine neue Blutwelle einge- drungen, die wieder wie die vorige nach unten gedrängt wird.

Während also durch die unter 2 beschriebene Peristaltik keine Locomotion des Blutes stattgefunden hat, wird durch die unter 3 beschriebene die von den Vorhöfen kommende Blutmasse allmählig durch die ganze Ausdehnung des Ventrikels hindurchbewegt.

Dieser Vorgang dauert aber immer nur sehr kurze Zeit an, weil schon nach 3 Vorhofsystolen der Ventrikel strotzend mit Blut gefüllt ist, worauf häufig das Blut durch eine mächtige Ventrikelcontraction ausgetrieben wird. Oft aber entstehen förmliche Herzkrämpfe indem

4. Der Ventrikel schon, bevor er ganz gefüllt ist, durch kräftige Contractionen seinen Inhalt auszutreiben sucht, was ihm aber nicht gelingt, da er noch nicht in seinem ganzen Umfange eine Contraction auszuführen vermag. Es wird dann durch starke partielle Contractionen das Blut von einem Winkel des Ventrikels in den andern getrieben, gewöhnlich in sehr beschleunigtem Tempo, was ein ganz eigenthümliches Bild von Ventrikelkrämpfen giebt. Es ist also immer ein Theil des Ventrikels erschlafft, während ein anderer sich contrahirt; aus diesem wird das Blut in jenen getrieben. Dabei wechseln die jeweils contrahirten und erschlaften Parthien ihren Platz, so dass nach und nach eine Art Kreislauf in der Contraction der einzelnen Stellen stattfindet.

Die Vorhöfe machen während dessen auch starke Bewegungen, was natürlich den Eindruck, als ob das Herz sich ungemein, aber vergebens abarbeite, noch erhöht.

5. Eine weitere, häufig zu beobachtende irreguläre Bewegungsform, vielleicht eine Modification der unter 4 beschriebenen besteht darin, dass die Systole nicht auf einmal den ganzen Ventrikel, sondern nur die Hälfte ergreift. Es contrahirt sich zuerst die obere Kammerhälfte, wird blutleer, blass und im Umfang verkleinert, während die untere Herzspitzenhälfte noch diastolisch erschlafft und blutroth gefärbt bleibt. Hierauf ergreift die Contraction die untere Abtheilung, während die obere wieder erschlafft und mit Blut gefüllt wird. Hierauf erfolgt die Vorhofsystole; es dilatirt sich gleichzeitig wieder die untere Ventrikelhälfte, so dass jetzt die ganze Kammer dilatirt und mit Blut gefüllt ist. Mit der nun beginnenden Vorhofdiastole beginnt das obige Spiel von Neuem.

6. Wie in 5 die Systole den Ventrikel nicht gleichzeitig in seinem ganzen Umfang, sondern zuerst die obere, dann die untere Hälfte ergriff, so gab es auch Fälle, in denen die Diastole an den verschiedenen Ventrikelstellen ungleichzeitig auftrat; in einer der unten mitzutheilenden Beobachtungen erschlaffte bald die obere, bald die untere Ventrikelhälfte, bald eine eng umschriebene Parthie in der Mitte, bald eine breite Linie in der Mitte zuerst, erkennbar durch eine blutrothe Ausbauchung; und erst nach Vollendung dieser partiellen Diastole erschlaffte der übrige Theil der Kammer.

Mit Ausnahme der Blosslegung des Herzens war in Obiges lehrenden Versuchen kein weiterer Eingriff gemacht worden, um so rein wie möglich die Ecbolinwirkung zu bekommen. In einer weiteren Reihe von Versuchen wurde das Verhalten des Vagus und des im Herzen gelegenen Hemmungsapparates bei Ecbolinvergiftung nach den allbekannten Methoden untersucht und folgendes Resultat erhalten:

Nach Durchschneiden beider Nn. vagi traten dieselben Erscheinungen nach Ecbolinvergiftung auf, wie ohne Durchschneidung.

In allen Fällen verloren die vorher auf ihre Reizbarkeit geprüften Vagi auf Ecbolin dieselbe vollkommen, und mit den stärksten Strömen war man nicht mehr im Stande, eine Verlangsamung der Herzfrequenz, geschweige einen diastolischen Stillstand zu erzeugen; im Gegentheil rief nach Ecbolinvergiftung Vagusreizung eine ungemaine Verstärkung der Ventrikelcontractionen hervor unter Vorwiegen der systolischen Contraction. Dieselben wurden sehr intensiv und nur gleichsam unterbrochen durch momentanes aber nur schwaches Nachlassen der Contraction; es war keine

eigentliche diastolische Erschlaffung mehr. Dasselbe geschah bei Reizung am Venensinus und am Vorhof.

Bei dem Versuch, die durch das Ecbolin veranlassten Störungen der Herzthätigkeit auf ihre Ursachen zurückführen zu wollen, zeigt es sich bald, dass wir zu ihrer Erklärung mit den bis jetzt herrschenden physiologischen Anschauungen über die Natur der die Herzbewegung veranlassenden Kräfte nicht ausreichen.

Schon der Erklärung der stets eintretenden Abnahme der Frequenz der Herzcontractionen durch eine Erregung der hemmenden oder Lähmung der motorischen Herznerven stehen unüberwindliche Hindernisse im Wege durch die Thatsache, dass die Vorhöfe und die Ventrikel ganz verschieden reagiren, dass die Vorhöfe in ungeschwächter Energie fort pulsiren, während der Ventrikel viel schwächere und um die Hälfte weniger Contractionen ausführt.

Da in unseren Versuchen auf Vagus-, wie auf Sinusreize nach Ecbolinvergiftung keine Herzstillstände eintraten, so müssten wir nach dem jetzt üblichen Erklärungs-Schema sagen, dass die Pulsverlangsamung nach Ecbolinvergiftung auf eine Schwächung der muskulomotorischen Apparate zu beziehen sei. Dann müsste aber ein anderer Einfluss auf die motorischen Vorhofs-, ein anderer auf die motorischen Ventrikelnerven angenommen werden; erstere würden gar nicht, letztere sehr stark in ihrer Lebenskraft durch Ecbolin herabgesetzt.

Bei Versuchen mit Aconitin fand *Boehm*<sup>12)</sup> ein ähnliches Verhalten, nämlich, dass am Froschherzen die Vorhöfe durch Aconitin in eine 3—6 mal raschere Bewegung gerathen, als die Ventrikel, sowie dass die Vorhöfe nicht vollständig zum Stillstand zu bringen sind, sondern, wenn auch ziemlich schwach, doch noch stundenlang nach dem Tode des übrigen Herzens fortschlagen. Da nun die Vorhöfe nur glatte, der Ventrikel nur quergestreifte Muskelfasern enthält, nahm er keinen Anstand, als Grund der erwähnten Erscheinung anzunehmen, dass nur die quergestreiften Herzmuskelfasern durch Aconitin stark beeinflusst würden, da auch alle übrigen quergestreiften Muskeln sehr heftig angegriffen werden. Die von den Bewegungs-Centren ausgehenden Impulse zur rhythmischen Bewegung hätten nicht aufgehört; diess beweise das Fortbestehen der rhythmischen

<sup>12)</sup> Studien über Herzgift. 1871.

Thätigkeit der Vorhöfe; der Grund des Ventrikelstillstandes liege nicht in dem Aufhören der Impulse, sondern darin, dass die quergestreifte Substanz in Folge der Giftwirkung diesen Impulsen nicht mehr zugänglich sei. Als *Boehm* allerdings später bei Fortsetzung seiner Versuche mit *Wartmann*<sup>13)</sup> fand, dass Aconitin gar kein Gift für die quergestreifte Muskelsubstanz sei, als er ferner sah, dass auch bei Säugethieren die Vorhöfe dieselbe Immunität gegen das Gift haben, wie bei Fröschen, obwohl sie nicht glatte, sondern wie der Ventrikel quergestreifte Muskelfasern besitzen, sah er sich wieder genöthigt, die frühere Erklärungsweise fallen zu lassen und dafür unbekannte, complicirte Nervenapparate im Herzen aufzustellen.

Wohin kommen wir aber, wenn wir in der Erklärung der Herzbewegungen so fortfahren, für jede in den Rahmen der älteren Theorien nicht passende Erscheinung neue Nervenapparate oder eine grössere Complicirtheit der hypotetisch bereits vorhandenen zu erschaffen; es müsste nach und nach ein Gewirr von durcheinanderlaufenden Nerven- und Ganglienwirkungen entstehen, gegen die der gordische Knoten als eine höchst einfache Vorrichtung erschiene. Wir haben bereits musculomotorische, excitomotorische, hemmende, automatische und reflectorische Centra, Vagusfasern theils beschleunigender, theils hemmender Natur, ferner aus den obigen Ganglien entspringende motorische und hemmende Fasern, sympathische excitirende und neuestens auch cardiotonische Nervenfasern; nehmen wir die noch namenlosen, aber aus verschiedenen Erscheinungen hypotetisch postulirten Ganglien und Nerven, ferner die bequemen Zwischenapparate hinzu, so dürfte vielleicht nur noch die Aufstellung einer eigenen Klasse von „Reserveganglien und -Fasern“ möglich sein, deren man sich für künftige mögliche Eventualitäten gleich jetzt von vorneherein zur beliebigen Benützung versicherte. Wo immer aber es gelang, einen tieferen Blick in die Einrichtung scheinbar ungemein complicirter Organe zu thun, fand man, dass die Natur stets mit den möglichst einfachen Mitteln ihre Zwecke zu erreichen sucht; warum sollte das Herz eine Ausnahme machen? Das Herz, eigentlich so recht das unverwüthlichste Organ des thierischen Organismus, sollte zugleich dessen complicirtester sein? Ich glaube daher, dass auch in der Herzphysiologie einmal dahin gestrebt werden müsste, immer die einfachsten Verhältnisse als die wahrscheinlichsten bei Erklärungsversuchen aufzustellen; und dass man lieber so lange auf eine Erklärung verzichten sollte, bis weitere Versuche diess ermöglichen.

<sup>13)</sup> Verh. der Würzb. phys.-med. Gesellschaft. 1872.

Es scheint mir aber für vorliegende Frage eine sehr einfache Erklärung zu geben. Diese Erklärung stützt sich auf einige allbekannte andere Beobachtungen: Tödtet man irgend ein Thier auf irgend eine Weise, durch Schlag, Verblutung, Gift u. s. w., stets schlagen die Vorhöfe viel länger fort, als der Ventrikel; der Ventrikel hat seine Reizbarkeit schon verloren, ist tod, wo an den Vorhöfen sogar noch sogenannte automatische Bewegungen sichtbar sind. Legt man mit *Stannius*<sup>14)</sup> eine Ligatur genau um die Grenze zwischen Vorhöfen und Ventrikel, so pulsiren zwar die Vorhöfe sowohl, wie der Ventrikel noch fort, aber der letztere um 2—3 mal langsamer, als die Vorhöfe; zugleich ist die Zahl der Ventrikelcontractionen eine geringere, als vor Anlegung der Ligatur. Kurz man sieht, mag man auf irgend eine Weise das Herz zum Absterben bringen, die Vorhöfe immer längere Zeit ihre Bewegungen ungeschwächt erhalten, als der Ventrikel; letztere müssen daher leichter erschöpfbar sein, als erstere. Da aber die Nervenapparate beiden Herztheilen gemeinsam sind, so kann die leichtere Erschöpfbarkeit des Ventrikels und die grössere Lebensenergie der Vorhöfe nur von Eigenthümlichkeiten ihrer Muskelfasern abhängen; es bleibt sich ganz gleich, ob die Vorhofmuskeln quergestreift oder glatt sind; auch die quergestreiften Vorhofmuskeln sind schwerer erschöpfbar, unterliegen schwerer dem Process des Absterbens, als der quergestreifte Ventrikelmuskel. In ähnlicher Weise unterliegt dann auch der Vorhofmuskel schwerer einer Aconitin- oder Ecbolinvergiftung, als der Ventrikelmuskel.

Wir haben ferner auf Ecbolingebrauch das ungemein merkwürdige Verhalten des Ventrikels selbst gesehen, dass auch er in seinen verschiedenen Theilen sich ganz entgegengesetzt verhalten kann, dass eine oder mehrere Abtheilungen des Ventrikels vollständig gelähmt sind, während ein anderer Abschnitt fort pulsirt; ferner dass die fort pulsirenden Theile des Ventrikels nach und nach immer mehr an Umfang abnehmen und in sich zusammenschrumpfen, so dass förmliche Einschnürungen am Herzen entstehen. Haben wir es hier mit einer ungleichartigen Veränderung der contractilen Substanz in den verschiedenen Fasern desselben quergestreiften Muskels zu thun, oder liegt ein entgegengesetztes Ergriffensein etwa der doch sonst gleichartigen motorischen Ganglien zu Grunde? Die Schrumpfung des sich fortcontrahirenden Ventrikeltheils zeigt auf eine Veränderung der contractilen Substanz selbst hin; dieselbe kann unter keinen Umständen als indirect durch Nerveneinfluss entstanden gedacht werden. Ich

14) 2 Reihen physiologischer Versuche. *Müller's Archiv* 1852. S. 85

erinnere, dass auch durch engbegrenzte mechanische und electriche Reize der Ventrikel in verschieden sich verhaltende Theile zerlegt wird, von denen der direct getroffene stets in Schrumpfung verfällt.

Wir finden also für die ungleiche Reaction der Vorhöfe und des Ventrikels, ebenso wie für die partiellen Schrumpfungen des Ventrikelgewebes die einfachste physiologische Begründung in der Annahme einer eigenthümlichen Beschaffenheit des Herzmuskels. Wir haben aber in dieser Annahme nicht einmal nöthig, von den übrigen quergestreiften Körpermuskeln *wesentlich* abweichende Eigenschaften des Herzmuskels, sondern nur gradweise Unterschiede in den Diesem wie Jenen zukommenden Eigenschaften aufzustellen.

Es ist hier der Platz, darauf hinzuweisen, dass auch andere Beobachtungen bereits vorliegen, welche berechtigen, für die Erklärung der Herzthätigkeit überhaupt dem Herzmuskel eine grössere Bedeutung zuzusprechen, als es bisher üblich war und welche verbieten, den Herzmuskel schlechthin den anderen Körpermuskeln als ganz gleichartig zu setzen. Es sind dies zunächst die Beobachtungen, welche an ganglienlosen Herztheilen gemacht wurden, welche also am besten Aufschluss über die Eigenschaften des Herzmuskels zu geben im Stande sein müssen; denn wenn überhaupt, so muss an ganglienlosen Herzstücken am ersten zu entscheiden sein, was die Ganglien, die Nerven und der Muskel, jeder für sich, für einen Antheil an den Herzbewegungen haben. Dass es aber wirklich ganglienlose Herztheile gibt, und dass z. B. die 2 unteren Drittheile der Froschherzkammer hinzugehören, dafür spricht ausser dem negativen anatomischen Resultat die positive Thatsache, dass dieselben aus sich selbst keine Impulse mehr zur Fortsetzung ihrer Bewegungen erhalten und nur auf äussere künstliche Reize zu Zusammenziehungen gebracht werden können, wenn sie vom übrigen Herzen abgeschnürt oder abgeschnitten sind. *Eckhard* <sup>15)</sup> hat nun schon daraus, dass derartige Herzstücke auf verhältnissmässig unbedeutende mechanische Reize nicht durch eine locale Zusammenziehung, sondern durch eine Pulsation antworten, sowie dass dieselben im Kreise constanter Ketten eine Reihe von Pulsationen ausführen, im Herzmuskel eine besondere Art von contractiler Substanz erblickt, „welche sich noch nicht hinlänglich scharf definiren lassen mag, welche aber ohne Zweifel durch das angezogene Verhalten ihre exceptionelle Stellung ankündigt.“ Ein Fortschritt in der Erkenntniss dieser Eigenthümlichkeiten des Herzmuskels dürfte sodann in den Resultaten zu

<sup>15)</sup> Experimentalphysiologie des Nervensystems. Giessen 1866.

finden sein, die *ich*<sup>16)</sup> bei engbegrenzter mechanischer oder electricischer Reizung der Herzspitze u. s. w. bekam, und die eine ungeweine Empfindlichkeit des Herzmuskels gegen die minimalsten äusseren Reize documentirten. Es gehören hierher ferner die Untersuchungen von *Bowditch*<sup>17)</sup> über die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern der ganglienlosen Herzspitze zeigen. Indem ich auf das Original verweise, will ich hier nur anführen, dass er für das Atropin und Muscarin, denen man bis jetzt entgegengesetzte Einwirkungen auf das Hemmungsnervensystem zuschrieb, nachwies, dass sie auf den Herzmuskel eine antagonistische Einwirkung entfalten. *Bowditch* selbst hat hieran keine Betrachtungen geknüpft; es liegt aber, wie ich glaube, auch hierin ein Anhaltspunkt, dass der Herzmuskel eine grössere Berücksichtigung für die Erklärung der Atropin- und Muscarinwirkung gewinnen muss. Ausserdem fand *Bowditch*, dass die Herzspitze, die sonst aus innerem Antriebe nie zuckt, bei Delphininvergiftung in Eigenzuckungen verfällt, welche nicht bloss nach Energie und zeitlichem Ablauf, sondern auch dadurch den normalen Herzschlägen vollkommen gleichen, dass sie lange Zeit hindurch in mehr oder weniger regelmässiger Folge auftreten. Somit, sagt *Bowditch*, gewinnt es den Anschein, als ob die Herzspitze durch die Einverleibung einer spurweisen Menge von Delphinin in ein volles Herz umgewandelt sei. Ob nun in der That die inneren Reize, welche die delphinisirte Herzspitze bewegen, und die normalen, vom Vorhof ausgehenden, identisch oder nicht identisch seien, lasse sich nicht entscheiden. Wohl aber zeige sich von Neuem, dass der Herzmuskel von dem gewöhnlichen quergestreiften wesentlich abweiche, da dieser während der Delphininvergiftung auf momentane Reize in eine lang dauernde Zuckung verfalle (*Weyland*), aber von Eigenzuckungen nichts sehen lasse.

Die übrigen Irregularitäten der Herzbewegung bei Ecbolinvergiftung habe ich so genau als möglich verfolgt und beschrieben, weil über dieselben, soweit sie am Herzen selbst zu sehen sind, überhaupt noch sehr wenig Beobachtungsmaterial vorliegt. Es ist aber mit den von mir mitgetheilten, die ungeweine Mannigfaltigkeit der irregulären Herzbewegungen noch keineswegs erschöpft; denn ganz andersartig sind jedenfalls die durch starke electricische Herzreize (*Hoffa* und *Ludwig*), die durch Digitalin, Veratrin und Aconitin (*Boehm*) u. s. w. bedingten, und es steht

<sup>16)</sup> Beiträge zur Physiologie des Herzens. Zeitschrift der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg 1873 und diese Untersuchungen.

<sup>17)</sup> Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1871. 6. Jahrg. S. 139. Verhandl. d. phys.-med. Ges. N. F. VI. Bd.

zu vermuthen, dass bei weiterer Verfolgung dieses Capitels sich noch manche interessante Varietäten ergeben werden. Es kommen ähnliche Irregularitäten nicht allein am Froschherzen, sondern auch am Herzen der Warmblüter vor; es ist nur bis jetzt nicht gelungen, bei der grossen Geschwindigkeit dieser Herzbewegungen, durch directe Beobachtung am Herzen selbst sich klare Bilder derselben zu verschaffen, wie mir es am Froschherzen möglich war; nur aus der Beobachtung des Pulses und aus Manometercurven konnte man Rückschlüsse auf eine Irregularität der Herzbewegung selbst machen und dann in der Praxis und in der Physiologie von einem Delirium cordis, von arhythmischer Herzthätigkeit sprechen.

Seit *Heidenhain's* Mittheilung über arhythmische Herzthätigkeit<sup>18)</sup> hat sich bereits eine Discussion über die Ursachen derselben entsponnen; mir erscheint es nicht rätlich, dieselbe jetzt schon in der betretenen Richtung fortzusetzen und zwar aus mehrfachen, wie ich glaube, sehr einleuchtenden Gründen. *Heidenhain* selbst hat nur aus den Manometercurven, an denen sich in unregelmässigen Abständen Blutdrucksenkungen und Aufhören der Pulsationen zeigten, geschlossen, dass diese Veränderungen in der Zeichnung bedingt seien durch diastolische Herzstillstände und hat darauf seine Schlussfolgerungen, die allerdings zu keinem entscheidenden Resultate führten, aufgebaut. Aber *Heidenhain* hat nicht ein einzigesmal versucht, durch directe Beobachtung des Herzens selbst sich zu vergewissern, ob wirklich auch eine solche Veränderung in den Manometercurven durch diastolische Herzstillstände bedingt sei. Es ist aber sehr leicht möglich, dass auch bei ganz anderen Vorgängen am Herzen, als bei diastolischen Stillständen, ähnliche Manometercurven zu Stande kämen. Wenn wir nur die von mir am Froschherzen beobachteten irregulären Herzbewegungen auf das Hundeherz übertragen, so könnten durch Ventrikelkrämpfe, während welcher das Blut von einem Winkel des Ventrikels in den anderen, und nicht in die Aorta geworfen wird, wohl auch derartige Stillstände in der Blutbewegung zu Stande gebracht werden. Es müsste aber jedenfalls, bevor man fragte, welche Zustände liegen den arhythmischen Curven zu Grunde, erst gesehen werden, welche Bewegungen führt das Herz aus, während der Manometerstift arhythmische Curven zeichnet. *H. Köhler*<sup>19)</sup> hat auch bereits hervorgehoben, dass das

<sup>18)</sup> *Heidenhain*: über arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Archiv Bd. 5. S. 143.

<sup>19)</sup> Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Herzwirkung des Calabar nebst nachträgl. Bem. über Arhythmie. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 1.

Absinken des Blutdrucks in den arhythmischen Curven wohl eine, aber keineswegs die einzige characterische Erscheinung in denselben sei, sondern dass auch incomplete Entleerung des linken Ventrikels, bei oft sehr frequenter und unvollständiger Contraction der Herzwandungen, ferner dass auch secundenlange systolische Herzstillstände in diesen arhythmischen Curven zum Ausdruck gelangten. Es würde hiedurch also sogar zur Gewissheit erhoben, dass den arhythmischen Curven die verschiedensten irregulären Herzbewegungen zu Grunde lägen.

Ich glaube weiter hervorheben zu müssen, dass man bis jetzt durch die verschiedenartigsten Einflüsse, durch Blutdrucksteigerung, durch Reizung der Medulla (*Heidenhain*), Chloroform (*Heidenhain*), Aconitin (*Boehm*), Atropin, Saponin (*Köhler*), Coffein (*Aubert*) „arhythmische Curven“ hervorgerufen hat. *Köhler* hat alle diese ohne weiteres mit einander identificirt und auf diese Identificirung sogar seine Schlussfolgerungen basirt. Weil man arhythmische Curven bekomme sowohl bei gereiztem, wie bei gelähmtem Vagus, sowohl bei erniedrigter, wie bei erhöhter Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur, sowohl bei Erweiterung, wie bei Verengerung der peripheren Gefässe, so können z. B. auch nicht einmal die Möglichkeit, es liege eine Vagusreizung der arhythmischen Herzthätigkeit zu Grunde, zugegeben werden u. s. w. Ich für meine Person möchte mir nicht gestatten, die arhythmischen Curven *Heidenhain's* mit den arhythmischen Curven *Köhler's* gleichzusetzen, geschweige alle unter einen Hut, sie würden sämmtlich durch eine Veränderung der Herzmusculatur erzeugt, zu bringen. So wenig wie alle diastolischen Herzstillstände auf eine Vagusreizung zurückgeführt werden, sondern auch auf einer Lähmung der motorischen Nerven oder auf Muskeltod beruhen können, ebensowenig und noch weniger können alle arhythmischen Curven auf nur eine Grundursache zurückgeführt werden. Aus den höchst verschiedenartigen irregulären Bewegungsformen des Froschherzens, wie ich sie oben beschrieben habe, geht unzweifelhaft hervor, dass dieselben, obwohl an demselben Herzen und durch dasselbe Gift entstehend, durch die verschiedenartigsten Veränderungen der die Herzbewegungen verursachenden Theile, der Ganglien, Nerven und Muskelfasern zu Stande kommen müssen. Diese Veränderungen aber können nur dadurch im Laufe der Zeit erkannt werden, wenn man jede einzelne Irregularität erst genau studirt; die Gesamtbeobachtung aller Irregularitäten und der Versuch, alle auf eine Ursache zurückzuführen, kann nur verwirrend einwirken und ist jedenfalls verfrüht. Dabei kann man *Köhler* immerhin zugeben, dass nicht allein Störungen in der Innervation, sondern auch Veränderungen der Muskelfaser und

vielleicht diese mehr, wie jene an dem Zustandekommen der irregulären Herzbewegungen Schuld sind, wie ja auch meine Untersuchungen dem Herzmuskel eine grössere Berücksichtigung zu Theil werden lassen mussten, als es bisher geschah.

Ich lege eine Auswahl meiner Versuche mit Ecbolin und im Anhang mit Ergotin (*Wiggers*) vor.

#### Versuch I.

dauerte vom 14. bis 16. April 1872 und wurde an einem Winterfrosch mit blossgelegtem Herzen angestellt, der während der ganzen Beobachtungsdauer in einem feuchten Raum aufbewahrt wurde.

Zeit. h. min.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
(14. April.)		
3. 10.	12. 12. 12.	
3. 12.		
3. 14.	14. 13. 13.	<p>Es werden 0,01 Ecbolin unter die Haut des rechten Oberschenkels gespritzt. 1 Minute nach der Injection wird die Action des Herzens sehr unregelmässig; statt der regelmässigen Abwechslung von Systole und Diastole der Vorhöfe und der Kammer treten irreguläre krampfhaftige Bewegungen auf, die aber nur 2 Minuten andauern.</p>
3. 18.	11. 12. 11.	<p>Systole und Diastole der Vorhöfe und der Kammer wechseln wieder in normalem Rhythmus miteinander ab; nur geräth nicht mehr der ganze Ventrikel, sondern nur ein Theil desselben in systolische Contraction, während ein anderer, grösserer Theil in steter diastolischer Erschlaffung beharrt. Nur ein dreieckiges Stück in der Mitte der vorderen Ventrikelseite ist es, das fort pulsirt; die Spitze dieses Dreiecks reicht bis zur Atrio-Ventricularfurche; die Basis des Dreiecks läuft in der Mitte zwischen Herzspitze und Atrio-</p>

Zeit. h. min.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3. 27.	11. 11. 11.	<p>Ventricularfurchung von einer Seite der vordern Ventrikelfläche zur andern; die beiden Seiten des Dreiecks sind nicht geradlinig, sondern nach aussen concav. Es zerfällt somit die vordere Ventrikelfläche in 4 Abschnitte, in das sich rhythmisch contrahirende dreieckige Stück in der Mitte und 3 durch dieses pulsirende Stück von einander getrennte, in diastolischer Ruhe verharrende Stücke, an den 3 Ecken, dem rechten, linken Eck und der Spitze der vorderen Ventrikelfläche. Es entsteht in Folge dessen bei jeder Contraction des oben geschilderten dreieckigen mittleren Ventrikelstücks eine höchst unregelmässige Form des Ventrikels, indem sich in der Mitte eine Einschnürung und Senkung bildet, so dass der Ventrikel dasselbe Bild wie ein ganzes Herz darbietet, an dem die Vorhöfe in Diastole, der Ventrikel in Systole sich befindet. Die in der Mitte des Ventrikels sich bildende systolische Furchung ist so scharf und tief, wie die Atrio-Ventricularfurchung. Dabei wird das sich contrahirende Stück während der Systole fast ganz weiss, während die 3 anderen Stücke blutroth, wie eben jedes diastolische Herz bleiben. In der Diastole erleiden die in immerwährender Erschlaffung verbleibenden Ventrikelstücke keine weitere Ausdehnung mehr, während die in der vorausgegangenen Systole contrahirten Parthien allein sich in der Diastole stärker füllen; das Herz ist dann während der Diastole in allen Theilen blutroth gefärbt. Im Ganzen kommt somit während der Diastole nur wenig Blut in den Ventrikel, und die Vorhöfe können sich nur unvollständig entleeren,</p>

Zeit. h. min.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3. 30.	11. 11. 11.	Die fort pulsirende Parthie des Ventrikels ist noch etwas mehr gegen die Herzspitze zugerückt. Die Diastole derselben ist genau synchron mit der Vorhofsystole.
3. 36.	12. 12. 12. 11. 11.	Das Thier verfällt in kurzdauernde Krämpfe.
3. 45.	11. 11. 11. 11.	
3. 50.	11. 11. 11.	
3. 51.	10. 10.	
3. 59.	9. 9. 9. 9.	Die Vorhof- und Ventrikelcontraction werden unkräftiger, doch sind erstere immerhin noch stärker wie letztere.
4. —.		Das Thier bekommt wieder Krämpfe.
4. 15.	9. 10. 11. 11. 9. 6.	Die Vena abdominalis und andere Venen werden immer mehr durch das rückwärtsgestaute Blut ausgedehnt.
4. 25.	10. 11.	

Die charakteristische Ventrikelcontractionsform hat sich während dessen nicht im geringsten geändert, mit der einzigen Ausnahme, dass die Contractionen nicht mehr so kräftig sind wie im Anfang, und dass die diastolische Ausbauchung der vorher contrahirten Ventrikelparthie nicht mehr so gross ist, wie früher.

Es wird die Beobachtung bis Abends 8 h. ausgesetzt; das Herz wird mit Frostmuskel- und Haut bedeckt und der Frosch in einem feuchten Raum aufbewahrt.

14. April  
Abends.

8. 50. 9. 9. 9.

8. 54. 8. 8.

11. —. 8. 8. 9. 9.

Die eigenthümliche Contractionsweise des Ventrikels ist ganz wie am Mittag ohne Veränderung geblieben.

Die Pulsverlangsamung kann auf das beträchtliche Sinken der äusseren Temperatur, das gegen Abend eintrat, bezogen werden.

Der Frosch wird wieder mit bedecktem Herzen im feuchten Raume aufbewahrt.

15. April  
Morgens.

8. —. 8. 8.

Das Herz bewegt sich immer noch, wie gestern; die Contractionseinschnürung in der Mitte des Ventrikels ist sogar noch stärker geworden; es zerfällt der

Zeit. h. min.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
		Ventrikel jetzt durch diese starke, auch am Rande sichtbare Einschnürung gleichsam in 2 Theile; die obere Hälfte und die untere Hälfte sind jetzt in ihrer ganzen Breite erschlafft, während die Einschnürung in der Mitte jetzt selbst bei der Diastole nicht mehr ganz schwindet; es sieht aus, als ob auch in der Diastole diese Parthie sich nicht mehr ganz ausdehne, sondern in halber Contraction stehen bleibe, oder dass die Stärke der Contraction in der Diastole nur abnehme, und nicht mehr ganze verschwinde.

Nachdem die beschriebenen Erscheinungen den ganzen Tag angedauert hatten ohne jede Veränderung, wird der Frosch wieder in der oben angegebenen Weise aufbewahrt.

16. April  
Morgens.

9. —. 8. 8.

Mittags.

3. —. 9. 8. 8.

Die charakteristischen Ventrikelcontractionen sind vollständig gleichgeblieben; der Ventrikeltheil, der sich bei der Systole stets allein contrahirt, ist als scharfe Einschnürungslinie auch in der Diastole vorhanden.

Die Vorhof-, wie die partiellen Ventrikelcontractionen sind aber sehr schwach geworden, wechseln aber noch regelmässig rhythmisch mit einander ab.

Ende der Beobachtung.

## Versuch II.

Kräftiger Frosch. Herz gefenstert.

Zeit. h. min.	Ventrikelcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3. 43.	15. 15.	Ventrikelsystole rasch und schnellend.
3. 44.		Injection von 0,05 Ecbolin in den Oberschenkel.

Zeit. h. min.	Ventrikelcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3. 45.	11. 11. 11.	Ventrikelcontractionen haben bedeutend an Intensität abgenommen, erscheinen mühsamer, während die Vorhöfe sich noch sehr energisch contrahiren.
3. 48.	6. 6. 6. 6. 6. 6.	<p>Die Vorhöfe contrahiren sich in 2 Absätzen, die Ventrikelcontractionen sind verlangsamt; die 2 Absätze in den Vorhofcontractionen sind so scharf ausgeprägt, dass es aussieht, als kämen 2 Vorhofsystolen auf 1 Ventrikelsystole.</p> <p>Die Reihenfolge der Contractionen ist so, dass auf die erste starke Vorhofcontraction unmittelbar eine langsame und langdauernde Ventrikelsystole eintritt, während dessen tritt die zweite Vorhofcontraction ein; diese ist aber nicht so stark, wie die erste. Auf diese zweite Vorhofcontraction erfolgt die diastolische Erschlaffung des Ventrikels. Linker Vorhof ist in der Diastole im Verhältniss zum rechten sehr stark mit Blut gefüllt.</p>
3. 54.	5. 5.	Die Ventrikelsystole dauert sehr lange an; die zweite schwächere Vorhofcontraction fällt noch in die Dauer der Ventrikelsystole.
4. —.	5. 5.	Jetzt tritt die eigentliche Ecbolin- Herzform ein, wie sie in Versuch 1 beschrieben wurde, nur sind andere Theile des Ventrikels ergriffen.
4. 15.	7. 7. 7.	Es contrahirt sich bei der Systole jetzt nur noch die obere Ventrikelhälfte und der contrahirte Theil ist von dem sich nicht contrahirenden unteren Theil durch eine scharfe Linie geschieden. Der während der Systole erschlafft bleibende untere Theil des Ventrikels wird während der Diastole nicht mehr stärker ausgedehnt.

## Versuch III.

Ziemlich anämischer Frosch. Herz gefenstert.

Zeit.		Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
h.	min.		
9.	52.	10. 9. 10. 9.	Einspritzung von 0,03 Ecbolin unter die Haut des Oberschenkels.
9.	54.	10. 9. 10. 10. 9, 10.	
9.	56.	10. 9. 10. 9.	Es beginnen die Ventrikelcontractionen sehr schwach zu werden, während die Vorhöfe noch in alter Stärke fort-sichern.
9.	57.	9. 9. 9. 9. 9.	
10.	—.	8. 9.	Die Energie der Ventrikelcontractionen nimmt immer mehr ab.
10.	2.	8. 8. 7. 8. 8. 6. 8. 8.	
10.	5.		Vorhofsystole ist gleichzeitig mit der Ventrikeldiastole; die Ventrikelsystole fällt in die Mitte der Vorhofdiastole; die Vorhöfe erreichen ihre grösste diastolische Ausdehnung erst nach vollendeter Kammersystole.
10.	7.	8. 8.	Es beginnen wurmförmige Ventrikelbewegungen während der Diastole; d. h. während der Ventrikeldiastole erzeugt das von den sich contrahirenden Vorhöfen eingepresste Blut wurmförmige, den peristaltischen ähnliche Bewegungserscheinungen am Ventrikel. Gleichzeitig contrahirt sich der Ventrikel in der Systole nicht in seinem ganzen Umfang, sondern nur partiell.
10.	15.	7. 7. 7.	
10.	18.	7. 7. 7.	
10.	30.	7. 6. 7. 6. 7. 6.	
10.	45.		

Zeit. h. min.	Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
10. 50.		<p>aus dieser in die jetzt wieder erschlafte obere Ventrikelhälfte gepresst.</p> <p>Hierauf erfolgt die systolische Contraction der Vorhöfe bei gleichzeitiger diastolischer Erschlaffung der ganzen Kammer.</p> <p>Dann geht das Spiel wieder von vorn an. Es hören jetzt die eben geschilderten Bewegungen auf und es treten dieselben Bewegungen auf wie um 10<sup>h</sup> 5<sup>m</sup>. mit nur folgenden Unterschieden. Nach der Systole erschläft zuerst die Parthie und die Herzspitze, dann die an der Ventrikelbasis. Wenn sodann der ganze Ventrikel erschläft ist, treibt die Vorhofsytole das Blut mit einem male in die ganze Kammer, die dann im nächsten Moment in ihrem ganzen Umfang sich systolisch contrahirt.</p>
11. —.	<p>6 6. 6. 6.</p> <p>5. 5. 5. 6. 5. 5. 5.</p>	<p>Die Diastole des Ventrikels wird immer unregelmässiger; es erschläft entweder zuerst die untere und dann die obere Ventrikelhälfte, wie um 10 h. 50 min. oder es erschläft zuerst eine circumscripste Parthie in der Mitte des Ventrikels, so dass durch diesen erschlafte, bandförmig den Ventrikel umziehenden Theil die noch contrahirte untere und obere Ventrikelhälfte von einander getrennt sind, oder es erschläft zuerst nur ein runder circumscripster Punkt in der Mitte der vorderen Ventrikelfläche, doch näher an der Basis.</p>
11. 15.		<p>Die Systole der beiden Vorhöfe erfolgt gleichzeitig.</p> <p>Auf 1 Ventrikelcontraction kommen jetzt 2 Vorhofcontractionen.</p>
2. 45.	6. 5. 6. 5.	<p>Das Herz hat sich wieder ziemlich erholt, ohne aber die Regelmässigkeit der Bewegungen vollkommen wieder erhalten zu haben. Die umgebende Temperatur ist mittlerweile (Sonnenschein) stark gestiegen.</p>

Ende der Beobachtung.

## Versuch IV.

## Kräftiger Frosch. Herz gefenstert.

Auf Einspritzung von 0,06 Eobolin unter die Haut des rechten Oberschenkels waren die Erscheinungen des Herzens folgende:

Zuerst eine 8 Minuten andauernde Abnahme der Contractionsfrequenz bei unverändertem Rhythmus der Herzbewegungen.

Sodann Veränderung des Rhythmus unter fortdauernder Frequenzabnahme. Nach einem kurzen Stadium, in dem sich die beiden Vorhöfe nicht mehr gleichzeitig, sondern abwechselnd contrahiren, und als drittes die Ventrikelsystole erfolgt (es contrahirt sich also zuerst der eine, dann der andere Vorhof und hierauf der Ventrikel), kam eine Bewegungsform, die 6 volle Stunden anhielt; es contrahiren sich beide Vorhöfe wieder gleichzeitig, aber auf 2 Vorhofcontractionen erfolgt erst 1 Ventrikelcontraction. Diese Ventrikelcontraction tritt fast gleichzeitig mit der ersten Vorhofsystole auf, ist aber nicht auf den ganzen Ventrikel ausgedehnt, sondern nur auf die rechte Hälfte. Die linke Hälfte bleibt erschlafft und wird vom Blut, das aus den Vorhöfen eingepresst wird, ausgedehnt. Es zerfällt also der Ventrikel gleichzeitig in einen systolisch contrahirten und diastolisch dilatirten Theil, der contrahirte Theil wird fast weiss, kleiner, schrumpft in sich zusammen, während der erschlafte sich dunkelroth färbt, ausgebaucht wird und durch eine scharfe Linie von dem contrahirten blossen Theile sich abgrenzt. — Bei der zweiten Systole der Vorhöfe tritt Blut in den ganzen Ventrikel, d. h. die vorher contrahirte rechte Ventrikelhälfte erschlafft jetzt auch und der Ventrikel ist jetzt in seinem ganzen Abschnitt mit Blut ausgedehnt und bleibt in dieser diastolischen Ausdehnung einige Secunden stehen, während deren auch die zweite Diastole der Vorhöfe eingetreten ist.

Mit der nun wieder eintretenden neuen ersten Vorhofsystole beginnt dasselbe Bild von Neuem.

Nur hie und da wird dieser, sehr leicht zu beobachtende Vorgang von wurmförmigen Bewegungen am Ventrikel auf kurze Zeit abgelöst. Es ist aber namentlich hier sehr deutlich, dass diese Ventrikelbewegungen keine activen sind, sondern passiv entstehen, indem das Blut durch die Contraction der Vorhöfe in den nicht ganz erschlafften Ventrikel kommt, hier zuerst die obere Parthie ausdehnt, dann durch eine neue Blutmenge weiter nach unten gepresst wird und so durch die Vorhofsystole von einer Stelle des sich gleichsam dagegen sträubenden in schwacher Contraction befangenen Ventrikels zur anderen fortwandert.

2 Stunden nach Beginn der Beobachtung contrahirte sich der Ventrikel 4 mal, die Vorhöfe 8 mal in 15 Secunden.

5 $\frac{1}{2}$  Stunden nach Beginn der Beobachtung contrahirte sich der Ventrikel 6, die Vorhöfe 12 mal. Die charakteristischen Ventrikelcontractionen bleiben bestehen.

## Versuch V.

## Kräftiger Frosch. Herz freigelegt.

Zeit. h. min.	Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
9. 26.	12. 12. 12.	
9. 27.	12. 12. 13. 13. 12.	Einspritzung von 0,06 Ecbolin unter die Haut des rechten Oberschenkels.
9. 28.		Beide Vorhöfe contrahiren sich ungleichzeitig; das Blut bewegt sich im Ventrikel wurmförmig fort.
9. 29.	12.	Die Vorhofcontractionen sind viel kräftiger, als die des Ventrikels, der wieder in seiner grösseren linken Hälfte erschlaft bleibt, während die rechte kleinere Hälfte allein sich contrahirt.
9. 32.	10. 10. 10.	Die Verlangsamung der Herzschläge ist bedingt durch die Verlängerung der Dauer der Systole.
9. 40.	8 8.	Erst jetzt beginnt die Verdoppelung der Vorhof- gegenüber den Ventrikelcontractionen; in diesem Falle aber sieht man deutlich, dass die Vorhöfe sich nur in sehr ausgeprägtem Absätzen contrahiren; mit a. W. es kommen nicht 2 Vorhofsystolen auf 1 Ventrikelsystole, sondern die Vorhofsystole geschieht in 2 merkwürdig lang auseinander fallenden Absätzen, so dass der Ventrikel fast 5 Secunden braucht, bis er durch die 2 Stösse des Vorhofs von der linken Seite aus gefüllt wird.
		Es bleibt jetzt beim ersten Vorhofstoss die rechte Ventrikelhälfte contrahirt und weiss und die linke Ventrikelhälfte wird mit Blut gefüllt; erst beim zweiten Vorhofstoss dilatirt sich auch die rechte Hälfte und wird roth; dann, also nach erfolgter ganzer Erschlaffung contrahirt sich der Ventrikel in seiner ganzen Ausdehnung; in dem Moment

Zeit. h. min.	Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
9. 47.	Ventr. 3. Vorhof 6.	der beginnenden Ventrikelsystole erfolgt Vorhofdiastole. Der rechte Vorhof bewegt sich nur noch sehr wenig.
10. 25.	Ventr. und Vorhof } 4.	Die Ventrikeldiastole ist von sehr langer Dauer (4 Sekunden).
10. 55.	Ventr. und Vorhof } 4.	
11. —.		Status idem.

Ende der Beobachtung.

## II. Verhalten des Froschherzens gegen Ergotin (Wiggers).

Ich habe hiefür nur noch hervorzuheben, dass in fast allen Fällen, wo ich Ergotin (*Wiggers*) unter die Haut der Körperperipherie spritzte, das erste Zeigen, dass das Gift in das Herz gelangt ist, darin bestand, dass der rechte Vorhof in einen verschieden langen diastolischen Stillstand verfiel, was ich bei Echolin nie beobachtete. Dass dies aber eine spezifische Reaction ist, gelang mir dadurch nachzuweisen, dass bei Einspritzung des genannten Stoffes in die Lunge sogleich der linke Vorhof auf zuschlagen hörte. Bekanntlich geht beim Frosch das Körpervenenblut zum rechten, das Lungenvenenblut zum linken Vorhof.

Wir haben hier aber einen partiellen diastolischen Vorhofsstillstand; der eine Vorhof und der Ventrikel pulsiren fort, während der andere Vorhof stillsteht. Eine Erklärung dieses merkwürdigen Vorgangs zu geben, bin ich vorläufig nicht im Stande.

Das Eintreten diastolischer Ventrikelstillstände auf Ergotineinspritzung kann durch Reizung der Hemmungsapparate gedeutet werden, umso mehr da äussere Reize stets wieder die Herzbewegungen auslösten.

Es ist hervorzuheben, dass bei Echolin die Vagi und die Hemmungsapparate des Herzens sich gelähmt, bei Ergotin dagegen sich gereizt erwiesen, und dass dennoch bei beiden Giften ganz ähnliche Irregularitäten in der Herzbewegung sich zeigten.

## Versuch VI.

Einem kleinen Frosch mit 15 Herzschlägen in der Viertelminute wird 0,15 *Ergotin* sec. Wiggers unter die Haut des rechten Oberschenkels gespritzt. Zahl der Herzschläge kurz nach der Einspritzung 12. 14. 15. 13. 12. 14.

Nach 5 Minuten nimmt die Pulsfrequenz immer mehr ab und es tritt eine ungewohnte Unregelmässigkeit der Herzbewegungen ein. Die Vorhöfe contrahiren sich nicht mehr gleichzeitig, der Ventrikel nicht mehr gleichmässig in seinem ganzen Umfang. Die Systole der Ventrikel ist nur eine partielle, indem nur die Mitte der vorderen Fläche sich contrahirt und eine eigenthümlich runzliche Beschaffenheit annimmt und indem in die übrigen erschläft bleibenden Theile durch die ungleichzeitigen Contractionen des rechten und linken Vorhofs an ungleichen Stellen Blut eingetrieben wird, so dass bald unten, bald an den beiden Seiten oben an ganz circumscribten Stellen der Ventrikel von einer eindringenden Blutwelle roth gefärbt und ausgebaucht wird, während die anderen Stellen contrahirt und entfärbt bleiben.

Oft werden diese unregelmässigen Pulsationen ganz unterbrochen von einer von den Vorhöfen aus nach unten fortschreitenden peristaltischen Bewegung; indem besonders deutlich am Ventrikel eine scharf eingeschnittene von rechts oben nach links unten sich ziehende Linie stätig bis zur Herzspitze fortschreitet und ein den Darmbewegungen ganz ähnliches Bild zeigt.

Dazwischen steht der Ventrikel von Zeit zu Zeit bis zu 10 Secunden in der Diastole still, während die beiden Vorhöfe entweder alternirend oder manchmal auch gleichzeitig sich contrahiren.

Nach weiteren 10 Minuten steht das ganze Herz in der Diastole still; die Herzhöhlen sämmtlich weit mit dunklem Blut gefüllt. Auf örtliche Vorhofsreize (mit Messer oder Pincette) erfolgen wieder Contractionen vom Ort des Reizes aus.

Auf Reizung der Herzspitze oder eines Punktes des Ventrikels (Kneipen mit Pincette) erfolgen zuerst Contractionen an den Vorhöfen; immer aber geht die Contraction des linken der des rechten Vorhofs voraus. Die Wirkung des gesetzten Reizes dauert immer längere Zeit (oft Minuten lang) an.

Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde reagirte das Herz auf Reize von der Herzspitze aus, wie folgt: erst contrahirt sich der linke, dann der rechte Vorhof; unmittelbar und rasch auf die Contraction des rechten Vorhofs erfolgt eine äusserst schwache Ventrikelcontraction, hierauf diastolischer Stillstand des Ventrikels und der Vorhöfe in der Dauer von 5 Secunden; dann wieder alternirende Vorhofscontractionen u. s. f.

Nach 35 Minuten war der Frosch todt.

## Versuch VII.

Kleiner, aber kräftiger Frosch.

Zeit. h. min.	Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
4. 10.	15. 15. 15. 14. 14. 14.	
4. 15.	12. 13. 13. 13.	Einspritzung von 0,06 Ergotin (Wiggers).

Zeit. h. min.	Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
4. 17.		Rechter Vorhof contrahirt sich nicht mehr; Ventrikel und linker Vorhof nur schwach.
4. 20.	15. 15. 15. 14. 14.	Ventrikel erhält immer weniger Blut; seine Contractionen werden immer schwächer.
4. 22.	14.	Status idem.
4. 25.	12. 12. 13.	Der Frosch bewegt sich; der rechte Vorhof beginnt einige ungemein schwache Bewegungen zu machen.
4. 27.		10 Secunden lang wechseln rechter und linker Vorhof in schwachen, mehr undulirenden Bewegungen mit einander ab.
4. 30.		20 Secunden dieselben Herzbewegungen wie in Versuch 4 bei Ecbolinvergiftung.
	12. 12.	Dann aber werden die Herzbewegungen sehr unregelmässig; bald contrahirt sich nur der linke Vorhof (diess ist der häufigste Fall); bald alternirend der rechte und linke Vorhof (diess ist der seltenere Fall); bald treten wurmförmige Bewegungen, besonders am linken Vorhof auf.
4. 32.		Ein 10 Sec. dauernder diastolischer Stillstand des ganzen Herzens; dann tritt derselbe Vorgang wie vorher ein.
4. 37.	10. 11. 10. 10. 10.	Wurmförmige Bewegungen des ganzen Herzens; hierauf rasch wechselnde Contraction des Ventrikels, und linken Vorhofs (rechter Vorhof steht still).
4. 39.	12. 12. 12.	
4. 42.		Wie 4 h. 32 min.
4. 43.		Rechter Vorhof steht still.
4. 44.	12. 12. 12.	Wie 4 h. 32 min.
8. 30.	7. 7. 7.	Der geschilderte Wechsel im Herzrhythmus besteht fort.

## Versuch VIII.

Einem kleinen Frosch wird 0,15 Ergotin unter die Haut des rechten Oberschenkels gespritzt; 1 Minute darauf wird die Action des ganzen Herzens schwächer, der rechte Vorhof hört ganz auf, sich zu contrahiren. Es treten hierauf die öfter geschilderten Veränderungen in den Herzbewegungen auf: wurmförmige, peristaltische Bewegungen; ungleichzeitige Erschlaffung des Ventrikels u. s. w. Endlich hört auch der Ventrikel auf, sich zu contrahiren; (der rechte Vorhof ist stets in Diastole unbeweglich stehen geblieben); und nur der linke Vorhof schlägt noch länger, aber langsam und sehr schwach fort.

Würzburg, 10. November 1873.

(Fortsetzung folgt.)

# Die Cholera-Epidemie zu Würzburg.

Juli, August und September 1873.

Von

Dr. HERMANN GOCK.

(Mit Tafel I, bis III.)

Seit dem Jahre 1866 war Würzburg von der Cholera verschont geblieben, obgleich in den letzten 6 Jahren an verschiedenen Orten Deutschlands hin und wieder theils kleinere theils grössere Epidemien geherrscht haben; die Möglichkeit einer Einschleppung der Cholera war daher immerhin vorhanden. Eine grössere Ausdehnung hatte die Krankheit in Deutschland allerdings nicht erlangt, so sehr man es auch namentlich für den Sommer 1872 gefürchtet hatte. Dagegen war die Furcht vor dem Hereinbrechen der Cholera in Deutschland in diesem Sommer nur zu sehr begründet. Die Epidemie nämlich, welche im vorigen Jahre in Ungarn herrschte, überwinterte dort und nahm mit dem Frühjahr 1873 sowohl an Intensität wie an Ausdehnung zu. Sie verbreitete sich dabei nach Polen und rückte dadurch der preussischen Grenze näher; ausserdem pflanzte sie sich nach Oesterreich fort und trat bald, wie zu erwarten stand, in Wien auf. Durch die grosse Ansammlung von Menschen, welche zur Zeit der Weltausstellung dort stattfand, war einestheils die epidemische Ausbreitung, anderntheils durch den beständigen Verkehr mit den Nachbarländern die Verschleppung der Krankheit nach den verschiedensten Richtungen, speciell nach Süddeutschland, in hohem Grade ermöglicht. So entstanden denn auch an vielen Orten kleinere und grössere Choleraepidemieen, deren Ursprung meist auf den Verkehr mit Wien zurückzuführen war. Auch hier in Würzburg brach eine Epidemie zuerst im Juliusspital und bald darauf auch in der Stadt aus, ohne dass sich jedoch ein Zusammenhang mit Wien oder einem der anderen damals schon bestehenden Choleraheerde sicher nachweisen liess. In Hinsicht auf den von Pettenkofer begründeten Ruf von der Immunität Würzburgs bietet die Beschreibung der diesjährigen Epidemie, welche ich als Assistent der Choleraabtheilung des königl. Juliusspitals während ihres ganzen Verlaufes zu beobachten Gelegenheit hatte, immerhin manches, wenn auch vorwiegend lokales Interesse dar;

in gleicher Weise möge die Veröffentlichung der klinischen Beobachtungen, welche während dieser Epidemie angestellt wurden, obwohl sie nur zur Bestätigung früher gemachter dienen kann, als solche gerechtfertigt erscheinen.

Die Epidemie entstand durch folgenden näher bezeichneten Fall:

Am 9. Juli Abends 5 Uhr wurde Therese Brüstle, 32 Jahre alt, die Frau eines zur Messe anwesenden Orgelspielers aus Dornheim bei Hechingen, auf die medicinische Abtheilung des Juliusspitals Saal 102 aufgenommen. Sie war im 9. Monat schwanger und hatte sich mit Ausnahme einiger der Schwangerschaft zuzuschreibenden Beschwerden bisher vollkommen wohl gefühlt. Sie erkrankte in dem zur Wohnung dienenden Wagen am Mainquai, nachdem sie sich am Abend des 8. Juli eines Diätfehlers schuldig gemacht, in der darauf folgenden Nacht gegen 1 Uhr, um welche Zeit heftige Magenschmerzen eintraten, denen Kollern im Leib vorhergegangen war. Bald darauf erfolgten dünnflüssige Stühle, angeblich von bräunlichem Aussehen, die sich in kurzen Zwischenräumen wiederholten. Zu gleicher Zeit trat Erbrechen gelblicher Massen ein, welches wie die Durchfälle anhielt. Nach mehrmals erfolgtem Stuhl und Erbrechen bekam Patientin Kopfschmerzen, sehr schmerzhaft Krämpfe in den Waden und Armen; ausserdem fühlte sie sich in hohem Masse schwach und hinfällig. Bei der Aufnahme in's Spital bestanden die erwähnten Symptome noch in gleicher Heftigkeit; besonders klagte Patientin über schmerzhaft Contractionen in der Muskulatur beider Unterschenkel, die so heftig waren, dass sie sich beständig im Bett herumwarf und laut jammerte. Die Haut des Rumpfes war trocken und von normaler Temperatur, während die Haut der Extremitäten sich kühler anfühlte und eine diffus bläuliche Färbung zeigte; eine an diesen Stellen gebildete Hautfalte verstrich nur sehr langsam. Das Erbrechen erfolgte in kurzen Zwischenräumen und trat namentlich dann ein, wenn Patientin kurz vorher etwas zu sich genommen hatte. In gleicher Weise wie vor der Aufnahme in's Spital bestanden auch noch die Durchfälle, bei welchen jedoch jetzt weisslich getrübe reichliche Massen ohne faeculenten Geruch entleert wurden. Der Puls war fadenförmig, beschleunigt, 152; am Herzen waren überall deutlich 2 Töne hörbar. Die Sprache zeigte sich sehr erschwert und die Stimme ohne jeglichen Klang. — Dieser ganze Symptomencomplex bot ein getreues Bild der Cholera und wurde demgemäss auch die Diagnose gestellt. Es blieben nur noch Zweifel, ob man es mit Cholera nostras, oder mit Cholera epidemica zu thun habe. Für letztere Form sprach vor Allem der Umstand, dass Patientin auf ihrer Reise hierher vielleicht Orte

berührt haben konnte, in welche die Cholera bereits von Wien oder Norddeutschland aus eingeschleppt war. Allein genaue Nachforschungen ergaben in dieser Hinsicht keinerlei Anhaltspunkte. Patientin war gegen Ostern mit ihrer Familie nach Karlsruhe gezogen, von da am 29. Juni nach Wimpfen. Nach einem Aufenthalte von 5 Tagen daselbst fuhr sie mit eigenem Gefährt über Weinsberg, Heilbronn, Mergentheim nach Würzburg, wo sie am 1. Juli eintraf. Sie hatte demnach nur Orte berührt, in welchen damals wenigstens keine Cholera herrschte und in denen die Krankheit entweder gar nicht oder erst nach Verlauf von beiläufig zwei Monaten wie z. B. in Heilbronn zum Ausbruch kam. Es lag daher sehr nahe den Fall als Cholera nostras anzusprechen, wofür ja auch die Jahreszeit, sowie der begangene Diätfehler verwerthet werden konnten. Trotzdem wurden im Juliusspital sofort verschiedene Massregeln ergriffen, die darin bestanden, dass die Kranke, nachdem sie eine Stunde in Saal 102 gelegen hatte, in das schon längere Zeit in Stand gesetzte Absonderungs- haus verbracht und der Abort in 103, in welchen zwei jener reichlichen reisswasserähnlichen Entleerungen geschüttet worden waren, einer gründlichen Desinfektion mit einer Lösung von Carbolsäure und Eisenvitriol unterworfen wurde. — Im weiteren Verlauf der Erkrankung trat am folgenden Tag unter Lähmungserscheinungen von Seiten des Darmes ein sehr aufgeregter Zustand ein, der jedoch schliesslich einer vollständigen Apathie wich, in welcher die Kranke am 12. Juli Morgens 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr starb.

Die Section wurde von Herrn Prof. Klebs vorgenommen, welcher die klinische Diagnose bestätigte. Nach dem Protokoll war der Befund kurz folgender: die Lungen oedematös, blutreich; Bronchialschleimhaut geröthet, zum Theil mit frischen Hämorrhagieen; in den Bronchien viel Schleim. — Nieren mässig gross, Kapsel leicht adhären, Oberfläche blass, grauroth; Rinde blass, graugelb; Markkegel stark geröthet. (Die Veränderung in den Nieren erklärte Herr Prof. Klebs als durch die Schwangerschaft bedingt.) — Im unteren Theil des Dünndarms ein grauer, breiiger Belag auf der Schleimhaut, der nach oben mehr flüssig; Schleimhaut blass, leicht geschwellt, hie und da starke Füllung der Gefässe. Solitär-follikel vergrössert, derb; Plaques flach geschwellt mit hyperämischen Ringen umgeben. Im Dickdarm grosse Menge dünnflüssigen grauen Inhalts; Schleimhaut blass. Im Jejunum breiiger fadenziehender Inhalt von grünlicher Färbung; in demselben eine *Taenia medicanellata*. Im Duodenum stark galliger Inhalt, Schleimhaut geschwellt und geröthet. — Gallenblase stark gefüllt. —

Man sollte jedoch hinsichtlich der in diesem Fall sowohl am Krankenbett wie am Sectionstisch gestellten Diagnose bald thatsächlich wider-

legt werden durch den Beginn einer Choleraepidemie im Juliusspital, zu der sich alsdann auch eine Epidemie in der Stadt hinzugesellte. Ein direkter Zusammenhang zwischen beiden konnte nur in einem Falle nachgewiesen werden, während für die übrigen Fälle theils nur ein ganz indirekter, theils gar kein Zusammenhang mit dem Spital oder der einzelnen Fälle untereinander sich ergab. Es ist daher nöthig, sowohl für das Spital, wie für die Stadt, die Zusammenstellung der Erkrankungen, sowie die Verbreitungsweise der Cholera gesondert vorzunehmen. Hinsichtlich der Incubation, des Verlaufs der Erkrankungen, der Symptome, Behandlung u. s. w. werden die im Spital entstandenen Fälle mit denjenigen aus der Stadt, die in's Spital aufgenommen wurden und die daher mit ersteren unter einheitlicher Beobachtung standen, gemeinschaftlich behandelt werden.

### Liste I.

#### Die Erkrankungen an Cholera, Cholerine u. Diarrhoe im Juliusspital.

(Die Namen der an Cholera Erkrankten sind gesperrt gedruckt.)

- 1) **M. Margarethe**, 53 J., Saal 199 (2. Stock). Erkrankung: Ischias. Prodromalerscheinungen: keine. Anfall: 17. VII. Nachm. 3 Uhr. Erbrechen und Durchfall sehr reichlich, reisswasserähnlich. Krämpfe. Aphonie. Anurie. Stad. alg. bis 19. VII. früh. Tod: 20. VII. Morgens 5 Uhr im Reaktionsstadium. Dauer: 2 Tage 14 Stunden.

Modus infectionis: Lag direkt neben der zu dem Abort in Gängehen 198 führenden Thür. — War zufällig in Saal 102, als Th. Brüstle darin lag.

- 2) **M., Ursula**, 27 J., Wärterin der Irrenabtheilung, Zimmer 132 (1. Stock). P.: keine. A.: 17—18. VII. Nachts. Starkes Erbrechen, profuse Durchfälle. D.: 2 Tage.

M. i.: Oefteres Verweilen in der Gegend oder vielleicht auch Benützung des erstinficirten Abortes in 103.

- 3) **S., Eva**, 28 J., Irrenabtheilung Zimmer 133. E.: Mania puerperalis. P.: keine. A.: 18. VII. Erbrechen, Durchfall. D.: 7 Tage.

M. i.: Benützung des Abortes der Abtheilung, der vielleicht von Fall 2 inficirt.

- 4) S., Anna, 23 J., Irrenabtheilung Zimmer 133. E.: Mania. P.: keine. A.: 18. VII. Erbrechen, Durchfall. D.: 2 Tage.  
M. i. wie Fall 3.
- 5) R., Margarethe, 26. J., Saal 102. E.: Abdominaltyphoid 2 Woche. P.: starker Temperaturabfall. A.: 21. VII. Erbrechen, Durchfall, reichlich reisswasserähnlich. Aphonie. Anurie. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 24. VII. Abends 11<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr. D.: 3 Tage 14 St.  
M. i.: lag in der Nähe der zu dem erstinfeirten Abort führenden Thür.
- 6) B., Therese, 23 J., S. 102. E.: Polyarthritis, Diabetes insip. Vitium cordis. P.: keine. A.: 22. VII. Mittags. Erbrechen, Durchfall; Krämpfe, kühle Extremitäten. Vox cholericæ. Verminderung der Harnmenge. — Genesen. D.: 8 Tage.  
M. i.: Wie Fall 5, hat ausserdem den betreffenden Abort benützt.
- 7) B., Juliane. 41 J., S. 98. P.: keine. A.: 22. VII. Nachm. 4 Uhr. Erbrechen, Durchfall sehr reichlich, reisswasserähnlich. Aphonie. Krämpfe. Anurie. Tod im Stad. alg. 24. VII. Nachm. 5 Uhr. D.: 2 Tage 1 Stunde.  
M. i.: Verkehrte im Hause, da sie nicht krank, sondern nur zur Pflege ihres in chirurg. Behandlung stehenden Kindes sich im Spital befand; kam häufig in die Gegend des erstinfeirten Abortes; sie benützte den Abort in Gängchen 99, der mit jenem in 198, durch welchen die Infection von Fall 1 erfolgte, direkt communicirt.
- 8) O., Veronika, 61 J., S. 104. E.: Myocarditis, Hysterie. P.: keine. A.: 22. VII. Abends 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr. Sehr heftiges und reichliches Erbrechen, desgleichen Durchfälle, reisswasserähnlich. Aphonie. Anurie. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 23. VII. Nachm. 5 Uhr. D.: 18<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden.  
M. i.: Benützte den Abort in 105.
- 9) W., Anna, 48 J., Irrenabtheilung Zimmer 124. E.: Dementia paralyt. P.: Diarrhoe am 21. VII. A.: 21—22. Nachts kurz nach 12 Uhr. Sehr starkes Erbrechen, profuse Durchfälle. Anurie. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 22. VII. Nachm. 4 Uhr. D.: 16 St.  
M. i.: Benützung des von Fall 2 infeirten Abortes.
- 10) F., Katharina, 40 J., Irrenfründe. E.: Dementia paralytica. P.: profuse Durchfälle am 22. VII. Abends und am 23. VII. A.: 24. VII. Morgs. Erbrechen, Durchfall; Vox chol. Anurie. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 25. VII. Nachm. 5 Uhr. D.: 2 Tage 21 St.  
M. i.: Benützung des Abortes der Abtheilung.
- 11) U., Franziska, 57 J., Saal 195. E.: Iritis. P.: keine. A.: 24. VII. Nachts 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr. Heftiges, reichliches Erbrechen, desgl. Durchfälle, reisswasserähnlich. Krämpfe. Aphonie. Anurie. Tod im Stad. alg. 25. VII. Morgens 8 Uhr. D.: 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub> St.  
M. i.: hatte denselben Abort benützt wie Fall 1.
- 12) Sch., Margarethe, 32 J., Irrenabtheilung Zimmer 217. E.: Verrücktheit. P.: keine. A.: 22. VII. Mittags. Profuse Durchfälle beinahe entfarbt, Erbrechen gering. Genesen. D.: 5 Tage.  
M. i.: wie 9 und 10.
- 13) M., Dorothea, 25 J., Wärterin des Pfründnerzimmers 137. P.: keine. A.: 22. VII. Nachts. Profuse Durchfälle, geringes Erbrechen. Genesen. D.: 8 Tage.

- M. i.: Benützung und Aufenthalt in der Gegend des Abortes der Abtheilung, welcher neben dem inficirten der Irrenabtheilung liegt.
- 14) D., Andreas, 27 J., Irrenpfürnde. Wärter. P.: keine. A. 22. VII. früh. Heftiges Erbrechen, profuse Stühle. Genesen. D.: 2 Tage.  
M. i.: Bei dem Transport Cholerakranker und deren Wäsche in das Absonderungshaus; damit verbundener öfterer Aufenthalt in der Gegend inficirter Aborte.
- 15) M., Martin, 36 J., Irrenabtheilung 2. Stock. E: Dementia paral. P.: 22. VII. Diarrhoe. A.: 23. VII. Erbrechen, entfärbte, profuse Durchfälle. Vox chol. Genesen. D.: 4 Tage.  
M. i.: Benützung des Abortes der Abtheilung, welcher mit dem von 14 inficirten communicirt.
- 16) H., Jakob, 83 J., Pfründner, P.: keine. A.: 22. VII. Profuse Durchfälle, nicht entfärbt; geringes Erbrechen. Genesen. D.: 3 Tage.  
M. i.: Benützung des Abortes der Abtheilung, der neben dem von 14 inficirten liegt.
- 17) M., Joseph, 78 J., Pfründner. Profuse Durchfälle 22. VII. Genesen. D.: 8 Tage.  
M. i.: wie 16.
- 18) K., Marie, 19 J., Abtheilung für Hautkrankheiten. E.: Ulcus cruris. P.: Diarrhoe seit 23. VII. A.: 24. VII. profuse, häufige Durchfälle, nicht entfärbt; häufiges Erbrechen; kühle Extremitäten; heftige Leibscherzen. Genesen. D.: 9 Tage.  
M. i.: ?
- 19) E., Marie, 44 J., Abtheilung für Syphilis. E.: Syphilis. P.: Diarrhoe seit 20. VII. A.: 27. VII. Mässiges Erbrechen, profuse Durchfälle, nie entfärbt; kühle Extremitäten; Leibscherzen. Genesen. D.: 14 Tage.  
M. i.: ?
- 20) R., Katharina, 27 J., Wärterin Saal 199. Seit 24. VII. häufige Durchfälle, nicht entfärbt, am 28. VII. grauschwarz. Vox chol. Leibscherzen. Gliederschmerzen. Genesen. D.: 12 Tage.  
M. i.: Aufenthalt in der Gegend und Benützung inficirter Aborte.
- 21) P., Barbara, 73 J., S. 102, nach Räumung desselben S. 16. E.: Emphysem, Vitium cordis. P.: seit 25. VII. mässige Diarrhoe, geringes Erbrechen. A.: 29. VII. Nachts 11 Uhr. Profuse, sehr zahlreiche entfärbte Durchfälle; Erbrechen häufiger. Aphonie. Anurie (36 Stunden) Stad. alg. Während des 31. VII. geringe Besserung. Tod im Stad. alg. 1. VIII. Abends 6 Uhr.  
M. i.: War den Emenationen der inficirten Aborte ausgesetzt.
- 22) St., Margarethe, 15 J., Wärterin S. 102, zuletzt S. 16. Seit 26. VII. sehr zahlreiche, jedoch nie entfärbte Durchfälle, Genesen. D.: 9 Tage.  
M. i.: wie 21.
- 23) M., Margarethe, 28. J., Wärterin S. 100. P.: keine. A.: 27. VII. Nachts 11 $\frac{1}{2}$  Uhr. Heftiges Erbrechen, profuse nicht entfärbte Durchfälle. Genesen. D.: 3 Tage.  
M. i.: wie 21.
- 24) R., Barbara, 20 J., Wärterin Irrenabtheilung Zimmer 118 (1. Stock). P.: keine. A.: 27. VII. sehr profuse nicht entfärbte Durchfälle. Genesen. D.: 3 Tage.  
M. i.: wie 21.

- 25) L., Anna, 20 J., Wärterin, Irrenabtheilung Zimmer 218 (2. Stock). 27. VII. Abends Erbrechen; 28. VII. profuse nicht entfärbte Durchfälle. Genesen. D.: 3 Tage.  
M. i.: wie 21.
- 26) O., Justine, 37 J., Wärterin, Irrenabtheilung Zimmer 228 (2. Stock). P.: keine. A.: 29. VII. Nachts. Erbrechen und profuse anfangs nicht entfärbte, später grauschwarze Durchfälle. Genesen. D.: 2 Tage.  
M. i.: wie 21.
- 27) M., Katharina, 24 J., S. 204. E.: Parametritis. P.: 1. VIII. Abends Erbrechen, Nachts geringer Durchfall. A.: 2. VIII. Abends. Erbrechen und Durchfälle sehr häufig und reichlich, reisswasserähnlich. Vox. chol. Anurie. Tod: 4. VIII. Morgens 7<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr im Stad. alg. D.: 2 Tage 11<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Stunde.  
M. i.: War den Emanationen des nur unvollständig verschlossenen Abortes in 205 ausgesetzt.
- 28) H., Elisabeth, 28 J., S. 204. E.: Metrorrhagie. P.: keine. A.: 2 VIII. Morgens 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr. Erbrechen und Durchfall sehr häufig und reichlich. Stad. alg. bis 3. VIII. früh. Aphonie. Anurie. 3. VIII. geringe Reaction. Tod 4. VIII. Mittags 1<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr im Reaktionsstadium. D.: 2 Tage 7<sup>3</sup>/<sub>4</sub> St.  
M. i.: wie 27.
- 29) A., Anna, 36 J., S. 204. E.: Perimetritis. P.: 2. VIII. Nachts Leibscherzen. A.: 2 VIII. Morgens 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr. Sehr häufiges, reichliches Erbrechen, reisswasserähnlich, zahlreiche Durchfälle. Aphonie. Anurie. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 2 VIII. Abends 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr. D.: 14 Stunden.  
M. i.: wie 27.
- 30) W., Anna, 42 J., S. 204, zuletzt S. 18. E.: Phthis. pulm. P.: mehrere Tage Diarrhoe, am 7. VIII. entfärbt. A.: 8—9 VIII. Nachts. Mässiges Erbrechen, profuse entfärbte Durchfälle. Vox. chol. Tod im Stad. alg. 9. VIII. Nachm. 3<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr. D.: 2 Tage.  
M. i.: wie 27.
- 31) H., Margarethe, 69 J., S. 202. E.: Pleuritis exsud. P.: mehrere Tage Diarrhoe. A.: 5. VIII. Mittags. Erbrechen mässig, zahlreiche Durchfälle. 6. VIII. Geringe Besserung, welche in den folgenden Tagen mit Collapszuständen abwechselt. Anurie (2 Tage.) Aphonie. 9. VIII. Reaktionsstadium. Tod 11. VIII. Abends 9 Uhr. D.: 6 Tage.  
M. i.: In Abort 203 war ein von baulichen Veränderungen herrührendes Loch, das mit dem Rohre communicirte, offen geblieben, aus welchem die Emanationen in das Krankenzimmer gelangen konnten.
- 32) Sch., Barbara, 30 J., S. 202. E.: Phthis. pulm. P.: Geringes Erbrechen und Durchfall seit 1. VIII. A.: Nachts vom 5.—6. VIII. Erbrechen häufiger, Stühle reisswasserähnlich. 6.—11. mässige Collapszustände mit geringer Besserung abwechselnd. 11. VIII. Collaps stärker. Gliederschmerzen. Vox. chol. Tod: 12. VIII. Abends 6 Uhr.  
M. i.: wie 31.
- 33) U., Marie, 22 J., S. 202. E.: Asthma bronch. P.: 8. VIII. Diarrhoe, 10. VIII. entfärbt. A.: 10. VIII. Abends 10 Uhr. Profuse, reisswasserähnliche Durchfälle, heftiges Erbrechen. Krämpfe. Aphonie. Anurie. Tod im Stad. alg. 11. VIII. Abends 7 Uhr. D.: 2 Tage.  
M. i.: wie 31.

- 34) St., Franz, 54. J., Wärter, Irrenabtheilung (1. Stock). P.: 7. VIII. Diarrhoe A.: 9. VIII. Nachm. Reichliches Erbrechen, profuse Durchfälle, reiswasserähnlich. Krämpfe. Aphonie. Anurie. Tod im Stad. alg. 11. VIII. Morgs. 9 Uhr.

M. i.: Häufiger Aufenthalt in der Gegend inficirter und nicht vollständig verschlossener Aborte.

- 35) B., Anna, 34 J., Wärterin, Choleraabtheilung. P.: Erbrechen und Durchfall seit längerer Zeit. A.: 14. VIII. Morg. 8 Uhr. Heftiges Erbrechen u. reiswasserähnliche Durchfälle. Aphonie. Anurie. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 15. VIII. Morgens 10 Uhr.

M. i.: Vernachlässigung der angeordneten Massregeln bezüglich der Desinfection der Wäsche, Dejectionen u. s. w., Verschweigen der Prodromalerscheinungen.

- 36) W., Susanne, 24 J., Wärterin S. 154. P.: keine. A.: 14. VIII. Mässiges Erbrechen und Durchfall, Besserung in den nächsten Tagen. 17.—18. Nachts heftiger Durchfall, Leibschmerz, Gliederschmerzen. Vox. chol. Genesen. D.: 8 Tage. — 30. VIII. nach vorhergegangener Erkältung mässige Durchfälle. Dauer: 3 Tage.

M. i.: S. 154 liegt in nächster Nähe des von 34 inficirten Abortes.

- 37) Sch., Johann, 48 J., Irrenabtheilung (2. Stock). E.: Tabes. Seit 14. VIII. profuse häufige Durchfälle, nicht entfärbt. Genesen. D.: 6 Tage.

M. i.: Aufnahme der Emanationen des von 34 inficirten Abortes.

- 38) Sch., Anna, 22 J., Wärterin, Choleraabtheilung. Seit längerer Zeit Diarrhoe, welche verschwiegen wurde; kam am 16. VIII. zur Beobachtung. Genesen. D.: 4 Tage. — 3. IX. nach vorausgegangener Erkältung abermals Diarrhoe D.: 4 Tage.

M. i.: wie 35.

- 39) M., Barbara, 78 J., Pfründnerin S. 228. P.: 16. VIII. Diarrhoe, 17. Erbrechen, 18. beides häufiger. Geringe Besserung bis zur Nacht vom 27.—28. VIII. Dann sehr zahlreiche Durchfälle. Collaps. Tod im Stad. alg. 29. VIII. Mittags 11 $\frac{1}{2}$  Uhr. D.: 13 Tage.

M. i.: Aufnahme der Emanationen des Abortes der Irren- und Pfründnerabtheilung.

- 40) B., Katharine, 21 J., Wärterin S. 18. P.: Durchfall mehrere Tage. A.: 23. VIII. Nachm. 3 Uhr. Erbrechen und Durchfall, Leibschmerzen, Gliederschmerzen. Genesen. D.: 14 Tage.

M. i.: Häufiger Aufenthalt in der Nähe inficirter Aborte. — Fall 30 hatte in S. 18 in dem Bette neben dem ihrigen gelegen.

- 41) W., Josepha, 18 J., Wärterin, Badhaus. Am 25. VIII. häufige nicht entfärbte Durchfälle. Genesen. D.: 13 Tage.

M. i.: War acht Tage vor der Erkrankung auf der Choleraabtheilung beschäftigt.

- 42) B., Amalie, 75 J., Pfründnerin. Am 1. IX. häufige Durchfälle, Leibschmerzen. Genesen. D.: 10 Tage.

M. i.: wie 39.

43) M., Gertraud, 77 J., Pfründnerin. Am 4. IX. wurde die schon länger bestehende Diarrhoe heftiger. Genesen. D.: 6 Tage.

M. i.: wie 39.

## Liste II.

Die Choleraerkrankungen in der Stadt (die Namen der betr. Kranken sind gesperrt gedruckt), einzelne Fälle von Cholera, bei welchen ein Zusammenhang mit ersteren anzunehmen ist.

1) B., Marie, 60 J., Karthause 3. Erkrankt am 14. VII. Tod am 15. VII. In der Wohnung.

2) St., Franziska, 50 J., Karthause 3. E.: 17. VII. Tod: 17. VII. In der Wohnung.

3) M., Konrad, 35 J., Tagelöhner, Pleicher Kirchgasse 5. E.: 27. VII. Tod: 29. VII. im Ehehaltenhaus.

M. i.: Nähe des Kürnach- bez. Pleichachbaches.

4) S., Marie, 48 J., Entbindungsanstalt. E.: 27. VII. Profuse, nicht entfärbte Durchfälle. Eintritt in's Spital 27 VII. Genesen. D.: 3 Tage.

M. i.: Lag wegen Ovarientumor vom 19.—22. VII. auf der medicinischen Abtheilung Saal 204.

5) W., Karl, 40 J., Bremser, Pleichacher Kirchgasse 1. E.: 29. VII. Genesen. D.: 3 Tage. I. d. W.

M. i.: Nähe des Kürnachbaches oder von Nürnberg eingeschleppt, von wo am 26. VII. abgereist.

6) L., Gertraud, 66 J., Reurergasse 8. P.: keine. A.: 29.—30. VII. Nachts. Erbrechen, profuse Durchfälle; Vox. chol. Gliederschmerzen. Anurie (19 St.) E. i. Sp. 30. VII. Genesen. D.: 8 Tage.

M. i.: War bis 26. VII. im Juliusspital S. 202.

7) L., Magdalene, 29 J., Schwiegertochter der vorigen, Reurergasse 8. Gravida im 5. Monat. P.: keine. A.: 30. VII. Abends 5 Uhr. Heftiges Erbrechen, profuse Durchfälle. Krämpfe. E. i. Sp. 30. VII. Nachts 11 $\frac{1}{2}$  Uhr. Anurie. Aphonie. Tod im Stad. alg. 31. VII. Morgens 10 $\frac{1}{4}$  Uhr. D.: 17 $\frac{1}{4}$  St.

M. i.: Durch Fall 6.

8) F., Anna Marie, 31 J., Tagelöhnersfrau, Laufergasse 7, parterre. P.: Diarrhoe 29. VII. A.: 30. VII. Stad. alg. E. i. Sp. 31. VII. Morgens. Asphyxie. Geringe Krämpfe. Tod: 31. VII. Abends 6 Uhr.

M. i.: Ein Kind und dessen Mutter im gleichen Hause 1. Stock wenige Tage vorher an Brechdurchfall erkrankt; der Mann Tagelöhner, zuletzt in den städtischen Kanälen beschäftigt.

- 9) F., Magdalene, 10 J., Tagelöhnerskind, Höllriegel 5, 5. Stock. P.: keine. A.: 30. VII. Abends 5 Uhr. Heftiges Erbrechen, profuse Durchfälle, zuletzt reisswasserähnlich. E. i. Sp. 31. VII. Morgens 11 Uhr. Geringe Cyanose und Kälte der Extremitäten, welche sich aber bald wieder verlieren. Nachm. 3 Uhr Tetanus. Temperatur (Axilla) 42, 4, Puls 148. Allmähliches Nachlassen des Tetanus 1. VIII. Morgens. Sinken der Temperatur; von Neuem Cyanose und Kälte der Extremitäten. Tod im Stad. alg. 1. VIII. Nachm. 2 $\frac{1}{2}$  Uhr. D.: 1 Tag 21 $\frac{1}{2}$  St.
- 10) L., Anna Maria, 6 $\frac{3}{4}$  J.; Schneiderskind, Reurergasse 8. P.: keine. A.: 31. VII. Morgs. 8 Uhr. Heftiges Erbrechen, profuse Durchfälle. E. i. Sp. 31. VII. Morgs. 10 $\frac{1}{2}$  Uhr. Aphonie. Anurie. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 31. VII. Nachm. 4 Uhr.  
M. i.: s. Fall 7.
- 11) B., Magdalene, 1 J., Höllriegel 5, 4. Stock. E. 31. VII. Tod: 31. VII. I. d. W.
- 12) B., Ignaz, 51 J., Schreiner, III. Felsengasse 10. P.: seit 28. VII. mässige Diarrhoe. A.: 31. VII.—1. VIII. Nachts. Profuse Durchfälle entfärbt; Erbrechen, Krämpfe, Leibscherzen. Vox. chol. E. i. Sp. 1. VIII. Mittags 12 Uhr. Genesen. D.: 8 Tage.
- 13) D., Margarethe, 19 J., Entbindungsanstalt. Gravida im 10. Monate. 1. VIII. mässiges Erbrechen und Diarrhoe. E. i. Sp. 2. VIII. Genesen. D.: 4 Tage.  
M. i.: War 8 Tage vor der Erkrankung in der syph. Abtheilung des Juliusspitals.
- 14) F., Johann, 36 J., Tagelöhner, Laufergasse 7. P.: Diarrhoe mehrere Tage. A.: 1. VIII. Mittags 12 Uhr. Sehr profuse Durchfälle, reisswasserähnlich, heftiges Erbrechen, starke Krämpfe. Stad. alg. bei E. i. Sp. 1. VIII. Nachm. 2 Uhr. Aphonie. Anurie. Tod im Stad. alg. 1. VIII. Abends 5 $\frac{3}{4}$  Uhr. D.: 5 $\frac{3}{4}$  Stunden.
- 15) F., Dorothea, 34 J., Tagelöhnersfrau, Höllriegel 5. P.: keine. A.: 1. VIII. Nachts 11 Uhr. Heftiges Erbrechen, profuse Durchfälle. E. i. Sp. 2. VIII. Morgens 9 Uhr. Aphonie. Anurie. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 2. VIII. Nachm. 4 $\frac{1}{2}$  Uhr. D.: 17 $\frac{1}{2}$  Stunden.
- ✓ 16) v. S., Ferdinand, 46 J., Bezirksgerichtsath, Theaterstrasse 4. E.: 2. VIII. Tod: 3. VIII. In der Wohnung.
- 17) F., Marie, 6 Monate, Tagelöhnerskind, Höllriegel 5. E. i. Sp. 3. VIII. Morgs. 6 Uhr. Erbrechen und Durchfall. Collaps. Genesen. D.: 14 Tage.
- 18) K., Marie, 13 J., Bronnbachergasse 29. E.: 3. VIII. Tod: 3. VIII. I. d. W.  
M. i.: Nähe des Höllriegels.
- 19) F., Johann, 8 J., Tagelöhnerskind, Höllriegel 5. P.: keine. A.: 4. VIII. Nachm. 4 $\frac{1}{2}$  Uhr. Heftiger Durchfall und Erbrechen. E. i. Sp. 4. VIII. Abends 8 $\frac{1}{2}$  Uhr. Nacht vom 4.—5. VIII. Stad. alg. Vox. chol. Reaktionsstadium 5. Abends. Am 6. VIII. ausgeprägtes Typhoid. Sopor. Genesen. D.: 13 Tage.
- 20) E., Anna, 6 Monate Zwillingkind, Grabenberg 6 (2. Stock). E.: 4. VIII. Nachm. Erbrechen und Durchfall. Tod: 5. VIII. Nachts 1 Uhr. I. d. W.  
M. i.: vielleicht im Zusammenhang mit Fall 16.
- 21) E., Johann, 4 J., Bruder der vorigen, P.: keine. A.: 4. VIII. Abends 10 Uhr. Durchfall und Erbrechen. E. i. Sp. 5. VIII. Morgens 9 $\frac{1}{2}$  Uhr. Anurie. Krämpfe. Vox. chol. Tod im Stad. alg. 5. VIII. Mittags 1 $\frac{1}{2}$  Uhr. D.: 15 $\frac{1}{2}$  St.

- 22) E., Margarethe, 36 J., Mutter der beiden vorigen. P.: keine. A.: 5. VIII. Morgens 4 Uhr. Heftiges Erbrechen, profuse Durchfälle. Krämpfe. Vox chol. E. i. Sp. 5. VIII. 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens. Stad. alg. Reaktion 6. VIII. Anurie 2 Tage. Genesen. D.: 9 Tage.
- 23) M., Katharine, 45 J., Tagelöhnerin, Pleich, Kirchgasse 5. P.: keine. A.: 5. VIII. Morgens 5 Uhr. Erbrechen, Durchfall. E. i. Sp. 5. VIII. Abends. Stad. alg. Vox chol. Mässige Krämpfe. Reaktion in Typhoid übergehend 8. VIII. 14. VIII. Parotitis dextr. Supuration derselben; Incision; starke Eiterung. 20. VIII. Emphysem der Parotisgegend in Folge von Durchbruch des Eiters in den Pharynx. 22. Gangrän. 24. Tod Mittags 12 Uhr. D.: 19 Tage.  
M. i.: am 27. VII. erkrankte der Mann an Cholera (Liste II., Fall 3); Nähe des Kürnachbaches.
- 24) L., Johann, 39 J., Schneider, Reurergasse 8. P.: seit 1. VIII. Durchfall. In den folgenden Tagen Besserung. 5. VIII. wieder sehr profus, reisswasserähnlich. E. i. Sp. 5. VIII. Morgens leichter Collaps, geringes Erbrechen, profuse Diarrhoe. Genesen. D.: 11 Tage.
- 25) E., Reinhold, 7 J., Grabenberg 6. P.: keine. A.: 6. VIII. Mittags 1 Uhr. Profuse Durchfälle, heftiges Erbrechen. E. i. Sp. 6. VIII. 2 Uhr Nachm. Aphonie. Anurie. Tod im Stad. alg. 6. VIII. Abends 11 $\frac{1}{2}$  Uhr. D.: 10 $\frac{1}{2}$  St.
- 26) E., Eva, 6 Monate, Zwillingkind, Schwester des vorigen. E.: 6. VIII. Tod: 6. VIII. I. d. W.
- 27) Sch., Georg, 58 J., Tagelöhner, Laufergasse 9. E.: 6. VIII. Profuse Durchfälle, geringes Erbrechen. E. i. Sp. 6. VIII. Morgs. Genesen. D.: 6 Tage.  
M. i.: wohnte neben dem Hause, in welchem die Fälle 8 u. 14 vorgekommen.
- 28) W., Dorothea, 4 $\frac{1}{2}$  J., Glockengasse 10. E.: 8. VIII. Tod: 9. VIII. I. d. W.
- 29) G., Marianne, 36 J., Tagelöhnersfrau, Pleich, Pfarrgasse 20. P.: keine. A.: 9. VIII. Morgens 4 Uhr. Profuse Durchfälle. Erbrechen. E. i. Sp. 9. VIII. Nachm. 4 Uhr. Stad. alg. Vox chol. Krämpfe. Anurie (2 Tage). Reaktion 10. VIII. Genesen. D.: 9 Tage.
- 30) Sch., Johann, 11 J., Grabenberg 6 (1. Stock). P.: keine. A.: 10. VIII. Morgens 3 $\frac{1}{2}$  Uhr. E. i. Sp. 10. VIII. Morgens 9 Uhr. Stad. alg. Heftiges Erbrechen, profuse Durchfälle. Aphonie. Geringe Krämpfe. Anurie (2 T.) Reaktion 11. VIII. in Typhoid übergehend. Sopor. Besserung am 13. VIII. Am 15. VIII. Pneumonia lat. dextr. 16. Stenosengeräusch bei Respiration. Tod: 18. VIII. Morgens 3 Uhr. D.: 8 Tage.  
M. i.: durch die Erkrankungen der Familie E., siehe die Fälle 20, 21, 22, 25 u. 26.
- 31) Sch., Philipp, 5 J., Bruder des vorigen; P.: keine. A.: 10. VIII. Morgens 3 $\frac{1}{2}$  Uhr. E. i. Sp. 10. VIII. Morgens 9 Uhr. Vox chol. Profuse Durchfälle, geringes Erbrechen. Genesen. D.: 9 Tage.
- 32) S., Ludwig, 52 J., Maler, obere Kasernengasse 25. E.: 11. VIII. Tod: 12. VIII. I. d. W.
- 33) F., Joseph, 45 J., Holzspalter, Semmelstrasse 40. Seit Ende Juli Diarrhoe, seit 8. VIII. geringes Erbrechen. E. i. Sp. 10. VIII. Abends 7 Uhr. Besserung in den folgenden Tagen. 12.—13. Nachts Durchfälle wieder heftiger, entfärbt. Vox chol. Besserung allmählig. Genesen am 22. VIII.

- M. i.: Wohnte 8 Tage vor E. i. Sp. in der unteren Wöllergasse 21, in der Nähe von Grabenberg 6 und Theaterstrasse 4.
- 34) W., Katharine, 5 Monate, Sattlerskind, Laufergasse 10. E. i. Sp. 13. VIII. Heftiges Erbrechen und Durchfälle. Allmähliche Besserung. Pneumonia lat. dextr. im Typhoid. Tod: 27. VIII. Abends 6 $\frac{1}{2}$  Uhr.
- M. i.: Vielleicht in Zusammenhang mit 8, 14 u. 27.
- 35) St., Leonhard, 64 J., Tagelöhner, Büttnergasse 23. P.: keine. A.: 12. Morgens 10 Uhr. Erbrechen und profuse Durchfälle. E. i. Sp. 13. VIII. Abds. Stad. alg. Vox Chol. Anurie (2 Tage). Reaktion 14. VIII. in Typhoid übergehend. Tod: 17. VIII. Morgens 2 $\frac{3}{4}$  Uhr. D.: 4 Tage 16 $\frac{3}{4}$  St.
- 36) G., Justine, 11 $\frac{1}{2}$  J., Tagelöhnerskind, Pleich. Pfarrgasse 20. P.: keine. A.: 15. VIII. Morgens. E. i. Sp. 15. VIII. Nachm. 2 Uhr. Sehr starkes Erbrechen, profuse Durchfälle. Aphonie. Anurie. Tetanische Krämpfe. Tod im Stad. alg. 16. VIII. Morgens 9 Uhr. D.: 1 Tag.
- M. i.: s. 29.
- 37) G., Marie, 40 J., Tagelöhnerin, Höllriegel 4. E.: 14. VIII. Tod: 17. VIII. In der Wohnung.
- M. i.: Muthmasslicher Zusammenhang mit den Fällen in Höllriegel 5 (siehe 9, 11, 15, 17 u. 19.)
- 38) G., Marie, 2 Monat, Tagelöhnerskind, Pleich. Pfarrgasse 20. E.: etwa 15. VIII. E. i. Sp. 16. VIII. Abends 9 Uhr. Häufige Durchfälle, nicht entfärbt, mehrfalls Erbrechen. Vox chol. Krämpfe. Tod im Stad. alg. 17. VIII. Nachm. 2 $\frac{3}{4}$  Uhr.
- M. i.: entweder im Spital; das Kind war nämlich mit seiner Mutter (siehe 29) auf die Choleraabtheilung gekommen, erwies sich aber damals als gesund und wurde daher am 12. dem Vater zurückgeschickt; oder in der Wohnung der Eltern, wo es sich vom 12.—15. befand.
- 39) R., Margarethe, 21 J., Heidingsfeld. E. am 14. VIII. mit Erbrechen und Durchfall. E. i. Sp. 16. VIII. Genesen. D.: 7 Tage.
- M. i.: ist am 21. VII. aus dem Juliusspital ausgetreten.
- 40) G., Anna, 60 J., I. Schlossgasse 8. E.: 18. VIII. Genesen. D.: 7 Tage. In der Wohnung.
- M. i.: durch das Kind G. (siehe 38), welches bei ihr am 15. VIII. in Pflege gegeben wurde.
- 41) L., Elisabeth, 29 J., Fabrikarbeiterin, I. Schlossgasse 8. P.: keine. A.: 20. VIII. Abends 7 $\frac{1}{2}$  Uhr. Profuse Durchfälle und Erbrechen. E. i. S. 21. VIII. Nachm. 2 $\frac{1}{2}$  Uhr. Stad. alg. Vox chol. Krämpfe. Anurie (36 Stunden). 21.—22. Reaktion mit darauf folgendem Typhoid. Besserung am 25. Am 26. wieder profuse Durchfälle, Schmerzen in den Gliedern. Besserung in den folgenden Tagen; am 9. IX. vollständig. D.: 20 Tage.
- M. i.: wie 40.
- 42) K., Joseph, 4 J., Höllriegel 5, 4. Stock. P.: 22. VIII. Abends Diarrhoe. A.: 23. Profuse Durchfälle, Erbrechen. E. i. Sp. 23. VIII. Nachts 11 $\frac{1}{2}$  Uhr. Stad. alg. Aphonie. Anurie. Krämpfe. 24. Reaktion mit nachfolgendem Typhoid. Sopor. 26. Stenosengeräusch bei Respiration. Tod: 26. VIII. Abends 7 Uhr. D.: 4 Tage.
- 43) H., Joseph, 58 J., Schrannehalle. E.: 23. VIII. Tod: 23. VIII. I. d. W.

- 44) Sch., Margarethe, 24 J., Bachgasse 1. E.: 24. VIII. Nachts 11 $\frac{1}{2}$  Uhr. Erbrechen und Durchfall. Besserung in den nächsten Tagen. Am 29. VIII. Morgens 7 $\frac{1}{2}$  Uhr. Profuse Durchfälle, heftiges Erbrechen. Stad. alg. in der Nacht vom 29.—30.; Krämpfe. Vox chol., nahezu Aphonie. Pulslos über 24 Stunden. Anurie 3 Tage. Reaktion 21. VIII. 2. IX. ausgesprochen Typhoid. Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Handgelenke. Genesen. D.: 19 Tage.  
M. i.: Nähe des Kürnachbaches.
- 45) L., Magdalene, 22 J., Wäscherin, II. Felsengasse 10. E.: 26. VIII. Tod im Typhoid 28. VIII. I. d. W.
- 46) W., Anna, 36 J., grosse Katzengasse 6. E.: 22. VIII. Genesen. D.: 3 Tage. In der Wohnung.
- 47) W., Julius, 11 J., Briefträgerskind, Münzgasse 14. P.: keine. A.: 28. VIII. Morgens 6 Uhr. Heftiges Erbrechen, profuse Durchfälle, starker Collaps. E. i. Sp. 28. VIII. Nachm. 4 Uhr. Vox chol. Reaktion 28.—29. Nachts, mit sich anschliessendem Typhoid. Genesen. D.: 12 Tage.
- 48) H., Margarethe, 32 J., Neuhastrasse 32. Wöchnerin. E.: 29. VIII. Tod: 31. VIII. I. d. W.
- 49) W., Peter, 54 J., Holzspalter, Bronnbachergasse 14. P.: keine. A.: 30. VIII. Erbrechen, Durchfall, Krämpfe. E. i. Sp. 31. VIII. Nachts 11 Uhr. Leichter Collaps. Vox chol. Genesen. D.: 14 Tage.  
M. i.: Vielleicht die Nähe des Höllriegels.
- 50) G., Barbara, 33 J., Burkarderstrasse 20. P.: keine. A.: 3. IX. Nachm. 4 Uhr Heftiges Erbrechen, sehr profuse Durchfälle. E. i. Sp. 3. IX. Abends 8 $\frac{1}{2}$  Uhr. Starke Krämpfe. Aphonie. Anurie. Tod im Stad. alg. 4. IX. Morgs. 8 $\frac{1}{2}$  Uhr. D.: 12 Stunden.  
M. i.: Verkehrte in II. Felsengasse 10 (siehe Fall 45).
- 51) G., Joseph, 25 J., Metzger, Ursuliner-gasse 13. P.: keine. A.: 5. IX. Morgens 2 Uhr. Brechen und Durchfall. Genesen. D.: 4 Tage.  
M. i.: War 8 Tage vor der Erkrankung in Bachgasse 1 im Dienst (siehe Fall 44).
- 52) G., Franz, 13 $\frac{1}{4}$  J., unterer Sandweg. E.: 12. IX. Tod: 12. IX. I. d. W.
- 53) Sch., Therese, 40 J., obere Johannitergasse 14. E. 15. IX. Tod: 16. IX. In der Wohnung.

Im Juliußpital wurden ausser den in Liste II aufgeführten 34 Kranken noch weitere 21 (9 M. 12 W.) aufgenommen und verpflegt, bei denen aber weder der Verlauf noch irgend ein ätiologisches Moment für eine Choleraerkrankung sprach. Es handelte sich dabei um ganz leichte Choleringen, oder einfache Diarrhoeen, die im Verlauf weniger Tage zur Heilung kamen. Ausser diesen Fällen kam in der Stadt noch eine

beträchtliche Anzahl von Diarrhoe- und Cholerineerkrankungen vor, von denen aber nur 11 (5 M. 6 W.) polizeilich angemeldet worden sind.

Es erkrankten demnach während der diesjährigen Epidemie im Spital und in der Stadt im Ganzen 129 Personen, davon 70 an ausgesprochener Cholera, die übrigen 59 an Cholerine, Brechdurchfall oder Diarrhoe. Von den 70 Cholerafällen kommen 21 auf das Spital, 49 auf die Stadt, von den andern: 22, beziehungsweise 37. Von den 86 in der Stadt Erkrankten wurden 56 in's Spital aufgenommen.

### Die Verbreitung der Cholera im Juliusspital.

(Zur genaueren Orientirung bediene man sich der beigelegten Pläne.)

Die Verbreitung der Cholera im Juliusspital, wo selbstverständlich allein genaue Nachforschungen über die Art und Weise derselben gemacht werden konnten, geschah vorzugsweise vielleicht in allen Fällen durch die Aborte, bez. die Emanationen derselben. Die Benützung eines inficirten Abortes kommt dabei weniger in Betracht, obwohl es schon denkbar und einzelne Fälle lassen entschieden darauf schliessen, dass bei grosser Quantität und Intensität des Choleragiftes, das sich in einem Abort entwickelt hat, die einmalige Benützung desselben hinreichend sein kann, um eine Infection selbst schwerer Art zu bewirken; vielmehr ist es der Aufenthalt in der durch die Emanationen inficirter Aborte verunreinigten Luft, welchem die Hauptbedeutung bei der Verbreitung der Cholera zugeschrieben werden muss. Gleich der erste im Spital entstandene Cholerafall spricht für diese Annahme. Die betreffende Kranke lag im 2. Stockwerk in Saal 199 und zwar zunächst der Thüre, die nach dem Abort führt; dieser war gerade zu der Zeit wegen baulicher Veränderungen beständig offen, so dass die Emanationen desselben in grosser Menge auströmen und in das Krankenzimmer gelangen konnten. Allerdings steht dieser Abort mit dem erstinficirten (103) nicht in direkter Kommunikation, sondern mündet wie alle Aborte des Kuristenbaues in einen Kanal, der vom Kürnachbach durchflossen wird. Von diesem geht ein Seitenkanal ab, der einer regelmässigen Spülung unterworfen ist und welcher die Aborte der männlichen und weiblichen Irren- und Pfründnerabtheilung aufnimmt. Nun war aber zu jener Zeit der Wasserstand des Kürnachbaches ein äusserst niedriger,

indem nämlich einigen Wiesenbesitzern oberhalb der Stadt das Recht zu-  
steht, das Wasser des Baches zur Bewässerung ihrer Wiesen zu benützen,  
von welchem Recht bei der damals herrschenden Trockenheit ein sehr  
ausgiebiger Gebrauch gemacht wurde. In Folge dessen fand natürlich  
eine genügende Spülung des Kanals unter dem Kuristenbau nicht statt  
und es war dadurch dem Cholerakeim die Möglichkeit zu seiner Entwick-  
lung gegeben; ausserdem konnte der Infektionsstoff im Kanal sich fort-  
pflanzend auf die dem erstinficirten Aborte zunächstliegenden der medie.  
Abtheilung, sowie auch auf entferntere, die Aborte der weibl. Irrenab-  
theilung übergehen. In diesen verbreitete sich alsdann der Keim nach  
oben in die einzelnen Stockwerke, wobei die Beobachtung gemacht wurde,  
dass sowohl im Spital, als auch namentlich in den einzelnen Choleraheer-  
den in der Stadt (Grabenberg 6, Hüllriegel 5, Laufergasse 7) in den  
obersten Stockwerken die Infektion zuerst wirksam wurde. Bei dem er-  
wähnten Falle liesse sich vielleicht auch an direkte Contagion denken, für  
welche Art der Infektion noch zwei weitere Fälle (Liste I. 14 und 35)  
anzuführen wären. Die betreffende Kranke befand sich nämlich ganz zu-  
fällig in Saal 102 gerade zu der Zeit, während welcher die Kranke *Brüstle*  
in demselben lag. Jedoch währte der Aufenthalt daselbst nur wenige  
Minuten und kam sie mit der Kranken in gar keine nähere Berührung.  
Die Infektion erfolgte daher wohl in der oben erwähnten Weise, welche  
nach allen sonstigen Erfahrungen über die Verbreitung der Cholera im  
Spital bei weitem die grösste Wahrscheinlichkeit besitzt. Der zweite Fall,  
der für direkte Contagion sprechen könnte, betrifft den Wärter D. der  
Irrenpfünde (Liste I. 14), welcher an heftigem Brechdurchfall erkrankte.  
Derselbe hatte nämlich den Transport der Cholerakranken von den Ab-  
theilungen, in welchen der Ausbruch der Erkrankung erfolgte, nach dem  
Absonderungshaus zu besorgen und könnte im Verkehr mit den Kranken  
inficirt worden sein. Allein es lässt sich vermuthen, dass die Infektion  
erfolgte entweder durch das öftere Verweilen in der Gegend inficirter  
Aborte, oder auch dadurch, dass er ausser mit den Kranken auch noch  
mit der beschmutzten Wäsche derselben zu thun hatte. Und dass diese  
Träger der Infektion sein kann, das haben in früheren Epidemien die  
häufigen Erkrankungen von Wäscherinnen hinlänglich bewiesen. — Der  
dritte hier etwa noch anzuführende Fall betrifft die Wärterin B. der Cho-  
leraabtheilung (Liste I 35); dieselbe hatte von Beginn der Epidemie bis  
Mitte August mit unermüdlichem Eifer den nicht leichten Dienst auf der  
Abtheilung versehen und erkrankte erst nachdem sie sich gewissermassen  
sicher fühlte und die Desinfektion der Dejektionen, Wäsche u. s. w. weni-  
ger sorgfältig vornahm, worüber sie mehrmals bereits gerügt worden war

ausserdem hatte sie eine mehrtägige prodromale Diarrhoe hartnäckig verschwiegen. — Gegen die direkte Contagion sprechen hingegen eine Reihe sehr gewichtiger Gründe, vor allem das Verschontbleiben so vieler Personen, welche mit Cholerakranken in mindestens ebenso nahe Berührung gekommen waren, als die erwähnten drei; es betrifft dies das ärztliche Personal, ferner die Wärterinnen von 7 Krankenzimmern, in welchen Choleraerkrankungen zum Ausbruch kamen; ausserdem blieb verschont die Nachfolgerin der gestorbenen Wärterin der Choleraabtheilung, sowie eine Reservewärterin, welche von Anfang bis Ende der Epidemie auf der gleichen Abtheilung thätig war; schliesslich auch noch die Thorleute des Spitals, welche die aus der Stadt hereingeschickten Cholerakranken am Portal in Empfang nahmen und nach dem Absonderungshaus geleiteten; endlich spricht noch gegen direkte Contagion die geringe Zahl der Erkrankungen im Vergleich zu der Anzahl der Bewohner des Spitals: es erkrankten nämlich von 1038 Personen, die während der Cholerazeit im Spital sich aufhielten, nur 43, davon 21 mit ausgesprochener Cholera. —

Die Annahme, dass die Verbreitung der Cholera durch die Emanationen inficirter Aborte geschah, bestätigt sich auch noch durch den Erfolg der im Spital angewandten Massregeln. Die erste Reihe von Fällen, (Liste I. 1, 5—11 incl.) vom 17.—24. Juli, zu der noch als Nachzügler Fall 21 hinzukommt, in den Zimmern 199, 102, 98, 104, 195, sowie auf der weibl. Irrenabtheilung und Irrenpfünde verlief in der Zeit, in welcher noch keine energische Massregeln ergriffen worden waren. Der erstinficirte Abort war zwar am 9. Juli und in den folgenden Tagen mit einer Lösung von Eisenvitriol und Carbonsäure desinficirt worden, allein der Erfolg hat gezeigt, dass diese Art der Desinfektion durchaus gar keine Sicherheit vor der Verbreitung der Cholera bietet. Man ist wohl zu der Annahme berechtigt, dass die Desinfektionsflüssigkeit mit den an den Wänden des Rohres haftenden Faecalmassen nicht in hinlängliche Berührung und in Folge dessen auch nicht zur Wirksamkeit gelangte, oder auch dass vielleicht die Desinfektionsflüssigkeit durch die Verdünnung in dem Bache ihre Wirksamkeit verlor, während der Cholerakeim noch infektionsfähig blieb. Nach dem Ausbruch der ersten Erkrankungsreihe speciell der Fälle 5—11 wurden alsdann folgende Massregeln ergriffen, die sich entschieden bewährt haben:

- 1) Die verdächtigen Aborte wurden sämmtlich geschlossen und vermauert; die Kranken und Wärterinnen hatten sich ausschliesslich der Nachtstühle zu bedienen; jede einzelne Stuhlentleerung wurde mit der bereits erwähnten Desinfektionsflüssigkeit versetzt und erst nach Verlauf von 1—1 $\frac{1}{2}$  Stunden in die zur Fortschaffung

der Dejektionen bestimmten Kübel entleert, welche zu bestimmten Zeiten von den Abtheilungen abgeholt und ihres Inhaltes in den Pleichachbach entledigt wurden. Diese Art der Desinfektion kann entschieden als die sicherste angesehen werden, denn keiner der später noch vorgekommenen Cholerafälle lässt auch nur die Vermuthung zu, dass die Infektion durch die in obiger Weise behandelten Dejektionen erfolgte. Erwähnt sei auch noch, dass die mit Ausführung dieser Massregel betrauten Personen von jeglicher Erkrankung verschont blieben.

- 2) Die Zimmer, in welchen Cholerafälle vorgekommen waren, wurden geräumt.
- 3) Der Krankenstand wurde gelichtet, einestheils dadurch, dass unter dem Eindruck der ersten Erkrankungen eine grosse Anzahl von Patienten austrat, anderntheils dadurch, dass Reconvalescenten und solchen Kranken, bei denen eine Unterbrechung der Kur keine nachtheiligen Folgen haben konnte, der Rath gegeben wurde, das Spital auf einige Zeit zu verlassen. Selbstverständlich geschah dies nur bei solchen, die weder mit Diarrhoe noch mit Erbrechen behaftet waren. Dadurch verringerte sich die Zahl der Kranken auf der medicinischen Abtheilung von 110 allmählig auf 45, der Gesamtkrankenstand, der damals ein sehr hoher war, von 375 auf 213. Auch diese Massregel kann als sehr vortheilhaft angesehen werden, denn sie entzog eine grosse Anzahl von Personen der Möglichkeit einer Infektion und hat sich die Furcht, es würde dadurch die Cholera in die Stadt verschleppt werden, als eine übertriebene herausgestellt, denn von 150 Flüchtlingen aus dem Spital, die sich in der Stadt aufhielten, erkrankte nur eine Person an Cholera, durch welche ein Erkrankungsheerd in der Stadt entstand; in demselben erkrankten 3 Personen, von welchen zwei starben.
- 4) Die Luft in den Krankenzimmern und Gängen wurde einer möglichen Reinigung unterzogen durch Offenstehenlassen der Fenster und Thüren, Aufstellen von Schüsseln mit Chlorkalk, Aufhängen von Tüchern, die mit Essig getränkt waren.
- 5) Hinsichtlich der Diät wurde die Bestimmung getroffen, dass kein Salat und kein Obst mehr abgegeben werden durfte. — Ferner durfte nur noch gekochtes Wasser getrunken werden. — An alle Diejenigen, welche mit Cholerakranken in irgend welche Berührung kamen, wurde Rothwein abgegeben.

Wenn nun am 1. August abermals eine Reihe von Erkrankungen (Liste I. 27—33) eintrat, die in dem Zeitraum vom 1.—10. August verlief und in den Zimmern 202 und 204 lokalisiert war, so ergab die nähere Untersuchung nach dem *modus infectionis*, dass diese nur durch die Lücken der angeführten Massregeln speciell derjenigen, welche die Aborte betrifft, erfolgte und es bestätigt sich dadurch die Annahme, dass vorzugsweise die Emanationen der Aborte Träger des Infektionsstoffes sind. Es stellte sich nämlich heraus, dass der Abort in 205 nur mangelhaft verschlossen war und mit Leichtigkeit geöffnet werden konnte; ferner dass zwar der Abort in 203 fest vernagelt, jedoch ein in der Ecke am Boden befindliches Loch, welches mit dem Abortrohre communicirte, von einer baulichen Veränderung herstammend, vollständig offen geblieben war. In beiden Fällen war es demnach möglich, dass die Emanationen der Aborte bezw. des Kanals in die zunächst gelegenen Krankenzimmer 202 und 204 gelangen konnten. Mit dieser Erkrankungsgruppe war die eigentliche Spital-epidemie beendet; es kamen zwar noch 3 ausgesprochene Cholerafälle vor, dieselben blieben aber vereinzelt und lassen sich bezüglich des Zustandekommens der Infektion bei denselben nur die in Liste I. aufgestellten Vermuthungen mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen.

## Die Verbreitung der Cholera in der Stadt

kann auf folgende verschiedene Arten erfolgt sein:

- 1) Das Auftreten von 2 Cholerafällen in der Stadt, Karthause 3 (Liste II. 1 u. 2) vor Beginn der Spital-epidemie lässt darauf schliessen, dass irgend ein unbekannt gebliebener wahrscheinlich an Choleradiarrhoe Leidender den Keim eingeschleppt hat. Sehr wahrscheinlich ist auch, dass die Kranke *Brüstle*, von welcher die hiesige Epidemie ausging, erst hier in Würzburg inficirt wurde in den 8 Tagen, welche von ihrer Ankunft bis zu ihrer Erkrankung verflossen.
- 2) Die Verunreinigung des Kürnach- und Pleichachbaches durch die in dieselben entleerten Dejektionen Cholera-kranker konnte unter den Anwohnern der beiden Bäche unterhalb des Spitals eine Infektion bewirken; auf diese Weise erklären sich die Fälle 3, 23, 29, 36, sehr wahrscheinlich auch 37, ferner 44 und 51.

- 3) Bei Fall 14 kann die Infektion bei der Beschäftigung des Betreffenden in den städtischen Kanälen erfolgt sein. Mit diesem Fall in Verbindung stehen alsdann vermuthlich die übrigen in der Laufergasse aufgetretenen Erkrankungen 8, 27, 34.
- 4) Eine direkte Verschleppung aus dem Spital in die Stadt lässt sich nur in einem Fall sicher constatiren. Es betrifft dies die 66jährige L., die durch Pocken sehr heruntergekommen an Muskelatrophie litt, ausserdem mit einem vitium cordis behaftet war und dieser Zustände halber auf der medicinischen Abtheilung in Saal 202 lag. Nach ihrem Austritt am 26. Juli hielt sie sich bei ihrem Sohne auf in der Reurergasse 8, woselbst sie nach 4 Tagen in mässigem Grade an Cholera erkrankte, während in der Familie ihres Sohnes 3 Personen heftig befallen wurden, von denen 2 starben.

In einem zweiten Fall hat vielleicht ebenfalls eine Verschleppung aus dem Spital stattgefunden und zwar durch das sieben Wochen alte Kind G. (38), das mit seiner an Cholera erkrankten Mutter (29) in's Spital gekommen war; es erwies sich damals als gesund und wurde daher seinem Vater zurückgeschickt, der es drei Tage in der Wohnung Pleich. Pfarrgasse 20 behielt, dann aber in der 1. Schlossgasse 8 in Pflege gab; von da wurde es als cholerakrank am 16. in's Spital geschickt, woselbst es am 17. August starb. In dem Hause in der Schlossgasse erkrankte die betreffende Pflegemutter des Kindes (40), sowie eine Fabrikarbeiterin (41); beide genasen. Es wäre also bei diesem Kinde zu vermuthen, dass es im Spital inficirt wurde, viel wahrscheinlicher geschah aber die Infektion in der Wohnung, in der ja auch die Mutter und ausserdem noch eine Schwester des Kindes erkrankte. — Als weitere Fälle, in denen an eine Infektion im Spital gedacht werden kann und die alsdann auswärts zum Ausbruch kam, sind allenfalls noch anzuführen die Fälle 4, 13 und 39. Die beiden ersten erkrankten in der Entbindungsanstalt an ganz leichtem Brechdurchfall, nachdem sie einige Tage vorher auf der medicinischen Abtheilung 204 bzw. Abtheilung für Syphilis gelegen hatten. Bei der dritten befindet sich zwischen Austritt aus dem Spital und Beginn der Erkrankung ein Zeitraum von 3 Wochen, welcher darauf schliessen lässt, dass die Infektion nicht im Spital erfolgte, bzw. dass man es mit einem gewöhnlichen Sommer-Brechdurchfall zu thun hatte. — Die beiden Erkrankungsheerde Höllriegel 5 und Grabenberg 6, sowie die vereinzelt gebliebenen Fälle stehen jedoch in keiner Verbindung mit dem Spital. In Bezug auf die Fälle in Grabenberg 6 lässt sich die Vermuthung aussprechen, dass ein Zusammenhang mit Fall 16 besteht,

insofern die Entfernung beider Häuser von einander eine verhältnissmässig geringe ist und die Infektion durch den städtischen Kanal zu Stande gekommen sein kann, in welchen die Aborte beider Häuser einmünden. In gleicher Weise lässt sich zwischen Grabenberg 6 und Fall 33 ein Zusammenhang vermuthen; ebenso zwischen Höllriegel 5 einerseits und den in der Bronnbachergasse vorgekommenen Fällen (18 u. 49) und dem Fall in Höllriegel 4 (37) andererseits.

## Die Cholera

in Rücksicht auf Prädisposition und Alter der Erkrankten; Incubation, Verlauf und Dauer der einzelnen Fälle; Mortalität.

Die Zahl der Erkrankungen in den einzelnen Altersklassen stieg bis zum 30. Jahre, erreichte in dem Alter von 20—30 Jahren ihren Höhepunkt und fiel dann in den späteren allmählig wieder ab. Es befanden sich nämlich von den Erkrankten im

1.	10.	20.	30.	40.	50.	60.	70.	80.	90.	Lebensjahre
6	6	5	6	5	10	1	1	1		41 M.
6	4	13	27	17	10	4	3	4		88 W.
6	10	19	32	23	15	14	4	5	1	129.

Im Allgemeinen zeigte die ärmere arbeitende Klasse die grösste Prädisposition zur Erkrankung, was sich ganz besonders durch die schlechten Wohnungsverhältnisse erklärt, in welchen sich dieser Theil der Bevölkerung befindet. Fast in allen Fällen kamen hygieinische Missstände grösserer oder geringerer Art, die der Entwicklung des einmal eingeschleppten Cholerakeimes die grösste Möglichkeit darboten, in dieser Hinsicht zur Wahrnehmung. In diesem Umstande liegt auch der Grund für die grössere Disposition des weiblichen Geschlechts, das bei der vorzugsweisen Beschäftigung im Hause der Infektion am meisten ausgesetzt war. — Der Fall in Theaterstrasse 4 war der einzige, welcher die höheren Stände betraf.

Ausserdem ergab sich, dass begangene Diätfehler eine Disposition, sowie eine grössere Intensität der Erkrankung bewirkten. — Helminthiasis,

welche nach Beobachtungen in früheren Epidemien als prädisponirendes Moment für Choleraerkrankung anzusehen ist, wurde nur in zwei Fällen constatirt und zwar einmal eine *Taenia mediocanellata* bei dem ersten Cholerafall, dann noch eine grössere Anzahl von Spulwürmern bei einem Kinde. —

**Incubation.** Die Dauer derselben lässt sich natürlich in keinem Fall bestimmt, sondern nur annäherungsweise feststellen. In dem ersten im Spital entstandenen Fall betrug sie höchstens 8 Tage, bei dem aus dem Spital in die Stadt verschleppten mindestens 4, bei dem einen durch die Verschleppung entstandenen Fall höchstens 4, bei den beiden anderen höchstens 5 bezw. 6 Tage. Bei den Fällen in dem Hause Grabenberg 6 war zwischen den ersten Erkrankungen (Familie E.) und den späteren (Familie Sch.) ein Zeitraum von 5—6 Tagen, was für die letzteren wohl als Incubationsdauer anzusehen wäre. Bei den Fällen 40 und 41 (Liste II.) in der ersten Schlossgasse 8 kam die Erkrankung am 3. bezw. 5. Tage zum Ausbruch, nachdem das choleraerkrankte Kind G. (Liste II. 38) dort untergebracht war.

**Verlauf und Dauer der Erkrankungen.** Prodromalsymptome, welche unter den 51 ausgesprochenen Cholerafällen, die im Spital zur Beobachtung kamen, 20 Mal vorhanden waren, bestanden bei weitem am häufigsten in Diarrhoe, selten auch noch in Erbrechen; einige Male waren es nur Leibschmerzen, welche dem Anfall vorhergingen und in einem Fall, bei welchem die Cholera zu einem Abdominaltyphoid hinzugesetreten war, ein starker Temperaturabfall. — Der Verlauf der einzelnen Fälle zeigte hinsichtlich der Zeit, in welcher die Erkrankung erfolgte, grosse Verschiedenheit. Während zu Anfang der Epidemie die Intensität am stärksten war und die meisten Fälle auch ziemlich rasch verliefen, erwies sich der Charakter der Erkrankungen gegen Ende der Epidemie bedeutend günstiger. Man darf daher wohl annehmen, dass das Cholera-gift im Laufe der Epidemie eine Abschwächung erfuhr, was auch dadurch bestätigt wird, dass die einzelnen Symptome hinsichtlich der Prognose an Werth verloren; so wurde in einem der letzten Fälle eine über 24 Stunden dauernde Pulslosigkeit, eine Anurie von 3 Tagen und eine sehr niedrige Temperatur (34,8) beobachtet, alles Symptome, welche in diesem Grade prognostisch als äusserst ungünstig gelten und doch kam der Fall zur Heilung.

Die Reaktion trat unter den 51 im Spital beobachteten ausgesprochenen Cholerafällen 25 Mal ein; dieselbe war 4 Mal unvollständig; in

9 Fällen ging sie in das Typhoid über. Die Zeit des Eintritts der Reaktion in den Fällen, die zur Heilung kamen, war meist der Tag nach dem Anfall, selten der zweite Tag nachher. Die Genesung erfolgte dann in ungefähr 8—10 Tagen. — Die Genesung nach Typhoid, welche unter den 9 Fällen 4 Mal eintrat, erfolgte erst nach längerer Dauer. In den einzelnen Typhoiderkrankungen entwickelte sich zwei Mal Pneumonie (Liste II. 30 u. 34), 1 Mal Parotitis mit Ausgang in Gangrän (Liste II. 23), 2 Mal croupöser Belag im Larynx (Liste II. 30 u. 42), 1 Mal Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Handgelenke (Liste II. 44). Einige Male wurde bei Typhoidkranken eine erysipelartige Röthe des Gesichts wahrgenommen, welche mit eintretender Besserung in Abschuppung überging, wie solche bei den Masern vorzukommen pflegt. Eigentliche Choleraexantheme, wie sie in früheren Epidemien beschrieben sind, wurden hier gar nicht beobachtet.

Eine Anzahl von Fällen zeigte einen intermittirenden Verlauf, meist so, dass auf einen Brechdurchfall von mässiger Intensität Besserung eintrat, die wenige Tage anhielt und auf welche alsdann ein heftigerer, meist erst der deutlich ausgesprochene Choleraanfall folgte. (Liste I. 36, Liste II. 33 und 44). —

Einige andere Fälle zeigten wieder ein sehr protrahirtes Prodromalstadium mit schnell eintretendem Stadium algidum (Liste I. 21, 32 u. 39).

Die Dauer der im Stadium algidum lethal endigenden Fälle war sehr verschieden; den kürzesten Verlauf zeigten die Fälle 14 (Liste II.) mit  $5\frac{3}{4}$  Stunden und 11 (Liste I.) mit  $8\frac{1}{2}$  Stunden; die meisten verliefen in 12—17 Stunden und nur einige zogen sich auf 2 bzw. 3 Tage hinaus.

Die Mortalität nach den einzelnen Altersklassen stellt sich folgendermassen heraus: im

1.	10.	20.	30.	40.	50.	60.	70.	80.	Lebensjahre starben
4	1	2	1	3	1				12 M.
5	3	2	7	10	5	3	2	2	39 W.
5	7	3	7	12	6	6	3	2	51.

Diese 51 Todesfälle vertheilen sich auf Spital und Stadt in folgender Weise:

	M.	W.	
Im Spital starben			
1) zugereist (Th. Brüstle)		1	1
2) von 6 M. 37 W. im Spital Erkrankten	1	17	18
3) von 13 M. 16 W. in der Stadt Erkrankten und im Spital Behandelten	6	10	16
	7	28	35
In der Stadt starben			
4) von 6 M. 13 W.	5	11	16
	12	39	51

Aus obigen Zusammenstellungen erhellt, dass die Mortalität im 1. Lebensjahre am stärksten war; in den folgenden Jahren bis zum 10. ungefähr sich auf gleicher Höhe hielt, um alsdann zwischen dem 10. und 30. Jahre die niedrigste Ziffer zu erreichen. Zwischen dem 30. und 40. stieg sie wieder, ohne jedoch die Höhe wie in den ersten Lebensjahren zu erreichen, welcher nur noch die Altersklasse 60—70 gleichkam, während in den Jahren 40—60 die Mortalität eine geringe war. — Ferner ergibt sich, dass das Mortalitätsverhältniss von den in der Stadt Erkrankten und in's Spital Aufgenommenen ein bei weitem geringeres war im Vergleich zu den in der Stadt Behandelten. —

Was die Mortalität anbelangt hinsichtlich der Zahl der Erkrankungen in den einzelnen Monaten, während welcher die Epidemie herrschte, so ergibt sich Folgendes:

	Vom 1.—15. Juli	1. Aug. — 15. Aug.	1. Sept. — 15. Sept.	erkrankten
In d. Stadt starben	2	15	34	24
	2	7	13	8
				11
				3
				86; von diesen
				33.
im Spital starben	26	11	4	2
	8	9	1	2
				49; von diesen
				18.

Der Höhepunkt der Spitalepidemie fällt demnach auf die Zeit vom 15. Juli bis 1. August, die grösste Mortalität dagegen auf die Zeit vom 1.—15. August. In der Stadt war der Zugang von Erkrankungen zwischen 1.—15. August am stärksten, die Mortalität aber im Monat Juli.

Auf die verschiedenen Krankheitsstadien vertheilt sich die Mortalität folgendermassen: von den 51 ausgesprochenen im Spital beobachteten Cholerafällen starben 35 und zwar:

	im Stad. alg.	im Reaktionsstadium	im Typhoid	
	4		3	M.
	22	4	2	W.
	26	4	5	35.

## Das Verhalten der einzelnen Symptome.

Diarrhoe und Erbrechen liessen hinsichtlich der Häufigkeit und Reichlichkeit der einzelnen Entleerungen auf die Intensität der Erkrankung einen Schluss ziehen, ermächtigten aber nicht daraus die Prognose abzuleiten, indem in einer Anzahl von Fällen, in denen die Entleerungen weder sehr zahlreich noch reichlich waren, dieselbe dennoch gleich zu Anfang als ungünstig gestellt werden musste, was sich auch durch den lethalen Ausgang bestätigte; dagegen liessen andere Fälle, in denen die Entleerungen massenhaft stattfanden, eine mindestens zweifelhafte, manchmal sogar günstige Prognose zu, welche ebenfalls durch den Verlauf sich als richtig erwies. Es scheint demnach gewiss zu weit gegangen, wenn man bei der Cholera das Hauptgewicht auf die Entwässerung des Blutes legt; vielmehr machen einzelne Fälle entschieden den Eindruck, als ob man es mit einer Entmischung oder Intoxikation des Blutes zu thun habe. Von diesem Gesichtspunkte aus wurde auch von Herrn Dr. *Hauser* die spectralanalytische Untersuchung des Cholerablutes vorgenommen; dieselbe ergab jedoch ein negatives Resultat.

Hinsichtlich dieser Symptome bei Kindern ergab sich, dass sie an Häufigkeit, namentlich die Diarrhoen, denen bei Erwachsenen nicht gleichkommen. Die reiswasserähnliche Beschaffenheit der Stühle, welche bei Erwachsenen mit Ausnahme ganz weniger Fälle immer vorhanden war, fehlte bei Kindern öfters, bei solchen in den ersten Lebensjahren sogar immer. —

Auf die hochgradige Austrocknung ist eine Erscheinung zurückzuführen, welche in sehr vielen Fällen, bei denen während des Stad. alg. starke Entleerungen stattgefunden hatten, im Stadium der Reaktion oder im Typhoid beobachtet wurde: nämlich das Auftreten von Reibegeräuschen an einer umschriebenen Stelle gewöhnlich rechts vom Sternum in der Höhe der 3. und 4. Rippe; in einem Fall war auch perikardiales Reibegeräusch über der Herzspitze wahrzunehmen.

Aphonie. Bezüglich dieses Symptoms wird hiermit auf die spezielle Arbeit des Herrn Dr. *Matterstock* verwiesen, der die laryngoskopische Untersuchung der einzelnen Fälle vorgenommen. Als Resultat dieser Untersuchungen sei hier in Kürze erwähnt, dass die Aphonie der Cholerakranken auf einer Stimmbandlähmung mit Klaffen der Glottis und knieförmigem Vorspringen der Processus vocales beruht. Dieser Befund wird dadurch bestätigt, dass durch das *Oliver'sche* Verfahren, Compression des Larynx, sowie durch den elektrischen Strom die Stimme momentan wieder erzeugt werden konnte. — Prognostisch stellte sich dieses Symptom

als absolut ungünstig heraus. Von sämtlichen Cholera-kranken, die genasen, war nicht einer aphonisch, während alle aphonischen Kranken starben. Unter 51 näher beobachteten Fällen wurde die Aphonie 22 Mal constatirt, 21 Mal vox cholericus; von diesen letzten 21 Kranken starben noch 8. Bei drei Fällen konnte wegen fortgeschrittener Asphyxie das Verhalten der Stimme nicht mehr eruiert werden. Bei 5 Kranken mit ausgesprochener Cholera, von welchen 2 starben, war keine Veränderung der Stimme wahrnehmbar. —

Bei Kindern, deren Stimme nach *Mauthner* bei Cholera ganz charakteristisch sein soll, wurde Aphonie sehr selten beobachtet, bei solchen im 1. Lebensjahre fehlte sie immer; in einigen Fällen war vox cholericus und auch diese nicht immer deutlich ausgesprochen vorhanden. Die Angabe von *Mauthner* widerspricht den Beobachtungen sämtlicher Autoren wie *Hervieux*, *Luzinsky*, *Loescher*, *Monti*, welche grössere Choleraepidemien unter Kindern beschrieben haben.

Die Krämpfe waren in stärkerem oder geringerem Masse in 32 Fällen vorhanden; sie fehlten nie, wenn der Verlauf ein rascher war, fehlten jedoch meist ganz in jenen mehr lentescirenden Fällen. An Stelle von Krämpfen wurden einige Male Gliederschmerzen beobachtet. — Nach der Angabe von *Loescher* (Schlussbericht über die vom 21. Mai 1849 bis Ende 1851 in Prag beobachtete Choleraepidemie, nebst einer Abhandlung: die Cholera der Kinder, Prag 1854 S. 79) sollen Krämpfe bei Kindern sehr selten sein; dieser Angabe widersprechen jedoch die Beobachtungen von *Monti* (Die epidem. Cholera im Kindesalter. Eine monographische Skizze. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 3. Bd. 1870 S. 177). Auch in der hiesigen Epidemie kamen bei Kindern fast immer Krämpfe vor, selbst bei solchen in den ersten Lebensjahren, nur durfte man sie bei diesen nicht wie bei Erwachsenen vorzugsweise in der Muskulatur der Unterschenkel suchen, obwohl sie bei Kindern auch dort vorkommen; vielmehr erstreckten sich die Krämpfe auf Muskelgruppen, welche bei Erwachsenen selten betroffen sind; so wurde einige Mal Krampf im Gebiet des Facialis beobachtet; bei zwei Fällen zeigten sich die Krämpfe in Form von vollständigem Tetanus. Entgegen der Angabe von *Loescher* wurde Singultus bei Kindern nie beobachtet, bei Erwachsenen nur 1 Mal. In 2 Fällen, welche sehr rasch verliefen, erfolgten noch nach dem Tode anfangs stärkere, später schwächer werdende Muskelcontractionen; dieselben standen in Verbindung mit postmortaler Temperatursteigerung. —

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln im Stad. alg. erwies sich

für die dem Wärmecentrum näher gelegenen in geringem Grade, für die entfernteren dagegen sehr bedeutend herabgesetzt, so dass z. B. in der Muskulatur des Oberschenkels einer Erwachsenen mit dem constanten Strom erst bei 24 Elementen eine deutliche Zuckung erfolgte. Im Cholera typhoid zeigte die Muskeleerregbarkeit eine allgemein gleiche, jedoch nur sehr geringe Herabsetzung, welche vielleicht der schwächeren Leitung der äusserst spröden und trockenen Haut zuzuschreiben ist.

Die Anurie konnte bezüglich ihrer Dauer nicht immer genau festgestellt werden. Sicher constatirt wurde sie in 35 Fällen, in 22 derselben war vor Eintritt des Todes keine Urinsekretion mehr eingetreten. Von den 13 übrigen starben nach Wiederbeginn der Sekretion noch 6. — Die Dauer der bei Letzteren stattgehabten Anurie betrug 24, 36, 48 u. 72 Stunden, in 2 Fällen war sie unbestimmbar; bei den 7 Fällen, die zur Heilung gelangten, war die Urinsekretion 2 Mal 48, je einmal 19, 36 und 72 Stunden sistirt, 2 Mal wurde zwar die Anurie, jedoch nicht die Dauer derselben constatirt, jedenfalls belief sie sich über 24 Stunden.

Der erste nach dem Choleraanfall entleerte Urin enthielt immer Eiweiss, in sämmtlichen schweren Fällen auch Zucker, ferner namentlich bei etwas protrahirtem Verlauf der Erkrankung eine grosse Menge Indican. — Die Beobachtung von dem Zuckergehalt des Choleraharnes haben nach einer Mittheilung von *Buhl* und *Voit* (*Zeitschr. f. rat. Med., N. F., VI. p. 25. 1855*) zuerst *Heintz* und *Samoje* gemacht. *Voit* selbst hat dann in dem ersten Urin nach dem Anfall, sowie in dem Urin des folgenden Tages Eiweiss, Zucker in grosser Menge und ausserdem das Vorkommen eines Pigmentes constatirt; letzteres sei übrigens auch im normalen Harn vorhanden und werde demnach bei Cholera nur in vermehrtem Grade ausgeschieden. *Voit* nimmt an, dass es sich dabei um einen modificirten Gallenfarbstoff handle, indem die Reaktion mit Salpetersäure nicht genau die bekannte Farbenskala gebe. *Fr. Lehmann* (*Physik. u. chem. Studien über die Cholera, Inaug.-Diss. Zürich 1857.*) beobachtete ebenfalls im Choleraharn den Eiweiss- und Zuckergehalt, letzteren jedoch nur in den schwereren Fällen, niemals in solchen, in welchen die Anurie 12 Stunden nicht überschritt; derselbe liess sich am 3. Tage nach Wiederbeginn der Sekretion nicht mehr nachweisen; das zuerst in grosser Menge vorhandene Eiweiss verminderte sich in den folgenden Tagen; das Pigment wird von *Lehmann* ohne Weiteres als Gallenfarbstoff angesehen. *Lindsay* erwähnt ebenfalls eines blauen Farbstoffes im Choleraharn (*Histology of the Ch. evacuations in man and lower animals. Edinb. med. Journal 1856*). Weitere Beobachtungen, die mit den vorhergehenden im

Wesentlichen übereinstimmen, wurden von *Bruberger* (Virch. Archiv XXXVIII. 312. 1867) und in ausführlicher Weise von *Gubler* (Gaz. des Hôp. 104 p. 410 1866) gemacht. Letzterer versucht eine Erklärung der Glykosurie bei Cholera, wobei er die Ansicht zu Grunde legt, dass die Leber während des Lebens Zucker bilde. *Gubler* gibt nämlich an: im Stad. alg. enthält der Urin nur Eiweiss und Indican, wenn die Reaktion gesichert ist nur Zucker. Zwischen diesen beiden Abschnitten liege eine intermediäre Phase, in welcher der Urin Zucker und Eiweiss enthalte. Während des Stad. alg. liege nun neben der bestehenden Asphyxie zu gleich die Thätigkeit der Leber darnieder, dieselbe beginne aber wieder mit der vollen Reaktion, so dass der Körper im Verhältniss zu seinen Bedürfnissen einen Ueberfluss an Zucker besitzt; die intermediäre Phase sei bezeichnet durch eine enorme Cholirrhoe. Die Leber ergiesse in grosser Menge Galle in den Darm, die zum Theil vom Blute wieder resorbirt, zum Theil mit den Stühlen entleert werde; später trete diese stärkere Gallensekretion wieder zurück und die Leber fange an Zucker zu bilden, der aber im Körper nicht völlig verarbeitet werden könne und alsdann zum Theil mit dem Urin ausgeschieden werde. —

Die Beobachtungen von *Treibmann* während der Leipziger Epidemie von 1866 bezüglich des Zuckergehalts wurden von *Huppert* (Archiv der Heilkunde 8. Jahrg. S. 331) weiter verfolgt. Derselbe hat zuerst den Nachweis geliefert, dass die reducirende Substanz auch wirklich Zucker ist. Er erklärt die Glykosurie durch die Unterbrechung der Blutcirculation, welche ein Zugrundegehen der Blutkörperchen bewirke, da dieselben nicht mehr genügende Mengen von Sauerstoff aufnehmen könnten; dafür spreche die grosse Menge von Harnstoff, sowie das Auftreten eines Pigmentes, welche bei Cholera-kranken nach Wiederbeginn der Urinsekretion vorkommen. Die geringe Menge funktionsfähigen Blutes, welche nach einem Choleraanfall vorhanden, genüge nicht, um den bei der Zersetzung des Eiweiss in den Organen gebildeten Zucker zu oxidiren, der alsdann durch den Urin ausgeschieden werde. — Ein Analogon hierzu findet sich in dem Zuckergehalt des Harns nach Kohlenoxidgasvergiftung, indem auch hier die Blutkörperchen die Fähigkeit verlieren Sauerstoff aufzunehmen und daher nicht mehr im Stande sind Oxidationsvorgänge einzuleiten. —

Die während der hiesigen Epidemie gemachten Beobachtungen hinsichtlich des Zuckergehalts ergaben, dass derselbe, wie auch *Lehmann* angibt, nur nach schweren Fällen auftritt; er konnte jedoch in diesen beinahe immer schon in dem ersten nach dem Anfall entleerten Urin nachgewiesen werden, welchem Befunde auch die Wahrnehmungen von *Voit* entsprechen. Der Eiweissgehalt war mit Wiederbeginn der Urin-

sekretion am stärksten und währte meist drei Tage, während der Zuckergehalt schon bei dem 5. entleerten Urin verschwand. In einem Falle, in dem durch Herrn Dr. *Hauser* eine quantitative Bestimmung vorgenommen wurde, enthielt der erste Urin nach 48stündiger Anurie bei einem spec. Gewicht von 1024 und einer Quantität von 500 Cctm.

3,12 % Zucker und 0,1238 % Eiweiss,  
 der zweite Urin, 10 Stunden nach Entleerung des ersten bei einem spec. Gewicht von 1021 und einer Quantität von 300 Cctm.

2,00 % Zucker und 0,1068 % Eiweiss;  
 im dritten Urin, 24 Stunden nach Wiederbeginn der Urinsekretion, bei einem spec. Gewicht von 1016 konnte kein Zucker mehr nachgewiesen werden, dagegen noch Eiweiss in geringer Menge, welches erst am dritten Tage verschwand.

Die bedeutende Vermehrung des Indicans im Urin der Cholera-kranken, namentlich bei etwas protrahirtem Verlauf entspricht der gleichen Erscheinung, die bei allen Inanitionszuständen eintritt. —

Das Verhalten der Körperwärme. Schon in der Epidemie von 1831 wurden thermometrische Messungen bei Cholera-kranken vorgenommen, in Deutschland zuerst von *Göppert* in Breslau (Radius, allg. Cholerazeitung Nr. 33. 1830), von *Lockstädt* in Berlin (Therm. Messungen an Cholera-kranken. Rust. Magazin Bd. 36, pag. 359. 1831) und von *Czermak* in Wien (Choleraarchiv, Berlin 1830, 33). Die dabei gewonnenen Resultate sind jedoch zu ungenau, weil die betreffenden Beobachter nur die Temperatur der äusseren Theile oder auch nur die der inneren Theile in Betracht zogen; meist sind die Angaben zu niedrig und erklärt sich daraus die Annahme, dass die Körperwärme bei Cholera erniedrigt sei, welche jedoch von *Göppert* in Zweifel gezogen wurde. Erst die Epidemie von 1848—60 lieferte Beobachtungen, welche Berücksichtigung und besonderes Interesse verdienen. Die Angaben der Autoren gehen jedoch sehr weit auseinander; während *Roger* (Recherches experim. sur l'abaissement de la temp. chez les cholériques, Union médicale 1849 p. 97), *Hubbenet* (Bericht über die im Kiew'schen Militärhospital beobachtete Choleraepidemie 1850) und nach diesen *Bärensprung* (Müller's Arch. 1852 pag. 253) und *Buhl* (Zeitschr. f. rat. Med. von Henle u. Pfeuffer, VI. 1855) im Stad. alg. eine allgemeine Temperaturabnahme auch der inneren Theile annahmen, fanden *Zimmermann* (Deutsch. Klin. 1856 Nr. 7, 8, 9) und *Gietl* (die Cholera nach Beobacht. im städtischen Hospital zu München 1855) eine erhöhte Temperatur der Körperhöhlen. *J. Mair* (Medical Times 1849) glaubte zuerst das Charakteristische in der Differenz

zwischen Haut- und Körperhöhlenwärme suchen zu müssen; seine Untersuchungen blieben jedoch ihrer Unvollständigkeit wegen von den späteren Beobachtern unberücksichtigt. *Hubbenet* machte zuerst Wahrnehmungen über postmortale Temperatursteigerung, welche jedoch von *Doyère* (Observ. sur la resp. et la tempér. de cholériques. Compt. rend., 1849 pag. 454) in gleichzeitig angestellten Messungen nicht bestätigt wurden. *Briquet* und *Mignot* (Traité prat. et analyt. du chol. morbus épidémie 1849, Paris 1850), deren Messungen, da sie nur in der Achselhöhle vorgenommen wurden, keinen vollen Werth besitzen, fanden sowohl eine allgemeine Abnahme, als auch eine Erhöhung der Temperatur, welche letztere sie als für den Verlauf des Falles prognostisch günstig bezeichnen. *Griesinger* (Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1864 S. 418) vergleicht die hohe Temperatur bei Cholera mit der auch in andern Krankheiten, namentlich Abdominaltyphoid, öfter dem Tode vorausgehenden Zunahme der Körperwärme. Das Steigen der Temperatur vor dem Tode bei Cholera-kranken wurde bereits von *Doyère* beobachtet. Im Reaktionsstadium soll nach *Bärensprung*, *Zimmermann*, *Briquet* und *Mignot* die Temperatur über das normale Mass gesteigert sein. — Die entscheidenden Thatsachen wurden jedoch erst in der Epidemie von 1866 gefunden, aus der die umfassendsten Beobachtungen herkommen; dieselben sind von *Charcot* (Ueber die Temperatur des Rectums in der Cholera. Gaz. méd. 1866, 11), *Monti* (Jahrb. d. Kinderheilkunde. 1866 p. 109) u. *Güterbock* (die Temperaturverhältnisse in d. Cholera 1867. Virch. Arch. XXXVIII. 30) angestellt. Das Resultat derselben lässt sich als den heutigen Stand der Frage annehmen und etwa in Folgendem zusammenfassen:

Im Stad. alg. findet eine sehr bedeutende Abkühlung der äusseren Körpertheile statt, wie sie kaum in einer anderen Krankheit vorkommt, während die Temperatur der Rumpfhöhlen (Vagina und Rectum) die höchste messbare des Gesamtkörpers ist und allein einen Rückschluss auf die allgemeine Körperwärme erlaubt. Die innere Körperwärme ist dabei meist eine erhöhte, selten normale, noch seltener verminderte. Die Differenz zwischen der Temperatur der Peripherie und der der Rumpfhöhlen beträgt oft mehrere Grad. Eine Steigerung der Temperatur steht im Zusammenhang mit dem Verhalten einzelner Symptome; sie tritt ein bei Nachlass der Darmsymptome und Auftreten von Symptomen von Seiten des Nervensystems, in Folge dessen sehr häufig mit dem Herannahen des Todes. — In manchen Fällen steigt die Temperatur auch noch nach dem Tode. — Die einfache Reaktion bewirkt keine Temperatursteigerung, vielmehr sinkt die Temperatur der inneren Theile, während die äusseren Körpertheile sich erwärmen. — Im Typhoid findet keine Erhöhung der Körper-

wärme statt, nur entzündliche Nachkrankheiten während desselben bringen meist, wenn auch nicht in allen Fällen, eine entschiedene Temperatursteigerung des Gesamtkörpers mit sich. — Die während der hiesigen Epidemie gemachten Beobachtungen stimmen damit fast durchgehends überein. Im Stad. alg., ehe die Krämpfe einen höheren Grad erreicht hatten, war die Temperatur in der Achselhöhle entweder normal, meist tief normal oder unter normal; die Temperatur der inneren Theile im Rectum gemessen dagegen erhöht; die Differenz beider betrug oft mehrere Grad und erklärt sich aus der abnormen Blutvertheilung im Körper während dieses Stadiums. Zum Beleg für dieses Verhalten der Körperwärme mögen die Curven auf Tafel III. dienen. (Die ausgezogene Curve deutet die Temperatur der Achselhöhle, die punktirte die des Rectums an.)

Wurden die Krämpfe heftiger und erstreckten sie sich auf eine grössere Anzahl von Muskelgruppen, traten zu gleicher Zeit die Darmsymptome zurück, so stieg die Temperatur sowohl in der Achselhöhle als auch im Rectum, jedoch meist so, dass die Differenz zwischen beiden sich verminderte; in einem Fall (Curve 3) war sogar bei Eintritt des Todes die Temperatur der Achselhöhle höher als die des Rectums. — Die höchsten Temperaturen wurden beobachtet bei den Fällen G. (Curve 4) und F. (Curve 5), bei welchen die Krämpfe sich in Form von Tetanus äusserten, nämlich 40,8 (Axilla) 42,1 (Rectum) im ersteren und 42,4 (Axilla) im letzteren Fall. Die gleiche Temperatur von 42,4 hat *Güterbock* bei einem 21jährigen Mädchen in der Vagina constatirt; in dem hiesigen Fall konnte leider keine Messung der Körperhöhlentemperatur aus äusseren Gründen vorgenommen werden, sie wäre vermuthlich noch um einige Zehntel höher gewesen. — Die niedrigsten Temperaturen zeigten die Fälle L. (Liste II. 10) mit 34,0, K. (Curve 3) mit 34,5, U. (Liste I. 11) mit 34,7, Sch. (Curve 1) mit 34,8, G. (Curve 2) mit 35,0 und M. (Curve 6) desgl. 35,0. — Sehr grosse Differenzen zwischen Achselhöhle- und Rectumtemperatur zeigten die Fälle M. (Curve 6) mit 5 Grad, G. (Curve 2) mit 4 Grad und Sch. (Curve 1) mit 3,7 Grad. —

Hinsichtlich der Prognose erwiesen sich sowohl sehr hohe, als auch sehr niedrige Temperaturen als äusserst ungünstig; nur ein Fall mit auffallend niederer Temperatur Sch. (Curve 1) ging in Genesung über.

Die einfache Reaktion bewirkte keine Steigerung der Gesamtkörperwärme, sondern nur die Merkmale einer gleichmässigeren Vertheilung der Blutmasse, nämlich geringere Differenz zwischen der Temperatur der Peripherie und derjenigen der inneren Theile.

Das Herannahen des Todes dokumentirte sich meist durch eine

Steigerung der Temperatur, wenn die Darmsymptome sistirt waren. Traten letztere wieder ein, so fiel auch die Temperatur wieder.

Das Choleratyphoid brachte ebenfalls, wenn nicht entzündliche Nachkrankheiten sich einstellten, keine Temperatursteigerung mit sich. Traten derartige Zustände ein, so kam es allerdings zu einer Temperaturzunahme, welche aber nicht immer dem Grad der Erkrankung entsprach. So stieg z. B. in dem Fall Sch. (Curve 7), in welchem sich eine Pneumonia lat. dextr., sowie Croup des Larynx entwickelte, die Temperatur nur auf 39,1, fiel am Tage nach Eintritt der Pneumonie auf 36,8, am nächstfolgenden Tage sogar auf 34,0 und stieg erst wieder mit dem Herannahen des Todes auf 37,4.

Der Hinzutritt der Cholera zu einer fieberhaften Krankheit wurde nur 1 Mal beobachtet bei einem Abdominaltyphoid. Es bestätigte sich hierbei die Angabe von *Wunderlich* und *Friedländer*, dass in solchen Fällen vor Eintritt der eigentlichen Cholerasympptome ein auffallendes Sinken der Körperwärme sich einstellt. (R. Curve 8)

Postmortale Temperatursteigerung wurde in 2 Fällen beobachtet und zwar hing dieselbe mit den vor dem Tode begonnenen und nach dem Tode noch fortbestehenden Muskelcontraktionen zusammen. — Die zuerst von *Hubbenet* constatirte Thatsache von dem Steigen der Körperwärme nach dem Tode vieler Cholerakranken wurde von *Buhl*, *Briquet* und *Mignot* bestätigt, während *Doyère*, *Drasche*, *Güterbock* u. A. sich nicht davon überzeugen konnten. Letzterer gibt jedoch zu, dass dieselbe vorkommen könne, und glaubt den Grund dieser Erscheinung in der Wärmehöherhöhung durch die Muskelcontraktionen, welche vor und in vielen Fällen auch nach dem Tode noch stattfinden, suchen zu müssen. *Bärensprung* erklärt die postmortale Temperatursteigerung dadurch, dass in Folge der dem Tode vorangehenden Paralyse die Contraktion der Gefässe aufgehoben werde und durch ein Wiedereinströmen des Blutes in die sich erweiternden Gefässe eine gleichmässige Wärmevertheilung stattfinde. — *Briquet* und *Mignot* nehmen bei Erklärung derselben Erscheinung an, dass der todt Körper zwar nicht mehr Wärme bilde als der lebende, dass aber die Haut der Leiche eine grössere Fähigkeit besitze Wärme abzugeben, weil der fortwährende Wärmeverlust durch den Schweiß und die Hautausdünstung während des Lebens bei der Leiche wegfallt. — Nach *Monti* steht die postmortale Körperwärme in Zusammenhang mit der Todtenstarre: tritt letztere rasch und hochgradig ein, so steigt die Temperatur, im andern Fall bleibt dieselbe bis zum Eintritt der Todtenstarre auf der vor dem Tode erlangten Höhe, welches Verhalten *Doyère* als das constante angibt. —

Die beiden während der hiesigen Epidemie beobachteten Fälle mit postmortaler Temperatursteigerung bestätigen die Angaben von *Monti*, zugleich aber auch die von *Güterbock* ausgesprochene Vermuthung bezüglich der Muskelcontraktionen. In dem einen Fall (L., Liste II. 7) war bei Eintritt des Todes die Temperatur 38,5 (Axilla), 39,8 (Rectum); erstere stieg noch im Verlauf der nächsten halben Stunde, während welcher die Todtenstarre ziemlich rasch eintrat und ausserdem noch postmortale Muskelcontraktionen stattfanden, bis auf 39,5, während die Temperatur im Rectum nur noch während der nächsten 10 Minuten nach dem Tode bis auf 40,2 stieg; auf dieser Höhe hielt sich dieselbe alsdann etwa 12 Minuten lang, sank dann allmählig und war  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Tode 39,7. Von nun an sanken sowohl Achselhöhle- wie Rectumtemperatur gleichmässig ziemlich langsam. — In dem zweiten Fall (F., Liste II. 14) war die Temperatur zur Zeit des Todes 40,3 (Axilla), 40,5 (Rectum); unter Fortbestehen der vor dem Tode sehr heftigen Muskelcontraktionen und zugleich mit raschem Eintritt der Todtenstarre stieg die Temperatur auf 41,2 (Axilla) und 40,9 (Rectum); 35 Minuten nach dem Tode begann die Temperatur an beiden Orten gleichmässig sehr langsam zu sinken. —

**Therapie.** Hinsichtlich der Therapie sind keine besonderen Erfolge zu verzeichnen. Im Prodromalstadium kamen bei weitem am Häufigsten in Anwendung Tropfen von Tinct. Valerian. 10,0, Laud. liquid. 5,0, Ol. Ment. pip. gt. I. und zwar je nach der Intensität des Falles in grösserer oder geringerer Menge. Sehr hartnäckige Diarrhoeen wurden ausserdem mit Extr. *Belae indicae* als Arznei, Tannin mit Opium, Extr. nuc. vom. behandelt. Im Choleraanfall selbst beschränkte sich die Therapie auf Eisabreibungen, Abreibungen mit Flanell, bei heftigen Krämpfen mit Spirit. camph. Als Reizmittel innerlich wurde nur Wein und Arac gegeben (Rothwein mit Selterser Wasser, Champagner, Arac mit Wasser) und keine arzneilichen Analeptica, indem sowohl diese als auch der längere Gebrauch von Opium den Verlauf der Erkrankung in soferne zu beeinflussen schienen, als häufiger Typhoid eintrat. — Subcutane Injektionen von Chinin, welche in früheren Epidemien namentlich von *Botkin* mit Erfolg angewandt wurden, haben nur in einem Fall eine vorübergehende Besserung bewirkt. Gegen Ende der Epidemie wurden 3 ausgesprochene schwere Cholerafälle mit Terpentininhalationen behandelt, von welchen zwei zur Heilung gelangten, trotzdem der eine Fall (Sch., Liste II. 44) eine Reihe sehr ungünstiger Symptome aufwies; es war dies der Fall mit 24stündiger Pulslosigkeit, 3tägiger Anurie und sehr niedriger Temperatur. — Die Inhalation geschah nicht mittelst des Apparats, sondern dadurch, dass durch

häufiges Bespritzen der Kopfkissen und Bettdecke mit Terpentin die Kranken in eine continuirliche Terpentinatmosphäre versetzt wurden; in Folge dessen sie beständig und nicht nur für wenige Minuten während der Inhalation mittelst des Apparats Sauerstoff mit erhöhter Oxidationsfähigkeit einathmeten. Doch soll diesen Erfolgen kein zu grosser Werth beigelegt werden, da die Fälle aus der Zeit stammten, in welcher die Epidemie am Erlöschen und der Charakter der einzelnen Erkrankungen ein bei weitem günstigerer war als zu Anfang. Immerhin könnten mit diesem Mittel noch weitere Versuche angestellt werden. —

Indem ich diese Arbeit der Oeffentlichkeit übergebe, gereicht es mir zu besonderer Genugthuung an dieser Stelle für das in mich gesetzte Vertrauen, sowie für die Nachsicht mit meinen Leistungen den Oberärzten des Juliusspitals Herrn Hofrath v. Rinecker und Herrn Geh. Hofrath Gerhardt meinen Dank auszusprechen; zu besonderem Danke fühle ich mich Herrn Geh. Hofrath Gerhardt verpflichtet für die vielfache Anregung, sowie für seinen bewährten Rath, den derselbe mir bei Abfassung dieser Arbeit in freundlichster Weise zu Theil werden liess. —

In den Lehrbüchern der Zoologie und vergleichenden Anatomie findet man bezüglich eines Organs, das zu den vorzugsweise charakteristischen der Wirbelthiere gehört, noch immer eine nicht unwesentliche Lücke. Wir wissen, dass die Grundlage der Wirbelsäule unter allen Umständen von einem Stabe knorpeliger Consistenz gebildet wird, den wir Chorda dorsalis nennen. Bei der grossen Masse der Wirbelthiere wird dieses embryonale Organ mit dem Fortschreiten der Entwicklung mehr oder minder verdrängt und ersetzt durch jene Skelettbildungen, die aus einer knorpeligen Einbüdung ihren Ursprung nehmen: Knorpel- und Knochenbildungen. Nur bei den Myxinoideen und Amphioxus soll das Skelet auf jenem embryonalen Standpunkte zeitlich verharren, und einzig und allein aus der Chorda und deren Schichten bestehen.

Das Gewebe der Chorda dorsalis besteht durch die gesammte Höhe der Wirbelthiere hindurch überall aus grossen, blasigen Zellen, welche im Allgemeinen ohne merkliche Zwischenlagerung einer Interzellularsubstanz oder eines anderen Gewebes sich zu einem rechten Pseudocylindrum verhalten; mit zunehmendem Alter tritt in gewissen Fällen allerdings eine

hingegen Bespitzen der Köpfbassen und Bettdecke mit Terpentin die Kranken in eine kontinuierliche Terpentinatmosphäre versetzt wurden; in Folge dessen sie beständig und nicht nur für wenige Minuten während der Inhalation mittelst des Apparats Sauerstoff mit erhöhter Oxidationsfähigkeit einathmeten. Doch soll diesen Erfolgen kein zu grosser Werth beigemessen werden, da die Fälle aus der Zeit stammen, in welcher die Epidemie am heftigsten und der Charakter der einzelnen Erkrankungen ein bei weitem günstigerer war als zu Anfang. Inmehrin könnten mit diesem Mittel noch weitere Versuche angestellt werden. —

## Bemerkungen über die sogenannte Chorda des Amphioxus.

Von

Dr. R. KOSSMANN,

Docent in Heidelberg.

(Mit Taf. IV.)

In den Lehrbüchern der Zoologie und vergleichenden Anatomie findet man bezüglich eines Organes, das zu den vorzugsweise charakteristischen der Wirbelthiere gehört, noch immer eine nicht unwesentliche Lücke.

Wir wissen, dass die Grundlage der Wirbelsäule unter allen Umständen von einem Stabe knorpeliger Consistenz gebildet wird, den wir Chorda dorsalis nennen. Bei der grossen Masse der Wirbelthiere wird dieses embryonale Organ mit dem Fortschreiten der Entwicklung mehr oder minder verdrängt und ersetzt durch jene Skeletbildungen, die aus seiner bindegewebigen Umgebung ihren Ursprung nehmen: Knorpel- und Knochenbildungen. Nur bei den Myxinoiden und Amphioxus soll das Skelet auf jenem embryonalen Standpunkte zeitlebens verharren, und einzig und allein aus der Chorda und deren Scheiden bestehen.

Das Gewebe der Chorda dorsalis besteht durch die gesammte Reihe der Wirbelthiere hindurch überall aus grossen, blasigen Zellen, welche, im Allgemeinen ohne merkliche Zwischenlagerung einer Intercellularsubstanz oder eines anderen Gewebes, sich zu einem echten Parenchyme vereinigen; mit zunehmendem Alter tritt in gewissen Fällen allerdings eine

Verdickung der Zellgrenzen auf: sei es nun, dass die Membranen sich verdicken, sei es, dass eine Intercellularsubstanz sich ablagert. Aber auch in den letzteren Fällen bleibt das Aussehen des Chordagewebes so charakteristisch, dass man getrost behaupten kann: ein Blick auf das Gewebe der Chorda irgend eines Wirbelthieres genügt, um dasselbe wieder zu erkennen und von jedem anderen Gewebe (vielleicht mit einziger Ausnahme eines sehr zarten reticulären Bindegewebes) zu unterscheiden.

Und dennoch, trotz dieser Constanz in der histiologischen Beschaffenheit der Chorda dorsalis bei allen Vertebraten, nennt man den Skeletstab, der den Körper des Amphioxus durchzieht, allgemein eine Chorda dorsalis. Ueber die totale Differenz in dem histiologischen Bau dieser und jenes schlüpfen alle mir bekannten Lehrbücher fast ohne anzustossen hinweg und nirgends wird darauf hingewiesen, auf wie schwachen Füßen die bekannten Annahmen über die phylogenetische Bedeutung des Amphioxus stehen, so lange die sogenannte Chorda dorsalis desselben als etwas von der der übrigen Vertebraten verschiedenes angesehen werden muss.

Es sind einige verzweifelte Versuche gemacht worden, eine Uebereinstimmung zwischen der Structur der Chorda des Amphioxus und der der übrigen Vertebraten herauszuklügeln; die grossen Scheiben, in welche die Chorda zerfällt, wurden von *Goodsir*<sup>1)</sup> für riesige Zellen, von *Quatrefages*<sup>2)</sup> für Zusammensetzungen aus kleineren plattenförmigen Zellen gehalten und dieser Irrthum ist in manche andere Arbeiten und in einzelne Lehrbücher übergegangen. Aber weder *Max Schultze*<sup>3)</sup>, von dem es *Gegenbaur*<sup>4)</sup> irrthümlich behauptet, noch *Joh. Müller*<sup>5)</sup>, noch *Marcusen*<sup>6)</sup>, noch *Bert*<sup>7)</sup> haben solche Angaben über eine zellige Structur bestätigt, und die bezügliche Behauptung *Gegenbaur's*<sup>8)</sup> scheint nicht auf eigener Anschauung, sondern auf falschem Verständniss der *Schultze'schen* Arbeit zu beruhen. In der That wird Jedermann, der ohne Vorurtheil an die Untersuchung dieser Pseudochorda geht, eben auch nichts sehen, als was die sämtlichen zuletzt genannten Forscher gesehen haben: dass dieselbe

1) Transactions of the royal S. Edinburgh XV. 1844.

2) Annales des sciences nat. 3<sup>me</sup> sér. zool. tome IV. pag. 235 pl. 12 Fig. 4 und 5.

3) Zeitsch. f. w. Zool. Bd. III. 1851 pag. 416.

4) Jen. Zeitschrift f. Medicin. Bd. III. 1867 pag. 389 Anm.

5) Abhandl. d. Acad. der Wissensch. Berlin 1842 pag. 79.

6) Comptes rendus 1864 pag. 479.

7) Annals of nat. hist. XX. 1867 pag. 303.

8) l. c.

aus senkrecht auf die Längsaxe des Thiers gerichteten Scheiben besteht, welche wiederum aus Fibrillen zusammengesetzt sind, die parallel mit einander senkrecht zur Sagittalebene verlaufen. Von irgend welcher zelligen Structur ist durchaus nichts nachweisbar. Die lockige Kräuselung der Fibrillen, wenn der Schnitt durch ein stumpfes Messer Zerrungen erlitten hat; das Lichtbrechungsvermögen; endlich das Verhalten gegen die verschiedensten Reagenzmittel und Tinktionen, von denen namentlich letztere ganz wirkungslos bleiben: Alles lässt die Fibrillen als durchaus übereinstimmend mit den sogenannten dicken elastischen Fasern, als ein Abscheidungsprodukt erkennen<sup>1)</sup>.

Man weiss, dass bei allen Wirbelthieren die Chorda eine im strengsten Sinne zu ihr gehörige Scheide, die Chordascheide, und eine weitere bindegewebige Umhüllung besitzt, welche wohl ebenfalls hier und da als Chordascheide bezeichnet wird, jedoch besser mit *Joh. Müller* und *Gegenbaur* als skeletogene Schicht zu unterscheiden ist. Die letztere bildet bekanntlich Auswüchse, welche zur theilweisen Umschliessung der Baucheingeweide, und zur gänzlichen Umhüllung des Centralnervensystems führen. — Bei Amphioxus nun finden sich diese sämtlichen Schichten in derselben Anordnung und Reihenfolge um die Pseudochorda, und dieser Umstand ist es wohl, welcher die Zähigkeit veranlasst hat, mit der man letztere als echte Chorda deutet. Schwerlich würde es auch mir gelingen, allein gestützt auf die thatsächlich von der Chorda verschiedene Structur dieses Organs zu beweisen, dass es gar keine Chorda ist, wenn ich nicht glücklicher Weise die wirkliche Chorda gefunden hätte.

Wenn man einigermaßen dünne Querschnitte von Amphioxus anfertigt, so wird man fast regelmässig finden, dass sich in der dorsalen Gegend der Pseudochorda eine Lücke zwischen derselben und der Scheide zeigt (s. Fig. 1 h), und zuweilen wird man sogar ein feines Netzwerk, wenn schon hier und da zerrissen, in dieser Lücke wahrzunehmen meinen. Das constante Auftreten dieses Bildes, das freilich in jeder wässrigen Einschlussflüssigkeit<sup>3)</sup> alsbald wieder durch die Quellung der Gewebe verschwindet, aber von der Stellung des Messers gegen das Object unabhängig ist, machte mir wahrscheinlich, dass ein zarterer Gewebskörper,

1) Von dem feinen Gewebe, das nach *Marcusen* (l. c.) die Scheiben vereinigen soll, habe ich nichts finden können.

2) l. c.

3) Ich habe in absolutem Alkohol gehärtete und in Paraffin eingegossene Objecte geschnitten, die zunächst in Benzin oder Terpentinöl durchmustert wurden.

vielleicht ein Rudiment der wirklichen Chorda an dieser Stelle zwischen die Pseudochorda und deren Scheide eingeschaltet sei, und ich suchte mich von der Richtigkeit dieser Vermuthung durch Anwendung anderer Methoden zu überzeugen. In der That konnte die Quellung der Bindegewebe einen erheblichen Druck nur ausüben, so lange diese die zu untersuchenden Gewebe in dem einzelnen Schnitte gänzlich umschliessen. Dies ist in Querschnitten, aber nicht in Längsschnitten der Fall, und ich setzte meine Untersuchung daher an letzteren fort.

Der horizontale Längsschnitt (s. Fig. 3) bestätigte meine Voraussetzung. Indem derselbe nicht ganz parallel der Längsaxe, sondern in einem sehr spitzen Winkel gegen dieselbe gelegt wurde, mussten in ihm nacheinander die ventralen Theile des Rückenmarks; die darunter liegende Scheidewand der skeletogenen Schicht (b); die Chordascheide (c); wenn vorhanden, das gesuchte Gewebe (ch); endlich die Pseudochorda (i) auftreten. Die gegebene Abbildung zeigt, wie vollständig meine Erwartung erfüllt wurde.

Ein vollständig charakteristisches Chordagewebe liegt wie ein Band, wenig schmaler, als das Rückenmark, aber von äusserst geringer, etwa nur zwei Zellen starker Ausdehnung in der dorsoventralen Richtung dicht unter der dorsalen Wölbung der Chordascheide. Durch Härtung in Picrinsäure und darauffolgende Behandlung mit abs. Alkohol, demnächst durch Einschluss der Schnitte in eine aus Picrinsäure und Alkohol gemischte Flüssigkeit habe ich auch einige Querschnitte erhalten, die dieses Bild (Fig. 2) boten, und selbst Messung der Zellen gestatteten. Die letzteren sind nicht regulär, sondern in der Richtung der Längsaxe des Amphioxus gestreckt; ihren Durchmesser in der Dorsoventralrichtung fand ich durchschnittlich = 0,005, den von Seite zu Seite etwa ebenso, den Längsdurchmesser um die Hälfte grösser und bis doppelt so gross. Doch finden sich in diesen Verhältnissen starke Schwankungen. Die Zellgrenzen, seien es nun nur verdickte Membranen, oder Intercellularausscheidungen, sind sehr deutlich, nicht ganz gleichmässig stark. Kerne sind nicht, oder doch mindestens nicht regelmässig vorhanden.

Nach Auffindung dieser echten Chorda können wir die Pseudochorda nur als einen Bestandtheil der Chordascheide ansehen, der eine sonst nicht vorkommende Mächtigkeit erreicht hat.

In der schon eben citirten Arbeit über die Entwicklung der Wirbelsäule des Lepidosteus hat *Gegenbaur* in überzeugender Weise ausgeführt, dass die Chordascheide s. str. bei den Wirbelthieren aus zwei Schichten bestehe: einer äusseren *Elastica* und einer inneren, welche auffallender Weise bei einigen Vertebraten ein Bindegewebe, bei anderen aber eine

Cuticula ist. Er hat ferner nachgewiesen, dass diese beiden anscheinend so verschiedenen inneren Chordascheiden doch entwicklungsgeschichtlich homolog seien; die cuticulare besitze stets ihre eigene Matrix, die bindgewebige sei der Cuticula + Matrix gleichwerthig, und der ganze Unterschied zwischen beiden sei der, dass in dem einen Falle die Intercellularsubstanz wirklich zwischen den Zellen, im andern dieselbe Substanz einseitig auf der Zellschicht ausgeschieden werde.

Erkennt man eine solche Uebereinstimmung in der Bildung der Chordascheiden an, so muss es befremden, wenn bei Amphioxus bisher nur eine Chordascheide nachgewiesen worden ist. Wenn man aber nun meine obigen Auseinandersetzungen in Betracht zieht, und damit die Thatsache zusammenhält, dass die innere Chordascheide überall da, wo sie als Cuticula auftritt (*Cyclostomen, Ganöiden, Teleostier*) die Neigung zeigt, in Fibrillen zu zerfallen<sup>1)</sup>, so wird man kaum zaudern können, die Pseudochorda für eine Modification der inneren, cuticularen Chordascheide zu halten. Die Mächtigkeit an sich, die auch bei verschiedenen Fischen sehr verschieden ist, kann Niemand davon abhalten. Auch bei *Accipenser* ist nach *Leydig's* Untersuchungen<sup>2)</sup> die cuticulare (fibröse) Chordascheide sehr mässig entwickelt. Wie *Gegenbaur* am citirten Orte richtig bemerkt, wird dadurch die geringe Entwicklung des Knorpels am Axenskelet compensirt. Wo letzterer ganz fehlt, dürfen wir uns folgerichtig über eine noch weitergehende Dicke der Cuticula nicht wundern. Nur zwei Thatsachen können befremden. Erstens die, dass man in meiner Schilderung ganz die Matrix für eine solche cuticulare Chordascheide vermisse; und zweitens, dass die Absonderung der letzteren nicht, wie überall sonst, wirklich scheidenförmig um, sondern nur einseitig, ventral auf der Chorda erfolgt sein soll.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so ist einmal zu antworten, dass, wo alle meine Vorgänger nicht einmal die Chorda selbst gesehen haben, ich recht wohl die darauf liegende einfache Schicht kleiner Epithelzellen übersehen haben kann; zudem aber schwindet nach den Mittheilungen *Gegenbaur's* (l. c.) diese Matrix bei weitaus den meisten Fischen schon frühe, und meine Angaben stützen sich lediglich auf die Untersuchung an erwachsenen Thieren.

1) *Gegenbaur* l. c. pag. 375—77.

2) *Leydig*, Anatomisch-histologische Untersuchungen über Fische und Reptilien. Berlin, 1853 pag. 3 und Taf. I. Fig. 4.

Was dagegen die einseitige Absonderung der betreffenden Schicht anbetriift, so lehrt eine sorgfältige Untersuchung, dass eine solche erst im Alter stattfindet, während in der Jugend eine wirklich scheidenförmige Absonderung auf der Peripherie der ganzen Chorda vor sich gegangen sein muss. In gewissen Abständen nämlich (an dem in der Figur 4 dargestellten Thiere 0,08 mm.) greift ein aus der Vereinigung mehrerer Fibrillen bestehender Stamm von Cuticularsubstanz um das Chordarudiment gänzlich herum. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese Stämme die in der frühesten Jugend des Thieres in der ganzen Peripherie der Chorda ausgeschiedene cuticulare Scheide darstellen, und durch das weitere Wachstum des Thieres, nach Aufhören der Ausscheidung auf der dorsalen Oberfläche, auseinandergerückt sind, während auf der ventralen Oberfläche die Ausscheidung fort dauerte.

Dass diese mächtige cuticulare Scheide in Querscheiben und weiter in Fibrillen zerfällt, kann Niemanden befremden; die ganze Wirbelbildung muss wohl sicher als eine Anpassung an die Bewegungen des Thierkörpers betrachtet werden, und das Auftreten einer analogen Bildung bei Organen ganz anderweitigen Ursprungs, sofern dieselben nur eine analoge Funktion haben, erscheint so zu sagen selbstverständlich.

Offenbar entfernt dieses eigenthümliche Verhalten der inneren Chordascheide die Leptocardier weit mehr von den Cyclostomen, als bisher zugegeben worden ist; und wenn wir überhaupt ihr Skelet noch mit dem anderer Fische vergleichen wollen, so liegen uns hiefür jedenfalls die Störe noch am nächsten. Dass man diese Form der Chorda und Chordascheiden für einen Vorläufer derjenigen der Cyclostomen, Ganoiden, Teleostier halten könne, glaube ich nicht; sie ist jedenfalls das Resultat einer Entwicklung, deren Richtung von der der übrigen Wirbelthiere abseits führt.

Kovalevsky behauptet, dass die bei Amphioxus und den Ascidien definitive Chorda (die Pseudochorda) aus einer homogenen Substanz entstehe, die nicht in der Peripherie, sondern in der Axe der aus einer einfachen Reihe hintereinanderliegender grosser Zellen bestehenden Embryonalchorda ausgeschieden werde. Nach Taf. II. Fig. 23 in der Arbeit über Amphioxus<sup>1)</sup> in den Zellen selbst, nach Taf. II. Fig. 24 in der Arbeit über Ascidien<sup>2)</sup> bei den letzteren zwischen den Zellen lagert sich eine homogene Substanz in kleinen Körperchen ab; diese bilden durch Zusammenfliessen einen continuirlichen Stab, auf dem die Zellen wie Lerchen auf dem Spiesse stecken; bei Amphioxus gliedert sich dieser Stab in Scheiben; aus dem

Reste der Chordazellen aber, in denen er steckt, wird seine Scheide; die Chorda selbst wird Chordascheide, während ihr Absonderungsprodukt Chorda wird.

Obwohl die Abbildungen *Kovalevsky's* überaus klar und überzeugend erscheinen, und obwohl er die Entwicklung mit angesehen hat, während ich nur aus dem definitiven Zustand auf ihren Gang zurückschliessen kann, erhalte ich dennoch meine abweichenden Meinungen aufrecht. Die Entwicklung der Chorda nach *Kovalevsky's* Darstellung lässt sich mit den entsprechenden Vorgängen bei den übrigen Wirbelthieren in keiner Weise in Einklang bringen; und wenn seine Behauptungen wirklich richtig wären, so hätte er nicht bewiesen, dass die Entwicklung der Asciden mit der gewisser Wirbelthiere übereinstimme, sondern höchstens dass Amphioxus eine Ascidie und nicht ein Wirbelthier sei.

### Nachtrag.

Erst während des Druckes der vorstehenden Seiten gelangte die neueste Lieferung der *Mémoires de l'Académie de St. Petersburg* mit der *Stieda's*chen Arbeit über *Amphioxus lanceolatus* zu meiner Kenntniss, und gleichzeitig erfuhr ich von der schon 1871 erschienenen Arbeit *W. Müller's* über die Chorda dorsalis. Die umherziehende Lebensweise, die ich in den letzten zwei Jahren geführt habe, muss mich entschuldigen, wenn mir letztere Arbeit, die in den Jahresberichten bisher noch nicht aufgeführt worden ist, so lange entgangen war.

Es bleibt mir also die Aufgabe, die Angaben *W. Müller's* und *Stieda's* mit den meinigen noch nachträglich zu vergleichen. Wenn immerhin die Disposition eines Aufsatzes durch solche Nachträge leidet, so wird dieser Schaden dadurch einigermaßen verringert, dass ich es nicht für nöthig halte, meine oben aufgestellten Behauptungen in diesem Nachtrage zu modificiren.

Zunächst stimme ich *Stieda* vollkommen bei, wenn er die dorsalen und ventralen Vorsprünge, die *Müller* an den Querschnitten der Chorda beobachtet hat, ebensowohl, als die von *Leuckart* und *Pagenstecher* eben da gefundenen Vertiefungen für Artefacte hält. Man erhält jene jedesmal, wenn man zu wenig gehärtete Thiere schneidet, und diese jedesmal, wenn

1) *Mémoires de l'Acad. de Petersburg* 1867.

2) *Ibid.* 1866.

eine zu plötzliche Alkoholeinwirkung Schrumpfung hervorbringt. Wenn dagegen starker oder absoluter Alkohol erst angewendet wird, nachdem der Amphioxus wochenlang in mässig starken Chrom- oder Picrinsäurelösungen gelegen hat, so ist der Querschnitt der Chorda sammt ihren Scheiden völlig oval, und der ganze Zustand des Objects, namentlich des Rückenmarks, beweist, dass durch diese Behandlung die Strukturverhältnisse des lebenden Thieres am wenigsten alterirt worden sind (abgesehen von der Musculatur).

In allen Fällen, in denen diese von Müller beschriebenen Vorsprünge auftreten, hat selbstverständlich an jener Stelle eine Zerreiſung stattgefunden: diejenige Zerreiſung, welche ich schon oben geschildert habe. Der Umstand, dass dieselbe namentlich dorsal so regelmässig auftritt, war es, was mich das Vorhandensein eines zarteren Gewebes an dieser Stelle vermuthen liess<sup>1)</sup>.

Natürlich könnten solche zerrissenen Objecte kein irgendwie klares Bild von dem an jener Stelle vorhandenen Gewebe geben; man sieht dies leicht genug, wenn man die bezüglichen Stellen des Müller'schen Aufsatzes liest. Stieda hat dieselben so wenig verstehen können, dass er, wenn ich mich recht erinnere, den Wortlaut citirt; und mir selbst ist es nun fraglich, ob die Stieda'sche Auslegung dieses Wortlautes richtig ist, und Müller wirklich mit seinen Zellen das meint, was Stieda in seiner Figur 21 als solche bezeichnet; oder ob Stieda ihn falsch verstanden hat, und Müller die zerrissenen Ueberreste der von mir nachgewiesenen Zellen gesehen hat. Da er keine Abbildungen gegeben hat, so erscheint dieses so möglich als jenes.

Nehmen wir nun auch an, dass es die wirklichen Chordazellen waren, die er, wenn auch jedenfalls undeutlich, gesehen hat, so unterscheidet er sie doch so wenig als sein Nachfolger Stieda scharf von der Pseudochorda. Vielmehr betonen Beide in der entschiedensten Weise den Uebergang jener Zellen in die Fibrillen dieser letzteren. Doch können diese Behauptungen nicht sehr gegen meine in's Gewicht fallen; denn Stieda hat, wie seine Zeichnung zeigt, die Chordazellen selbst gar nicht gesehen, und

<sup>1)</sup> Man könnte sagen, die häufige Zerreiſung an der ventralen Seite spräche dafür, dass auch dort ein solches Gewebe liege, wie dies Müller ja behauptet. Keine der Methoden jedoch, die mir das dorsale Zellgewebe ganz deutlich zeigten, wiesen auch nur die geringste Spur von einem ventral liegenden nach. Die Zerreiſung ist, wie auch die Müller'schen Angaben, indirekt bestätigen, stets viel geringer, und völlig zu erklären aus dem Zerfall der Pseudochorda in Fibrillen; ebenso wie zwischen zwei Fibrillen Spalträume entstehen, so entsteht ein solcher auch zwischen einer Fibrille und der Elastika.

*Müller* im besten Falle in zerrissenem Zustande, so dass wohl Fetzen ihrer Membranen als vermittelnde Glieder zwischen den Zellen und den Fibrillen erschienen sein mögen. Ich habe entschieden keine Uebergänge gesehen.

Nachdem ich jene beiden Aufsätze studirt hatte, habe ich nochmals alle meine Angaben durchgeprüft, unter Anwendung der grössten Vorsicht und anderer Härtungs- und Schnittmethoden. Ich habe in Folge dessen nunmehr Querschnitte erhalten, die den von den Chordazellen ausgefüllten Raum noch beträchtlicher erscheinen lassen, als oben angeführt ist, so dass sein Querschnitt fast oval erscheint. An denselben Schnitten hat sich die kleine Zerreiſung, statt zu wachsen, minder auffallend gezeigt. Ich habe horizontale Längsschnitte durch die Gegend der ventralen Zerreiſung gelegt, ohne dort diese Chordazellen finden zu können, während ich sie auf der dorsalen Seite wiederum an horizontalen, aber auch noch an vertikalen und schiefen zur Anschauung gebracht habe. Endlich habe ich auch für meine obige Behauptung, dass die Pseudochorda in gewissen constanten Abständen brückenartig um die Chorda herumgreifen, noch in horizontalen und schiefen Längsschnitten die überzeugendsten Präparate erhalten. Diese Brücken sind es, die *Müller* für schlitzförmige Oeffnungen in der „Cuticula“ hält, und welche nach ihm für die Ernährung der Chorda dienen. *Stieda* hat sich überzeugt, dass es keine Oeffnungen, sondern solide Körper sind, und „dasselbe Aussehen, wie die Zellen“ (Fibrillen) „des dorsalen Abschnittes der Chorda haben. Wie man sieht, ist dies eine Bestätigung eines Theils meiner Behauptung.

Es wäre nur noch etwas zu erwidern auf die Behauptung, dass die Fibrillen der Pseudochorda zelliger Natur seien. *Müller* sieht in ihnen eine feste Intercellularsubstanz, an der nur noch ein geringer Rest der spindelförmig ausgewachsenen Zelle nachzuweisen ist. *Stieda* dagegen findet sogar „von fester Intercellularsubstanz keine Spur.“ Ich endlich finde von irgend etwas anderem als fester Intercellularsubstanz keine Spur. Das fachwissenschaftliche Publikum mag entscheiden. Meine Vorgänger, auch *Max Schultze* stehen, mit Ausnahme von *Goodsir* und *Quatrefages*, die aber längst widerlegt sind, auf meiner Seite. Carmintinctionen der Pseudochorda haben mir nicht, wie *W. Müller*, gelingen wollen, und ich bin fast zweifelhaft, ob nicht ein sorgfältiges Auswaschen des Präparates auch ihm den Glauben an eine wirkliche Imbibition der Fibrillen genommen haben würde. Die ganze Auseinandersetzung, durch welche bewiesen werden soll, dass die stärkere Imbibition der Längsschnitte und die schwächere der Querschnitte für das Vorhandensein dünner Protoplasmaschichten sprechen, ist mir — ich will damit keinen Tadel gegen die

Darstellung aussprechen — unverständlich geblieben, und ich kann sie somit auch nicht angreifen. Das Vorhandensein von Kernen in der Pseudochorda muss ich bestreiten.

Bei der Anwendung des Polarisationsapparates stellt sich heraus dass die Zellen der wirklichen Chorda in keiner Richtung doppelt brechend sind, und zwar weder der Inhalt, noch die auf dem Durchschnitte als Netz erscheinenden Membranen resp. die zwischengelagerte Intercellularsubstanz. Im Gegensatz hiezu sind die Fibrillen der Pseudochorda allerdings doppelt brechend, jedoch auch nicht in jeder Richtung: nämlich nicht in den vertikalen Längsschnitten; und in den Querschnitten und horizontalen Längsschnitten nur, wenn die Fibrillen zwei gewisse, aufeinander senkrechte Richtungen im Gesichtsfelde einnehmen. Ist eine Fibrille ein wenig spiralg gedreht, wie dies bei Zerrungen durch ein zu stumpfes Messer leicht geschieht, so wechseln in ihr doppelt brechende und einfach brechende Strecken mit einander ab. Die elastische Chordascheide ist im Querschnitte unter allen Umständen, wenn auch etwas schwächer, doppelbrechend, und somit sieht man bei richtiger Lagerung des Objectes die wirkliche Chorda als scharf begrenzten dunklen Flecken inmitten der hell leuchtenden Chordascheiden. Innerhalb der Fibrillen aber sieht man auch bei dieser Untersuchungsmethode nichts, was den Anschein von protoplasmatischen Zellüberresten erweckte.

Alle diese Gründe zusammengenommen, scheinen mir unzweifelhaft zu beweisen, dass die fibrilläre Substanz eine Abscheidung der persistirenden, durchaus nicht von den homologen Bildungen bei andern Wirbelthieren abweichenden, grosszelligen Chorda, das Aequivalent der inneren oder cuticularen Chordascheide ist. Ich will nur noch nachtragen, dass der Zerfall in Scheiben in der That bei Behandlung mit Chromsäure nicht so auffallend ist, als bei derjenigen mit Alkohol.

Die äussere, allseitig gleich dicke Chordascheide ist eine *Elastica*. Ich gebe *Stieda* vollkommen Recht, wenn er keinen Grund sieht, sie mit *Müller* für eine *Cuticula* zu halten. Ich sehe auch ebensowenig, wie er, einen Grund, mich hierüber auf eine eingehende Discussion einzulassen. Ich habe anfangs geglaubt, *Müller* habe zwischen der Pseudochorda und der *Elastica* eine *Cuticula* wahrgenommen: aber seine Massangaben machen diese Annahme unmöglich. Die zahlreichen elastischen Fasern der *Elastica* lassen auch sie doppelbrechend erscheinen. Sie imbibirt sich stark mit *Gerlach'scher* Carmintinction.

Die skeletogene Schicht lässt sich sehr scharf von der *Elastica* unterscheiden. An ihren dünnsten Stellen hat sie kaum den fünften Theil der Dicke der *Elastica*. Ueberall da, wo die Dissepimenta der Muskeln

abgehen, verdickt sie sich sehr erheblich; ein wenig auch da, wo sie zwischen Nervenmark und Chordascheide liegt.

Da ich die innere Scheide der Chorda des Amphioxus ganz besonders mit der des Stör's verglichen habe, bin ich noch genöthigt, einen Irrthum Müller's hinsichtlich der einschlägigen Literatur zu corrigiren: Leydig hat nicht behauptet, dass die innere Scheide (Chordascheide s. str. im Gegensatz zur skeletogenen Schicht) aus einer äusseren elastischen und einer inneren „bindegewebigen“ Schicht besteht. Allerdings nennt er die innere Schicht „fibrös“; er sagt damit aber keineswegs, noch will er, wie aus dem ganzen Zusammenhange hervorgeht, sagen, dass ihr Gewebe ein Bindegewebe sei. Er spielt damit nur auf die eigenthümliche fibrilläre Zeichnung der cuticularen inneren Chordascheide an.

### Figuren-Erklärung.

- Fig. 1. stellt einen Querschnitt durch den Rücken von *Amphioxus lanceolatus* dar. a. sogenannte Flossenstrahle; b. Bindegewebe; i. die Pseudochorda (innere oder cuticulare Scheide; e. die äussere oder elastische Scheide; h. der Riss, welcher sich gewöhnlich bei Querschnitten an der Stelle zeigt, wo der Rest der eigentlichen Chorda liegt; n. Rückenmark.
- Fig. 2. Ein stärker vergrößerter Querschnitt, der nur den mittleren Theil des vorigen wiedergibt. Die Buchstaben bedeuten dasselbe, wie oben. ch die wirkliche Chorda (in der Dicke und Breite etwas übertrieben).<sup>1)</sup>
- Fig. 3. Horizontaler Längsschnitt, nicht ganz parallel mit der Längsaxe. Die Buchstaben wie oben. z Zwischenraum zwischen den Lamellen der inneren Chordascheide. Bei x bemerkt man die Vereinigung der Fibrillen zu einem nach oben umliegenden Stabe.
- Fig. 4. Verticaler Längsschnitt i, e, n wie oben. Das Bindegewebe tritt als Cutis (b), als Zwischenwand zwischen den Flossenstrahlen (b'), als eine sagittale Scheidewand (b''), als skeletogene Schicht (b''' u. b''') auf. a stellt das Epithel, k die sulzige Masse der Flossenstrahlen und des „Canals über dem Spinalkanal“ (Müller) dar.

Bei grosser Düntheit eines solchen Schnittes kann der Zusammenhang zwischen den Lamellen (i) und der äusseren Scheide (e) nicht erhalten werden, wie ein Blick auf den Querschnitt lehrt. Es konnten also in dieser Richtung nur so dicke Schnitte gefertigt werden, dass die Chorda durch die Wölbung der Scheide verdeckt bleibt. Um so deutlicher erkennt man das Herübergreifen der Fibrillenbündel an acht durch gleiche Abstände getrennten Punkten.

<sup>1)</sup> Nach Anfertigung dieser Figur habe ich mich nachträglich überzeugt, dass man durch sehr allmähliche Chromsäurehärtung Schnitte erhalten kann, in denen das Chordarudiment einen fast ovalen Umriss besitzt. Ich halte es sonach nicht für unmöglich, dass etwa noch bessere Härtungsmethoden, bei denen jede Quellung und Schrumpfung absolut ausgeschlossen bleibt, die Chorda auch hier als regulären Cylinder erweisen.

Fig. 1.

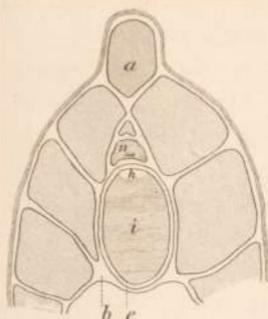


Fig. 2.

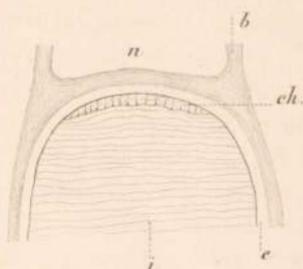


Fig. 3.

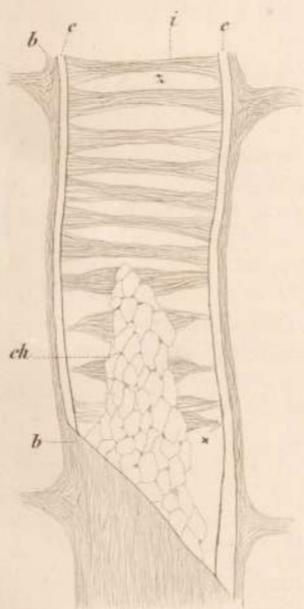
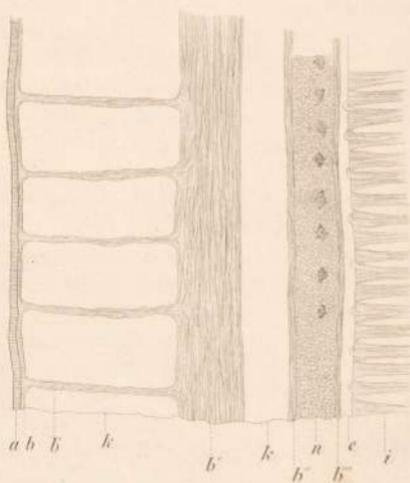


Fig. 4.





*III. in II. h. p. h.*



# Untersuchungen über den Bau und die Bewegung der Samenfäden.

Von

Dr. TH. EIMER,

Privatdocent für Zoologie zu Würzburg.

Mit Tafel V.

Einige morphologische Eigenschaften, welche mir zu Beginn des Jahres 1872 zuerst an den Samenfäden von Fledermäusen aufgefallen waren, veranlassten mich zur gelegentlichen Untersuchung dieser Elemente bei zahlreichen anderen Thieren, um festzustellen, ob jenen Eigenschaften nicht eine weitere Verbreitung zukomme.

Während dieser Untersuchung richtete ich die Aufmerksamkeit zugleich auf die Bewegung der Spermatozoën, um den Versuch zu machen, dieselbe auf bestimmte, einfache, allgemein gültige Gesetze zurückzuführen.

Diese zweite Frage nahm mein Interesse je länger, desto mehr in Anspruch und die Ausführung ihrer Lösung war mir bald zur Hauptaufgabe geworden. Ursprünglich hatte ich die Absicht, dabei sämtliche Hauptgruppen der in Frage kommenden Organismen zu Rathe zu ziehen und somit ein Urtheil nur auf Grund einer weit ausgedehnten Untersuchungsreihe aufzubauen.

Wenn ich zuerst aus äusseren Gründen mit Bedauern von diesem Vorhaben abstand, so glaube ich die Ausführung desselben heute eher missen zu dürfen, nachdem bei allen untersuchten Organismen, selbst den unter sich fernstehenden, so bei Kryptogamen wie bei den Säugethieren, principiell ganz derselbe Modus in der Bewegung der Samenfäden sich herausgestellt hat.

*Trans. 16826*

Nicht minder wie diese Uebereinstimmung aber dürfte die elementare Einfachheit der im Folgenden aufzustellenden Principien ein Wort für deren allgemeinere Gültigkeit einlegen.

## I. Vom Bau.

### 1) Bei den Fledermäusen.

Den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen bildeten, wie bemerkt, die Samenfäden von Fledermäusen und zwar von *Vesperugo noctula* K. et Blas., *Plecotus auritus* K. et Blas., *Synotus Barbastellus* K. et Blas. u. a.

An diesen Elementen fand ich die folgenden Eigenthümlichkeiten.

Kopf und Mittelstück sind bei ihnen ungewöhnlich breit. Der Kopf ist, wie bei den Spermatozoën der übrigen Säugethiere, plattgedrückt und besitzt die Gestalt einer vorn abgerundeten Schippe oder eines Spatel-  
löffels.<sup>1)</sup> Sein hinterer Rand ist entweder quer abgestutzt und dann häufig in der Mitte mit einer kleinen Kerbe versehen,<sup>2)</sup> oder aber dreieckig ausgeschnitten, wie Figur 2 zeigt.

Dass das Mittelstück an den Samenfäden der Fledermäuse sehr deutlich sei, wird schon von *v. La Valette* hervorgehoben.<sup>3)</sup> Ich finde, dass dasselbe ebenso platt wie der Kopf und in seinem vorderen Theile nahezu so breit wie dieser ist<sup>4)</sup>, und dass es demnach eine dünne Lamelle darstellt. Diese Lamelle verschmälert sich nach hinten allmählig und endet stumpf, oder spitzt sich zuletzt sehr rasch zu, so dass eine Form entsteht, welche mit derjenigen der Klinge eines Bajonnetsäbels verglichen werden kann.<sup>5)</sup> Ihr vorderes Ende aber ist quer abgeschnitten, wie zuweilen das hintere des Kopfes.<sup>6)</sup>

Kopf und Mittelstück der Samenfäden gehen nicht unmittelbar und in ihrer ganzen Breite in einander über; beide sind vielmehr nur in der Mitte durch einen unendlich feinen Faden verbunden, im Uebrigen aber

1) Fig. 1—4.

2) Fig. 1, E.

3) *v. La Valette St. George*, „Der Hoden“, in *Stricker's Handb. d. Gewebelehre* S. 535 und Fig. 182.

4) Bei *Synotus Barbastellus* ist das Mittelstück viel breiter wie bei *Plecotus auritus*.

5) Fig. 1, 2, 3.

6) Fig. 1—4.

durch einen zuweilen messbar grossen Zwischenraum von einander getrennt.

Jenen verbindenden Faden will ich fortan als Hals bezeichnen.<sup>1)</sup>

Der Hals ist ungleich deutlich an den Samenfäden verschiedener Arten von Fledermäusen, sowie an verschiedenen Fäden eines und desselben Individuums. Am schärfsten ausgesprochen traf ich ihn bei *Vesperugo noctula*.<sup>2)</sup> Er mass hier 0,0007 mm. an Länge. Bei *Synotus Barbastellus* war er in seltenen Fällen gleichfalls sehr schön zu sehen, bei *Plecotus auritus* dagegen meist auch mit den stärksten Vergrösserungen nicht zu erkennen, — überall aber ist der Zwischenraum zwischen Kopf und Hals deutlich, so dass nothwendig angenommen werden muss, es sei der Verbindungsfaden zwar stets vorhanden, jedoch wegen seiner Feinheit mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht immer und überall sichtbar.<sup>3)</sup>

Häufig sieht man an den Samenfäden der von mir untersuchten Fledermäuse mit grösster Schärfe eine sehr feine Linie das Centrum des Mittelstücks in seiner ganzen Länge durchziehen.<sup>4)</sup>

Es würde wohl vorläufig unmöglich sein, zu entscheiden, welcher Natur diese Linie ist, wenn nicht die folgende, sowie eine weitere, alsbald zu erwähnende Thatsache mit aller Bestimmtheit für eine gewisse Deutung derselben sprächen.

Es findet sich nämlich dieselbe Linie zuweilen auch in den Kopf hinein, bis gegen dessen vorderes Ende hin, durch den Hals fortgesetzt<sup>5)</sup> und es ist somit der Hals nichts anderes, als ein freiliegendes Stück eines Centralfadens, welcher Kopf und Mittelstück des Spermatozoön der Länge nach durchzieht. Zuweilen (*Synotus*) erscheint übrigens der im Kopfe gelegene Theil dieses Centralfadens um etwas dicker als dessen Rest, was jedoch vielleicht nur die Folge optischer Verhältnisse ist.

In einzelnen Fällen (dann und wann bei *Vesperugo noctula*) sah ich an der Uebergangsstelle zwischen Mittelstück und Schwanz gleichfalls

1) Fig. 1 u. 2, h.

2) Fig. 2.

3) Es finde hier die Bemerkung Platz, dass die in dieser Arbeit mitgetheilten Beobachtungen fast ausschliesslich mit Hülfe der Eintauchlinse 10 von *Hartnack*, Okular 2 bis 4, gemacht sind (gewöhnlich Okular 3) und dass eine entsprechende Vergrösserung zum Zweck der meisten derselben unbedingt nothwendig ist.

4) Fig. 1, C. Fig. 2—4.

5) Fig. 1 u. 2.

einen Abschnitt des Centralfadens freiliegen: nachdem das Mittelstück plötzlich aufgehört hatte, setzte sich der Centralfaden isolirt eine kleine Strecke weit fort, um sich dann mit dem — bei Fledermäusen am vorderen Ende häufig relativ dicken — Schwanze zu verbinden.<sup>1)</sup>

Für die Deutlichkeit des Centralfadens gilt selbstverständlich dasselbe, was ich in dieser Beziehung vom Halse erwähnt habe. Sehr häufig ist er gar nicht zu erkennen, oft nur mit Hilfe der schiefen Beleuchtung.

An den unteren zwei Drittheilen des Kopfes der Spermatozoën von *Synotus Barbastellus*<sup>2)</sup>, und an dessen unterer Hälfte bei *Plecotus auritus*, sah ich in der Flächenansicht zuweilen eine Eintheilung in übereinandergelegene, hellere und dunklere Bänder, ähnlich denjenigen, welche von *Valentin*, *Hartnack*, *Grohe* u. A. bei verschiedenen Säugethieren abgebildet und beschrieben worden sind. — Bei *Plecotus auritus* war häufig nur ein unteres dunkles Band vorhanden, dessen zur Seite des Centralfadens gelegene Hälften sich dann wie 2 den Kopf nach hinten abschliessende Verdickungen ausnahmen.<sup>3)</sup>

Das Mittelstück liess bei *Vesperugo noctula* und *Plecotus auritus*, wenn auch meist äusserst schwach angedeutet, und bei letzterem Thiere ausserdem nur in seltenen Fällen, eine Art querer, äusserst feiner Streifen erkennen, durch welche dasselbe in eine Anzahl übereinandergelagerter Abschnitte eingetheilt wurde.

Dieses Verhalten hatte ich im Januar 1872 zuerst in weit deutlicherer Weise bei einer anderen Art von Fledermäusen gesehen und es hatte dasselbe den Anstoss zu der ganzen vorliegenden Untersuchungsreihe gegeben. Leider aber habe ich mir die Art nicht gemerkt. Meine damalige Voraussetzung, es werden die Eigenthümlichkeiten der Spermatozoën bei den verschiedenen, sich so nahe stehenden Gattungen, bezw. Arten, keine grossen Abweichungen zeigen, erwies sich als falsch, denn ich habe bei den später untersuchten Thieren die in Rede stehenden Strukturverhältnisse nie wieder so deutlich ausgeprägt gefunden, wie an denjenigen jener fraglichen Species.

Dort war das Mittelstück von etwa  $\frac{1}{3}$  aller Samenelemente durch deutliche Querlinien in zahlreiche — von der breiten Fläche desselben betrachtet — viereckige oder rechteckige Theilchen abgetheilt.<sup>4)</sup> An einzelnen waren diese Theilchen aufs

1) Fig. 2 bei c.

2) Fig. 3, A.

3) Fig. 4.

4) Fig. 1, B, C, D.

Deutlichste je durch einen Zwischenraum von einander getrennt und erschienen als Stückchen, welche nur durch den Centralfaden verbunden und zusammengehalten wurden, wie etwa Perlen durch die Schnur.

In seltenen Fällen waren diese Stückchen mehr unregelmässig<sup>1)</sup> und bei etwas schwächerer Vergrößerung erschien dann das Mittelstück nicht scharf, geradlinig, sondern zackig begrenzt.

Es fanden sich übrigens bei unserer Fledermaus alle Uebergänge zwischen Samenfäden, deren Mittelstück förmlich gestückelt war, und solchen, die nicht einmal eine Spur von Querstreifung zeigten.

An den Samenelementen der übrigen, später untersuchten Arten von Fledermäusen war das beschriebene Verhalten des Mittelstücks am wenigsten deutlich ausgesprochen bei *Synotus*; bei *Vesperugo noctula* dagegen erschien dieses einige Male gleichfalls geradezu gestückelt.

Meine Vermuthung, es möchte den an den Samenfäden der Fledermäuse erkannten Bauverhältnissen eine weitere Verbreitung zukommen, sah sich durch die folgenden Untersuchungen bestätigt.

## 2) Bei anderen Säugethieren.

Ausser den Samenfäden der Fledermäuse untersuchte ich aus Säugethieren diejenigen vom Kaninchen, Meerschweinchen, der Ratte, der Maus, dem Stier, dem Kater, dem Hermelin, dem Hund und dem Menschen.

Es haben sich bei allen diesen Gattungen wenigstens einzelne der Strukturverhältnisse, welche ich von den Fledermäusen beschrieben habe, oder doch Andeutungen derselben, wiedergefunden.

Am Mittelstück der Samenfäden des Kaninchens konnte meist keine Spur eines gegliederten Baues wahrgenommen werden. In einzelnen Fällen aber war diese Gliederung ausserordentlich scharf. Bei der Ratte waren kaum Andeutungen einer Querstreifung zu beobachten. Ausgesprochener traf ich sie dagegen häufig beim Meerschweinchen<sup>2)</sup>, wo die einzelnen Glieder ungefähr 0,0009 mm. an Höhe gemessen haben mochten; sehr hübsch ferner an einzelnen Samenfäden aus dem Hoden von Mäusen.

Eine deutlichere Gliederung wie bei den meisten Nagern war beim Stier<sup>3)</sup> zu erkennen: in einigen Fällen sah ich sie hier an fast  $\frac{2}{3}$  sämtlicher Samenfäden des Hodens, zuweilen an nahezu allen.

<sup>1)</sup> Fig. 1, D.

<sup>2)</sup> Fig. 5, A.

<sup>3)</sup> Fig. 6.

Ebenso traf ich sie an  $\frac{1}{3}$  aller Samenfäden aus dem Hoden eines Hundes.<sup>1)</sup> An jedem Mittelstück konnten hier etwa 10 annähernd kubische Glieder gezählt werden, aus welchen dasselbe zusammengesetzt war. Auch bei einem Kater erschien die Gliederung meistens deutlich. Beim Hermelin (*Mustela erminea*) war sie fast an allen Samenfäden zu sehen.<sup>2)</sup>

Das Mittelstück der menschlichen Spermatozoën zeigt sich meinem Auge bei stärkeren Vergrösserungen gewöhnlich nicht geradlinig, sondern rauh, uneben, ich möchte sagen zackig begrenzt, was mir sofort auf eine ähnliche Zusammensetzung wie bei der unbestimmten Fledermaus hindeuten schien<sup>3)</sup>, ohne dass ich in den meisten Fällen über diesen Befund hinausgekommen wäre. Einige Male sah ich jedoch eine prachtvolle, wenn auch äusserst feine, regelmässige Gliederung des Mittelstücks auch beim Menschen.<sup>4)</sup>

Es finden sich in der Literatur einige Angaben und Abbildungen, welche darthun, dass hierher gehörige Beobachtungen an Säugethierspermatozoën schon früher gemacht worden sind, jedoch in krankhaft veränderten Hoden, wesshalb die betreffende Erscheinung als Zeichen des Zerfalls gedeutet wurde.

So beschreibt *Schweigger-Seidel* einen Zerfall des Mittelstücks in Stückchen an Samenfäden aus einer cystenartigen Bildung im Nebenhoden des Schafbocks<sup>5)</sup>. Seine Abbildungen schliessen die Möglichkeit nicht aus, dass er es mit normal, nur sehr deutlich gegliederten Mittelstücken zu thun hatte. — *Kölliker* erwähnt „fettig metamorphosirte“ Samenfäden aus einer Cyste des Nebenhodens des Stieres,<sup>6)</sup> welche offenbar hierher gehören. Zwar scheint es sich in diesem Falle in der That um eine Auflösung zu handeln, um so mehr, als sich der Process nach einer der Zeichnungen zuweilen auch auf den Schwanz erstreckte. Allein es entsprechen die am Mittelstück gezeichneten Fetttheilchen in auffallendster Weise den Gliedern.

Es mag sein, dass die Gliederung mit dem Beginne der Auflösung deutlicher wird und dass somit auch *Schweigger-Seidel* degenerirte Samenfäden vor sich gehabt hat. Ich selbst glaube bemerkt zu haben, dass das Strukturverhältniss zuweilen mehr hervortrat, nachdem der Same

1) Fig. 7, A u. B.

2) Fig. 8.

3) Fig. 11, A, C, D.

4) Fig. 11, B.

5) *Schweigger-Seidel*, „Ueber die Samenkörperchen und ihre Entwicklung“, *M. Schultze's Archiv* Bd. I. 1865. Taf. XIX. E, 5 u. S. 322.

6) *Kölliker*, *Physiol. Studien über die Samenflüssigkeit*, *Z. f. w. Z.* Bd. VII. 1856, S. 254 u. Taf. XIII. Fig. 3.

einige Minuten in lebhafter Bewegung unter dem Objectträger verweilt hatte, eine Erscheinung, welche jedoch nicht als Beginn des Zerfalls gedeutet werden kann, und deren Erklärung sich aus späteren Mittheilungen ergeben wird, ebenso wie die mehrmals von mir beobachtete Thatsache, dass gerade die am deutlichsten gegliederten Samenfäden sich sogar am lebhaftesten und am längsten bewegten.

Es beziehen sich die hier mitgetheilten Beobachtungen, wie ich ausdrücklich hervorheben will, stets nur auf gesunde Thiere und auf ganz frische Elemente. Die Untersuchung wurde in jedem speciellen Falle in derjenigen Flüssigkeit vorgenommen, welche sich für die Bewegung am günstigsten erwies, — theils in Jodserum, theils in einer  $\frac{1}{2}^0/0$  Kochsalzlösung, theils im Blute des Thieres, theils in der Samenflüssigkeit selbst, in welcher zur Controle jedesmal noch besonders untersucht worden ist.

Auch war das Auftreten der Gliederung durchaus nicht bedingt durch die Oertlichkeit des Geschlechtsapparats, welcher das Object entnommen worden war, und traf ich dieselbe ebenso an Spermatozoën aus dem Hoden und Nebenhoden, wie aus dem Vas deferens und endlich an ejaculirtem Samen.

Nach alledem muss die Struktur als eine durchaus normale betrachtet werden, wengleich dieselbe, wie hervorgehoben worden ist, gewöhnlich nur an einer beschränkten Anzahl der Elemente, selten an  $\frac{2}{3}$ , oft nur an  $\frac{1}{3}$  oder weniger ausgeprägt sich erkennen lässt und wengleich sie bei verschiedenen Individuen derselben Art verschieden ausgebildet erscheint.

Uebrigens fällt mir auf, dass schon die durch *Dujardin*<sup>1)</sup> vom Menschen, dem Meerschweinchen und der Maus im Jahre 1837 bei 600- bis 1000maliger Vergrößerung abgebildeten Samenfäden an dem dem Mittelstücke entsprechenden Abschnitte quere Einschnürungen, bezw. Verdickungen zeigen, die wahrscheinlich auf die Gliederung bezogen werden dürfen.<sup>2)</sup>

Was die übrigen der an den Spermatozoën der Fledermäuse beobachteten Eigenschaften angeht, so konnte ich zunächst einen Centralfaden an unveränderten Samenelementen der anderen von mir untersuchten Säugethiere weder im Mittelstück, noch im Kopfe wahrnehmen. Dagegen traf ich beim Kater an nicht ganz frischen Samenfäden zuweilen die Verdickung, welche sonst das Mittelstück bezeichnet, geschwunden

1) *Dujardin*, „Sur les Zoosp. des Mammif. et sur ceux du Cochon d'Inde en particulier“, Ann. d. sc. nat. 2. sér. Zool. VIII. S. 224.

2) Vergl. besonders Fig. 6, 7 u. 8 der Taf. 9.

und das ganze Element mit Ausnahme des Kopfes aus einem nahezu gleichmässig dicken, ausserordentlich feinen Faden bestehend.<sup>1)</sup> Es war in diesen Fällen offenbar im Bereiche des Mittelstücks eine Masse weggefallen, welche jene Verdickung sonst herstellt, während der feine Centrifaden übrig geblieben war. Dass diese Auffassung richtig sei, bewiesen mir andere, mit den vorigen zusammen vorkommende Elemente, an welchen ein Theil des Centrifadens des Mittelstücks frei lag, während sich um den anderen ein Häufchen Protoplasma angesammelt hatte,<sup>2)</sup> zusammengezogen offenbar aus dem ursprünglich in gleichmässiger Schicht im Bereiche des ganzen Mittelstücks vorhandenen Ueberzuge des Centrifadens.<sup>3)</sup>

Wenngleich selten, so vermochte ich doch zuweilen auch bei den Säugethieren einen Hals als feinen Faden mit Hülfe der besten Vergrößerungen deutlich zu erkennen; so öfters beim Hunde<sup>4)</sup>, wo er sogar von messbarer Länge war (0,0005 mm.), beim Kater und endlich in einzelnen Fällen auch beim Menschen.<sup>5)</sup>

An den Samenelementen des Katers, und auch an denen des Kaninchens, traf ich, ebenso wie bei *Vesperugo noctula*, Mittelstück und Schwanz öfters durch eine Einschnürung von einander abgesetzt und nur durch einen Verbindungsfaden (Centrifäden) untereinander zusammengehalten.

Auch da, wo ein Hals nicht direkt nachzuweisen war, zeigte sich doch stets mehr oder weniger ausgesprochen der Abstand zwischen Kopf und Mittelstück, übereinstimmend mit der Thatsache, dass ich den Kopf an allen von mir untersuchten Säugethierspermatozoën ausserordentlich häufig abgefallen antraf.<sup>6)</sup> — Am kürzesten — fast unmerklich — ist jener Zwischenraum übrigens beim Meerschweinchen.

Alle diese Thatsachen sprechen dafür, dass der Centrifaden ein wesentlicher Bestandtheil der Samenfäden der Säugethiere überhaupt sei.

1) Fig. 10, A.

2) Fig. 10, B.

3) Fig. 10, C.

4) Fig. 7, A. u. C.

5) Fig. 11, A, C, D, E.

6) *Schweigger-Seidel* bemerkt von den erwähnten, im Zerfall begriffenen Samenfäden aus dem Nebenhoden des Schafbocks, dass dieselben gewöhnlich in Kopf, Mittelstück und Schwanz zerlegt waren (a. a. O. S. 322), was sich durch meine morphologischen Beobachtungen ebenso leicht erklärt, wie die von demselben Forscher angeführte Thatsache, dass er sehr häufig an Samenfäden ein Einknicken des Schwanzes, und zwar stets unterhalb des unteren Endes des Mittelstücks, gesehen hat.

Es wird das Mittelstück dieser Samenfäden gebildet aus einem Centrifaden und aus einem denselben umhüllenden Protoplasmamantel, welcher häufig in übereinandergelegene, annähernd cubische Portionen abgetheilt ist.

Dass diese Portionen nicht völlig cubisch sind, rührt daher, dass das Mittelstück nicht nur bei den Fledermäusen, sondern offenbar ebenso bei den übrigen Säugethieren, plattgedrückt ist, wie ich deutlich z. B. an den Spermatozoën des Hundes erkennen konnte.<sup>1)</sup>

Einige frühere Beobachter bilden in den Samenfäden der Säugethiere eine Linie ab, welche augenscheinlich dem Centrifaden entspricht und deuten sie als Inhalt des Ganzen im Gegensatze zu einer Hülle. Ja es mögen Centrifaden und Protoplasmamantel in hervorragender Weise zu der Ansicht Veranlassung gegeben haben, dass unsere Elemente aus Hülle und Inhalt bestehen (*Grohe, Schweigger-Seidel*).

So ist wohl die Linie, welche *Grohe*<sup>2)</sup> in seiner Figur 6, b u. c aus den Samenfäden vom Kaninchen und der Ratte zeichnet und die sich nach seiner Mittheilung durch Anilin roth färbt, dem Centrifaden gleichzusetzen.

Der Protoplasmamantel ist wohl ein Abkömmling, bezw. Ueberrest des Protoplasma der Bildungszelle des Samenfadens. Er ist auch an den lebenden, normalen Spermatozoën oft von veränderlicher Form und schiebt sich gerne zu bläschenartigen Ansammlungen an verschiedenen Gegenden des Mittelstücks zusammen oder bildet Auftreibungen, insbesondere auch an dessen vorderem Ende.<sup>3)</sup> Eine unregelmässige Begrenzung des Mittelstücks, wie ich sie von den Samenelementen des Menschen erwähnte, trifft sich häufig genug auch bei anderen Säugethieren und bezieht sich nicht immer auf Andeutungen einer Querstreifung, sondern oft auf irgendwelche andere unregelmässige Gestaltung des formveränderlichen Protoplasmamantels.

Diese Formveränderlichkeit des Protoplasmamantels ist offenbar sehr

1) Vergl. Fig. 7, A, ein Samenfaden von der Fläche, B ein solcher von der Kante gesehen.

2) *Grohe*, „Ueber die Bewegung der Samenkörper,“ *Virchow's Archiv* Bd. 32.

3) Fig. 9 u. 11. Bekanntlich trifft man an noch nicht völlig ausgebildeten Samenfäden am vorderen Ende des Mittelstücks, bezw. an der Grenze zwischen diesem und dem Kopfe, sehr häufig eine solche Ansammlung von Protoplasma. Ich spreche jedoch hier von durchaus entwickelten Elementen. Was ich beschreibe, dürfte wohl identisch sein mit dem, was *Schweigger-Seidel* meint, indem er von Anhängen der Grenzschicht des Mittelstücks spricht (a. a. O. S. 321 und Fig. E, 7 und J, 6).

verschieden an den Samenfäden verschiedener Thiere. So trifft man das Mittelstück von sehr wechselnder Dicke und Begrenzung an den Samenelementen, z. B. des Menschen und des Kaninchens, während es an denjenigen der Fledermäuse von ausserordentlich wenig wandelbarer, ja, von der Abtheilung in Stückchen abgesehen, von sehr bestimmter Form ist.

Dafür, dass schon früher Beobachtungen gemacht worden sind, welche auf den zwischen Kopf und Mittelstück befindlichen Zwischenraum sich beziehen müssen, spricht das Folgende.

*Schweigger-Seidel* erwähnt von den Samenfäden von Säugethieren, dass man sehr häufig zwischen Kopf und Mittelstück eine kleine „Lücke“ sehe und deutet er diese Beobachtung so, dass hier an einem Bezirk von geringer Ausdehnung „die glänzende Inhaltsmasse“ des Mittelstückes fehle und dass die Aneinanderheftung dieses und des Kopfes einzig durch die „Grenzschicht“ vermittelt werde. Das Verhalten sei ein sehr gewöhnliches und finde sich bei *Grohe* in Fig. 3 a und b, sowie in Fig. 7 c wiedergegeben.

Auch zwischen Mittelstück und Schwanz, bemerkt *Schweigger-Seidel*, kommen solche Lücken vor, so dass auch hier eine Trennung sei. Möglicherweise handle es sich in solchen Fällen schon um eine Einleitung des Zerfalls.<sup>1)</sup>

Eine „Grenzschicht“, welche Hals und Kopf verbinden würde, habe ich an frisch und ohne Zusatz von Reagentien untersuchten Samenfäden nie gesehen.

Es sprechen einige von mir beobachtete Thatsachen dafür, dass der Schwanz der Säugethierspermatozoën gleich dem Mittelstück aus einem Centrifaden und aus einem denselben umhüllenden, allerdings äusserst zarten, Protoplasmamantel gebildet werde. Der Schwanz ist an den Samenfäden von *Vesperugo noctula*, des Kaninchens und des Katers, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, besonders in seinem Beginne dicker, als der Centrifaden, welcher ihn in den genannten Fällen mit dem Mittelstück verbindet. Ferner ist der Schwanz immer von grösserem Durchmesser, als der ausserordentlich feine Hals. Endlich habe ich den Centrifaden bei einigen Fledermäusen eine Strecke weit in den Schwanz hinein verfolgen können.<sup>2)</sup> Vielleicht, dass er allein nur das letzte Ende desselben bildet.

Eine äussere Protoplasmalage am Schwanz der Samenfäden der

1) a. a. O. S. 321.

2) Vergl. Fig. 2, A.

Säugethiere würde ausserdem völlig übereinstimmen mit den unten zu berührenden Ergebnissen, welche *Bütschli* an denselben Elementen bei den Insecten erzielt hat <sup>1)</sup>.

An dieser Stelle schliesse ich noch einige specielle Bemerkungen über den Bau der Spermatozoën des Menschen und des Meerschweinchens an.

Das vordere Ende des Mittelstücks der menschlichen Samenfäden ist gewöhnlich eigenthümlich halskrausenartig erweitert <sup>2)</sup>. Ein Zwischenraum zwischen ihm und dem Kopf ist meist deutlich ausgesprochen. Der Hals, sofern er zu erkennen ist, ist ausserordentlich fein. <sup>3)</sup>

Der Kopf besteht bekanntlich aus einem vorderen helleren und einem hinteren dunkleren Abschnitte. Man findet in ihm, und zwar meist im hellen Abschnitte, ein kleines, glänzendes Pünktchen <sup>4)</sup>, selten deren zwei oder gar drei.

Es sind solche Pünktchen vielfach aus dem Kopfe der Samenfäden des Menschen und von Thieren erwähnt und als Vacuolen gedeutet worden. Es soll nicht bestritten werden, dass zuweilen kleine Vacuolen dort auftreten. Das Pünktchen jedoch, welches ich im Auge habe, und welches ein constantes Vorkommniss ist, dürfte identisch sein mit der von *Kölliker* aus dem Kopfe der Samenfäden des Stieres erwähnten und als Ueberrest des Kernkörperchens gedeuteten Bildung. Ich möchte ihm dieselbe Abstammung zuschreiben. Dafür, dass es ein körperliches Gebilde sei, dürfte auch der Umstand sprechen, dass es häufig als Erhabenheit über die Oberfläche des Kopfes halb hervorragt.

Im Kopfe ausgebildeter Spermatozoën des Meerschweinchens traf ich ein unzweifelhaftes Kernkörperchen ausserordentlich häufig. <sup>5)</sup>

Der Theil, welcher als „Kopfkappe“ an diesen Samenfäden beschrieben und gewöhnlich als sichelförmiger, dem Kopfe oben aufsitzender Körper abgebildet wird <sup>6)</sup>, stellt einen Lappen einer Substanz dar, die körniger und offenbar weicher ist, als der Kern und die ich mit *Kölliker* für einen Ueberrest des Protoplasma der Samenbildungszelle halten möchte. <sup>7)</sup> Dieser sich an den oberen convexen Rand des eigentlichen Kopfes ansetzende Lappen

<sup>1)</sup> Vergl. auch die unten citirte Angabe *Schweigger-Seidel's* über die Spermatozoën des Finken.

<sup>2)</sup> Vergl. Fig. 11, A, C, D.

<sup>3)</sup> In den Abbildungen (Fig. 11, A, C, D, E) ist er zu deutlich gezeichnet.

<sup>4)</sup> Fig. 11, A, a.

<sup>5)</sup> Fig. 5. Vgl. dagegen v. *La Valette* a. a. O.

<sup>6)</sup> v. *La Valette*, a. a. O. Fig. 183 und meine Fig. 5, A.

<sup>7)</sup> Vergl. v. *La Valette*, a. a. O. S. 539 und *Schultze's* Archiv Bd. III.

biegt sich — und darin bestätige ich nur die Beobachtung *Schweigger-Seidel's*<sup>1)</sup> — nachdem er in gleicher Fläche mit der des letzteren etwas aufgestiegen ist, wieder nach abwärts um und bildet so eine schuhähnliche Tasche. Ist die Umbiegung sehr gering, so bleibt es bei der Form eines Löffels. Man erkennt dieses Verhalten deutlich in den Seitenlagen<sup>2)</sup> der Samenfäden, während es in der Flächenansicht schwerer zu beurtheilen ist<sup>3)</sup>. Es wird dasselbe auch dadurch als thatsächlich erwiesen, dass man häufig eine Anzahl von Spermatozoën mit ihren Kappen ineinander gesteckt antrifft<sup>4)</sup>, in derselben Weise, wie man Schuhe ineinandersteckt oder wie man etwa Löffel ineinanderlegt<sup>5)</sup>.

### 3) Bei den Amphibien

habe ich eine Gliederung am vorderen Theile der Samenfäden, dem „Griff“<sup>6)</sup>, nicht beobachten können, wie denn auch dieser fast in seiner ganzen Länge wohl aus dem Kern hervorgeht (*Schweigger-Seidel*).

Im Griff ist bei *Rana esculenta* leicht ein heller Längsstreifen zu sehen, welcher von *Grohe* auch hier als Inhalt einer Grenzschicht gegenübergestellt worden ist<sup>7)</sup> und der meiner Meinung nach auch hier wohl als Centralfaden gedeutet werden darf. Dieselbe Linie erkennt man, wengleich weniger deutlich, auch an den Samenelementen von *Bufo viridis*.

Andere Eigenthümlichkeiten des Baues der Spermatozoën von Amphibien werden in dem Abschnitte, welcher von der Bewegung unserer Elemente handeln soll, noch beschrieben werden.

### 4) Bei den Reptilien

fand ich an Samenfäden von *Tropidonotus natrix*, welche im August in

1) a. a. O. S. 330.

2) Fig. 5, C, F, G (vergl. die Tafelerklärung).

3) Fig. 5, B, D.

4) Fig. 5, E. Nach *Schweigger-Seidel* würde diese Aneinanderlagerung mehrerer Samenfäden beim Meerschweinchen die Folge sein einer klebrigen Beschaffenheit der Substanz der Kopfkappen.

5) Zuweilen traf ich zwei Samenfäden, deren Kopfkappen in nahezu entgegengesetzter Richtung ineinander gelegt waren und die sich nun in entgegengesetzter Richtung zu bewegen strebten. Da die Kraft auf beiden Seiten dieselbe war, so vermochte keiner der Gegner den anderen zu überwinden und beide kamen nicht von der Stelle.

6) Ausdruck *Ankermann's*, d. i. das Stück, dessen vorderer Theil dem Kopf, dessen hinterer dem Mittelstück entspricht.

7) *Grohe*, a. a. O. Fig. 6, a u. b. *Schweigger-Seidel*, Fig. A, 2.

den Eileitern des Weibchens in Bewegung getroffen worden waren, keine Spur einer Querstreifung, ebensowenig an solchen aus dem Hoden einer *Lacerta muralis coerulea mihi* von Capri. Dagegen schien der hintere Abschnitt des Griffes (das Mittelstück?) bei *Lacerta agilis* bei Anwendung der besten Vergrösserungen zuweilen Andeutungen einer solchen aufzuweisen.

### 5) Unter den Vögeln

vermochte ich weder beim Hahn, noch bei der Taube, noch beim Sperling, noch bei einigen anderen Repräsentanten der Klasse eines der im Vorstehenden beschriebenen Strukturverhältnisse zu beobachten.

Doch muss ich bemerken, dass meine Untersuchungen hier, wie auch bei den Reptilien, sehr wenig erschöpfende waren und sich gewöhnlich nur auf ein oder doch auf wenige Individuen bezogen.

Die Abbildung D, 2 *Schweigger-Seidel's* und die Angaben auf Seite 317 und 318 seines Aufsatzes, möchten jedoch dahin zu deuten sein, dass den Samenfäden des Finken nicht nur ein Centrifaden zukomme, sondern dass dieselben auch von einem Protoplasmamantel („Häutchen“, *Schw.-S.*) umhüllt werden.<sup>1)</sup>

### 6) Unter den Wirbellosen

liess sich am vorderen, dickeren Abschnitte der dem Hoden entnommenen Samenfäden von *Dytiscus marginatus*, in einzelnen Fällen ausserordentlich schön ausgesprochen, eine Differenzirung in abwechselnd aufeinanderfolgende, dunkle und helle, quadratische Theilchen wie an einer quergestreiften Muskelprimitivfibrille erkennen, wodurch ein Bild entstand, ähnlich dem durch die Gliederung der Wirbelthierspermatozoën hervorgerufenen<sup>2)</sup>. Doch dürfen beide Dinge offenbar nicht ohne Weiteres zusammengeworfen werden. Abgesehen davon, dass die hellen Abschnitte nicht leere Zwischenräume waren, sondern aus einer glänzenden Substanz bestanden, war das Ganze von einer äusserst feinen Membran eingeschlossen. Und endlich ist dieser Theil dem Mittelstück der Samenfäden der Säugethiere wohl gar nicht homolog. — Hinten trägt derselbe, wie aus der Figur ersichtlich ist, ein nach hinten und seitlich abstehendes Widerhäckchen. Nach vorn geht er in eine Spitze aus, welche ein homogenes Aussehen zeigt.

In den ungemein langen Samenfäden von *Lithobius fortificatus* ist eine feine Längslinie zu erkennen, welche Aehnlichkeit hat mit dem bei den Wirbelthieren beschriebenen Centrifaden. Allein es könnten ent-

1) Vergl. auch Fig. D, 4 u. 5 ebendasselbst.

2) Fig. 14.

wicklungsgeschichtliche Untersuchungen erst zeigen, ob diese Linie nicht homolog ist derjenigen, welche *Bütschli*<sup>1)</sup> in den Spermatozoën der Insecten abbildet und welcher nach dessen Beschreibung eine ganz andere Deutung zukommt.

Dort entsteht eine helle Linie in Mittelstück und Schwanz dadurch, dass 2 aus ebensoviele im Protoplasma der Zelle neben dem Kern gelegenen Körperchen hervorgegangene Fäden, indem sie nebeneinander den Schwanz durchziehen, einen Zwischenraum zwischen sich lassen.

Diese Fäden würden dem Centrifaden der Säugethierspermatozoën entsprechen, und es ist von Wichtigkeit für die oben ausgesprochenen Folgerungen, dass nach *Bütschli* der Schwanz der Samenfäden der Insecten gleichfalls von einem Mantel von Protoplasma belegt ist.

Dasselbe Verhalten zeigt das von *Bütschli* sogenannte Mittelstück, allein dieses „Mittelstück“ geht bei den Insecten aus dem Kern hervor und ist daher nicht homolog dem von *Schweigger-Seidel* an den Samenfäden von Wirbelthieren mit demselben Namen belegten Theile, sondern vielmehr dem Kopfe.

Nach *Schweigger-Seidel* entspricht bei diesen der Kopf dem Zellkern, Mittelstück und Schwanz entsprechen dem Protoplasma der Bildungszelle<sup>2)</sup> und ich glaube mich dieser Auffassung vollständig anschliessen zu dürfen, unbeschadet der Deutung des Centrifadens, welche noch offen steht. Ja es stellt sich eine vollständige Uebereinstimmung zwischen den Angaben *Schweigger-Seidel's* und meinen Beobachtungen heraus, sobald man die „Grenzschicht“ jenes Forschers für identisch mit meinem Protoplasmamantel nimmt, erstere somit nicht als Hülle, sondern als unverändertes Protoplasma auffasst.

Auch die Deutung der Samenfäden als Wimperzellen, welche schon von *Kölliker*<sup>3)</sup> und *Pflüger*<sup>4)</sup> gemacht und von *Schweigger-Seidel* festgehalten worden ist, wird durch diese Auffassung nur noch mehr gerechtfertigt und würde nach derselben der Samenfaden somit bestehen aus Kern (Kopf) und Protoplasma, welche eine dickere Schicht am Mittelstück, eine dünnere am Schwanz und zuweilen

1) *Bütschli*: „Vorl. Mitth. über Bau und Entwicklung der Samenfäden bei Insecten und Brustaceen“ und „Nähere Mitth. über die Entw. und den Bau der Samenfäden der Insecten“, Zeitschr. f. w. Zool. Bd. XXI. 1871.

2) Es geht *Bütschli* bei seiner Bezeichnungsweise von dem Irrthum aus, es lasse *Schweigger-Seidel* das Mittelstück der Wirbelthierspermatozoën aus dem Kern entstehen.

3) *Kölliker*, a. a. O.

4) *Pflüger* „Ueber die Eierstöcke der Säugethiere und des Menschen“. 1863.

eine Umhüllung am Kopf bildet (Kopfkappe), und endlich aus einem Centrifaden, der bei den Wirbelthieren das Ganze der Länge nach durchzieht.

Im Wesentlichen ist der Kopf Zellkern, das Mittelstück Zellkörper, der Schwanz Geißel der — Geißelzelle.

Während der vorstehende Abschnitt dieser Arbeit schon im Druck begriffen war, bekam ich durch einen glücklichen Zufall wieder die Fledermaus zu Gesicht, an deren Samenfäden ich die schöne Gliederung des Mittelstücks zuerst beobachtet hatte: es ist *Vesperugo Pipistrellus*, K. et Blas., die Zwergfledermaus.

Die Untersuchung zeigte mir auch jetzt auf das Prachtvollste die Eingangs beschriebenen Bauverhältnisse und muss ich dieses Thierchen auf das Angelegentlichste denjenigen empfehlen, welche meine Angaben prüfen wollen. Erst nachdem man hier alle die beschriebenen Einzelheiten mit der überraschenden Deutlichkeit, in welcher sie sich darbieten, beobachtet hat, wird man auch an den Spermatozoën der übrigen Thiere sich leichter orientiren. Hals, Gliederung, Centrifaden — Alles lässt sich hier mit grösster Schärfe — die Gliederung, wie ich jetzt finde, schon bei schwachen Vergrößerungen — erkennen. Nur fand ich wieder, dass die letztere bei einzelnen Individuen kaum zu sehen war, während sie bei anderen in einigen Fällen an nahezu sämtlichen Samenfäden vorzüglich ausgebildet erschien.

Eine Beobachtung machte ich noch, welche spätere Untersucher in Beziehung auf die letzterwähnte Thatsache berücksichtigen möchten und welche überhaupt für die Auffassung der Gliederung von Wichtigkeit ist, dass nämlich diese in schlechten Zusatzflüssigkeiten, welche zugleich die Bewegung aufheben, (so z. B. beim Versuch einer Carmin- oder Anilinfärbung) verschwand und der gewöhnlich beschriebenen homogenen Beschaffenheit des Mittelstücks Platz machte, während sie an den absolut frischen, sich lebhaft bewegenden Spermatozoën hervorragend deutlich war.

Leider hatte ich nicht mehr Zeit, dieses Verhalten eingehender auch an anderen Objecten zu prüfen.

## Zusammenstellung einiger Maasse von Samenfäden in Millimetern.

	L ä n g e.				Ganzer Samen-faden.
	Kopf.	Hals.	Mittelstück.	Schwanz.	
Mensch . . . . .	0,004		0,005		0,0544
Vesperugo Pipistrellus .	0,002		0,02		0,0476
Vesperugo noctula . .	0,0034	0,0007	0,0188		0,05
Plecotus auritus . . .	0,004				0,073
Synotus Barbastellus . .					0,0544
Meerschweinchen (Cavia cobaya) . . . . .	0,011		0,0095	0,09	0,1088
Ratte (Mus decumanus)			0,05		
Stier . . . . .	0,01		0,013	0,052	
Hund . . . . .	0,0075	0,0005	0,008	0,0476	0,0636
Kater . . . . .	0,0045		0,0068	0,026	
Hermelin (Mustela erminea)	0,0068		0,0095		

Die Breite des Kopfes ist bei den menschlichen Spermatozoën 0,010—0,0102 mm.

## II. Von der Bewegung.

Bei dem Versuche einer Beurtheilung der Bewegung der Spermatozoën drängen sich uns zwei Fragen auf: erstens die Frage nach der Art der Bewegung, nach ihrem Modus, und zweitens die nach den Kräften, welche ihr zu Grunde liegen, nach ihrem Wesen.

Die Beantwortung der ersten Frage steht in engem Zusammenhange mit derjenigen der zweiten.

So lange als die Samenelemente für Thiere angesehen wurden, konnte es weniger Bedürfniss sein, nach Gesetzen zu forschen, welche der Art der Bewegung etwa zu Grunde lägen, oder gar einen allgemeinen, auf einfachen Principien beruhenden Bewegungsmodus aufzusuchen. Man mochte sich damals die Bewegungen vom ganzen Körper des „Thieres“ nach Bedürfniss der Zweckmässigkeit, nach „Willkür“ ausgeführt denken und demnach dem Individuum Samenfaden die Fähigkeit zuschreiben, sich beliebig in sehr verschiedener Art und Weise zu bewegen. Hat ja doch umgekehrt gerade die scheinbare Regellosigkeit dieser Bewegungen und ihre scheinbare Zweckmässigkeit die Ansicht von der Thiernatur der

Spermatozoën bedingt und dieselbe gestützt, noch lange nachdem *Dujardin* ihr widersprochen hatte 1).

Als man jedoch nach der definitiven Zurückweisung dieser Ansicht durch *Kölliker* 2) geradezu in den schroffsten Gegensatz zu derselben verfiel; als man erklärte, es sei die Bewegung der Samenkörperchen nichts anderes, als die Folge einer physikalischen Einwirkung äusserer Medien auf deren Substanz, da hätten, wie man meinen sollte, Versuche auftreten müssen, die äussere Mannichfaltigkeit der Erscheinung aufzulösen in einfache Componenten, nachzuweisen, dass dieselbe in allen ihren Theilen bedingt sei durch die vorausgesetzten elementaren Ursachen und wie sie das sei.

Dennoch treffen wir einen solchen Versuch nirgends, auch bei den extremsten Vertretern der genannten Richtung nicht. Diese begnügten sich mit der Annahme jener Ursachen, und etwa damit, sie als diosmotischer Natur zu bezeichnen. Dabei wiesen sie hin auf die Hypothese *Nägeli's*, welcher zuerst nach diesem Princip, mit der speciellen Erklärung, dass endosmotische und exosmotische Strömungen ungleich über deren Oberfläche vertheilt seien, die Bewegung der Schwärmsporen der Algen verständlich zu machen gesucht hatte.

So hat *Ankermann* 3) die von ihm vertretene Hypothese von der Bewegung aus vorzugsweise äusseren physikalischen Ursachen in keiner Weise in dem angedeuteten Sinne verwerthet. Und *Funke's* 4) Satz, dass der Modus der Bewegungen wesentlich durch die Form der Samenfäden

1) *Dujardin* beginnt seinen im Jahre 1837 erschienenen oben citirten Aufsatz: *Sur les Zoosp. des Mammif etc.* mit folgenden Worten: „Plus on étudie les Zoospermes ou prétendus animalcules spermatiques, et plus on reste convaincu que ce ne sont pas des animaux proprement dits, des êtres naissant d'un oeuf ou d'un germe comme les Zoophytes et susceptibles de se nourrir, de s'accroître et de se reproduire. L'emploi du microscope le plus parfait et la comparaison de ces corpuscules dans les différentes classes du règne animal font penser au contraire que les Zoospermes sont simplement un produit ou une dérivation de la couche interne des tubes seminifères; non point une sécrétion, mais un produit progressivement formé, un produit conservant une sorte de vitalité nécessaire pour concourir à la formation de l'embryon.“

2) *Kölliker*, „Beiträge zur Kenntniss der Geschlechtsverhältnisse und der Samenflüssigkeit wirbelloser Thiere, nebst einem Versuche über das Wesen und die Bildung der sogenannten Samenthiere.“ Berlin 1841.

3) *Ankermann*, „Einiges über die Bewegung und Entwicklung der Samenfäden des Frosches.“ *Zeitschr. f. w. Zool.* Bd. VIII. 1857.

4) *Funke*, *Lehrb. d. Physiol.* II, Aufl. Bd. II. S. 1020.

bedingt werde, ein Satz, der eine einfache Consequenz aus jener Auffassung ist, enthält zwar die Formel eines einheitlichen Gesetzes, allein er wird nicht bewiesen und scheint sogar *Funke's* eigene Ausführung damit nicht völlig vereinbar zu sein. Denn da die Spermatozoën der Form nach geradezu einige typische Gruppen bilden, die einzelnen Glieder dieser Gruppen aber eine weitgehende morphologische Uebereinstimmung zeigen, so müssten sich nach dem gegebenen Satze ebensoviele typische Bewegungsarten feststellen lassen, als solche Gruppen vorhanden sind, Typen, welche in fast maschinenmässiger Bestimmtheit und Regelmässigkeit ausgeprägt sein würden. Nun scheinen aber auch nach der Beschreibung *Funke's* die Bewegungen unserer Elemente nicht weniger verschieden, manchfaltig und unbestimmt zu sein, als nach der Meinung derjenigen, welche auf weniger streng physikalischem Boden in Beziehung auf die Frage stehen. Oder wie sollte jene verhältnissmässig geringe Formverschiedenheit u. a. bald hüpfende, bald drehende Bewegungen, bald wellenförmige Schlängelungen bedingen können?

Somit ist die Hypothese, welche die Bewegung vorzugsweise aus äusseren Ursachen zu erklären versucht, wenig fruchtbringend gewesen. Genau betrachtet hat sie nur eine unbekannte Erscheinung durch ein neues Wort bezeichnet, und *Kölliker* fand daher um so leichter Zustimmung, als er sich gegen die extremen Folgerungen verwahrte, welche aus seiner Bekämpfung der thierischen Natur der Spermatozoën gezogen worden sind. Es präcisirte *Kölliker* seinen Standpunkt dahin, dass er die Bewegung der Samenfäden für ein vitales Phänomen erklärte, und zwar wörtlich in folgender Weise<sup>1)</sup>: „Wenn dem Gesagten zufolge weder Endosmose, Imbibition oder Chemismus, noch irgend ein anderes, von aussen auf die Samenfäden wirkendes Agens als erste und Hauptursache ihrer Locomotionen anzusehen ist, so bleibt nichts Anderes übrig, als die Quelle derselben in sie selbst zu verlegen, und anzunehmen, dass ihrer Substanz gerade wie derjenigen der Wimperhaare und der einfachsten Thiere das Vermögen inhärrt, zufolge einer bestimmten chemischen Zusammensetzung und bestimmter Beziehungen ihrer Moleküle zu einander unter günstigen äusseren Bedingungen (zweckmässigem Medium, gehöriger Temperatur) sich zu bewegen. Eine solche Bewegungserscheinung nenne ich, wenn sie an einem von einem Organismus gebildeten und in einer gewissen Abhängigkeit von demselben stehenden Theile sich findet, eine vitale, und stehe ich mithin im vollen Gegensatze zu *Ankermann* und zum Theil zu *Funke*, die die Bewegungen der Samenfäden als ein physikalisches Phänomen betrachten.“

1) *Kölliker*, *Physiol. Stud. über d. Samenflüssigkeit* a. a. O. S. 244.

Der Vergleich des Samenkörperchens mit einer Wimperzelle ist seitdem, wie früher bemerkt, festgehalten und besonders in morphologischer Beziehung weiter begründet worden. Späteren Ausführungen vorgreifend, sei erwähnt, dass ich mich demselben, mit anderen Forschern, auch physiologisch vollkommen anschliesse. Um aber den Standpunkt, von welchem ich ausgehe, genau zu bestimmen, halte ich es für nothwendig, von der Form des Ausdrucks, in der *Kölliker* seine Erklärung gibt, etwas abzuweichen. Es scheint mir nicht geboten, eine vitale Erscheinung, als welche man die Bewegung der Samenfäden auffassen wird, sobald man zu dem Vergleiche mit der Wimperzelle steht, dem Begriffe „physikalisches Phänomen“ gegenüberzustellen. Es wird vielmehr diese Bewegung ebensowohl als physikalisches Phänomen erklärt werden müssen, wenn sie vitaler Natur ist, als wenn sie im Sinne *Ankermann's* aufgefasst würde. Nur ist sie im ersteren Falle ein physikalisches Phänomen mit wesentlich inneren, im zweiten ein solches mit wesentlich äusseren Ursachen, ein Ausdruck, den ich schon im Vorstehenden ohne vorgängige Erklärung zu benützen mir gestattet habe.

Nach der ersten Auffassung bewegt sich der Samenfaden in Folge der Wechselwirkung der an dessen Substanz gebundenen und durch eine günstige Einwirkung der Aussenwelt erhaltenen oder gesteigerten Kräfte, — es wird somit das *Movens* wesentlich in die Substanz des Elementes selbst verlegt; nach der zweiten Auffassung dagegen trüge die Einwirkung der Aussenwelt nicht nur mittelbar zur Bewegung bei, sondern die Wechselwirkung derselben und der Substanz der Spermatozoën würde absolut bewegen.

Der Umstand, dass die Bewegung der Samenfäden unzweifelhaft als vitale Erscheinung aufgefasst werden muss — wie ich denn im Folgenden weitere Beweise für diese Anschauung werde beibringen können — macht, wie ich glaube, die Aufgabe, die ich mir gestellt habe, zu einer wichtigeren. Denn diese läuft nach dieser Voraussetzung darauf hinaus, die vitale Bewegung eines organischen Elements nach mechanischen Principien zu erklären, insbesondere für den Modus dieser Bewegung allgemein gültige, einfache Gesetze aufzustellen.

Bevor ich an diese Aufgabe gehe, erübrigt mir noch, an der Hand einiger Literaturangaben zu zeigen, wie weit man bisher von einer zu einheitlicher Auffassung führenden Analyse der Bewegungen der Spermatozoën entfernt war.

Nach *Funke* <sup>1)</sup> bestehen die Bewegungen der Spermatozoën in

<sup>1)</sup> *Funke*, a. a. O.

„rhythmischen, wellenförmigen Schlängelungen“ des Fadens, durch welche der Körper geradeaus geschoben werde. Ueberall sei der Schwanz das active Bewegungsorgan; wo er fehle, werde auch die Bewegung vermisst. „Ist der Faden kurz, so führt er nur pendelartige Schwingungen oder einseitige Krümmungen aus, so dass die Lokomotion des ganzen Samenkörperchens einen hüpfenden Charakter annimmt. Je länger der Faden, desto complicirter sind seine Bewegungen, sei es, dass sie in wellenförmigen Schlängelungen nach Art eines an einem Ende angestossenen Seiles bestehen oder schraubenförmiger Natur sind, wie z. B. bei den Samenfäden der Singvögel mit korkzieherartigen Körpern.“

Kölliker lässt<sup>1)</sup> die Bewegungen der Samenfäden „einzig und allein durch abwechselndes Zusammenkrümmen und Ausstrecken oder schlängelnde Bewegungen der fadenförmigen Anhänge“ zu Stande kommen. „Sie bewirken“, äussert er sich, „wenigstens beim Menschen und bei Säugethieren, so lebhaft und manchfaltige, schlängelnde, drehende, zuckende Ortsbewegungen, wobei der Kopf immer vorangeht, so dass man früher die Samenelemente für Thiere nahm.“

v. La Valette endlich sagt<sup>2)</sup>: „Es kann die Bewegung eine gleichmässig fortschreitende sein, wie z. B. beim Canarienvogel, wobei sich zugleich der ganze Samenkörper äusserst schnell um seine Axe dreht, oder hüpfend und zuckend wie bei den Säugethieren. Dazwischen liegen alle möglichen Variationen.“

Da mir schon durch die Aeusserungen dieser wenigen, aber massgebenden Autoren der verlangte Beweis geliefert zu sein scheint, so beschränke ich mich auf die Wiedergabe derselben und gehe zu meinen eigenen Untersuchungen über.

Diesen lege ich eine Eintheilung der von mir in Beziehung auf die Bewegung behandelten Spermatozoën in 2 Gruppen unter, deren erste die mit einem Schwanzsaume versehenen, deren zweite die eines Schwanzsaumes entbehrenden Samenfäden umfasst.

#### 1) Die mit einem flossenartigen Schwanzsaume versehenen Samenfäden.

Meine Studien gingen aus von den eigenthümlichen Samenfäden der Tritonen (*Triton cristatus*) und Salamander (*Salamandra maculata*) und des *Bombinator igneus*.

Ich stellte mir die Frage, ob, so verschiedenartig auf den ersten Anblick die Bewegungsart der Spermatozoën dieser Amphibien von derje-

1) Kölliker, Gewebelehre, III. Aufl. S. 519.

2) v. La Valette *St. George*, a. a. O. S. 535.

nigen derselben Elemente der übrigen höheren Thiere ist, nicht beide doch auf einem gemeinsamen Princip beruhen möchten, welches sich durch die von beiden gelieferten Vergleichungspunkte vielleicht am ehesten werde aufdecken lassen.

Bei Triton cristatus und Salamandra maculata sind die Spermatozoën bekanntlich lange Fäden, bestehend aus einem vorderen, pfriemenartig zugespitzten Theile, dem Kopf oder Griff, und einem daran sich ansetzenden langen Fortsatze, dem Schwanz, welchem in seiner ganzen Länge seitlich ein Saum flossenartig angeheftet ist. Dieser Saum zeigt Bewegungen, bestehend in fortwährend von vorn nach hinten laufenden Faltungen, durch welche die Lokomotion des Ganzen vermittelt wird.

Bezeichnet werden diese Bewegungen gewöhnlich als „undulirende“. Funke spricht von einem wellenförmigen „Flottiren“ der flossenartigen Membran von solcher Geschwindigkeit, dass sie den Eindruck des Flimmerns macht.<sup>1)</sup> Czermak äussert sich folgendermassen<sup>2)</sup>: Das Flimmerphänomen wird „durch die fortschreitenden Undulationen einer glashellen Membran, welche mit dem einen, kürzeren Rande an die Samenfäden befestigt ist, mit dem anderen, längeren und in einer Wellenlinie gebogenen Rande aber frei in die Samenflüssigkeit hineinragt, hervorgebracht.“

Es ist für die Art der Bewegung des Saumes eine genauere Bezeichnung gerechtfertigt.<sup>3)</sup> Dieselbe geschieht nämlich in regelmässigen Schraubenwindungen, deren eine nach der anderen in rascher Folge von vorn nach hinten, d. h. vom hinteren Ende des Kopfes zum Schwanzende am freien Theile des Saumes herabläuft.<sup>4)</sup> Dadurch wird eine stetig und gleichmässig vor sich gehende Vorwärtsbewegung des Ganzen bewirkt, nach der Art, wie ein Schraubendampfer bewegt werden würde, wenn Schrauben parallel den Längsseiten desselben angebracht wären. Ist der Samenfaden halb zusammengerollt, wie das häufig der Fall ist, so geschieht die Bewegung kreisförmig, stets mit vorangehendem Kopfe.

1) a. a. O. S. 1021.

2) Joh. N. Czermak: Ueber die Samenfäden der Salamander und Tritonen, Z. f. w. Zool. Bd. II. 1850.

3) Meine Beobachtungen über die Bewegung beziehen sich nur auf Triton cristatus und Bombinator igneus. — Die Samenfäden von Salamandra maculata blieben in Kochsalzlösung von  $\frac{1}{2}0/0$ , in welcher diejenigen der erstgenannten Thiere sehr lebhaft sich bewegten, vollkommen unbeweglich. Dieselbe Ausnahme machten unter den von mir untersuchten Spermatozoën der Wirbelthiere einzig die des Hermelins.

4) Fig. 13.

Mehrere der am Schwanzsaume herablaufenden elementaren Schraubenwindungen bilden je zusammen eine grössere, in derselben Weise wie jene herablaufende Windung, von welcher stets ein Theil bei der Beobachtung in einem gegebenen Augenblicke dem Brennpunkte des Mikroskops am nächsten, der andere am fernsten ist. In Fig. 13 B stellen I und II zusammen je eine solche Windung dar, von welcher jedesmal der Theil II im Augenblicke der Aufnahme schärfer gesehen wurde, als der Theil I.

Bei *Bombinator igneus* findet die Bewegung der Spermatozoën ganz auf dieselbe Weise statt.

Hier liegen zugleich Verhältnisse vor, welche die Natur der Bewegung in überraschender Weise klarlegen, welche uns somit Anhaltspunkte für die Beantwortung der zweiten der Eingangs aufgestellten Fragen liefern.

Die Spermatozoën von *Bombinator igneus* sind zuerst als spindelförmige Körperchen beschrieben worden, an denen — eine Ansicht, welcher man früher auch in Betreff derselben Elemente der Salamander und Tritonen huldigte — ein Spiralfaden herablaufe,<sup>1)</sup> bis v. Siebold<sup>2)</sup> auf die Untersuchungen von Czermak über die Samenfäden der Tritonen hin zeigte, dass es sich, wie dort so auch hier, nicht um einen Spiralfaden, sondern um einen Saum handle.

Die spindelförmigen Körperchen, welche den Spiralfaden, bzw. den Saum tragen sollen, sind, von der Seite gesehen, halbmondförmig gebogen.<sup>3)</sup> Durch Berührung mit Wasser werden sie nach v. Siebold sehr häufig vor der Mitte blasenartig aufgebläht,<sup>4)</sup> was ganz an die blasenartigen Auftreibungen erinnert, welche Czermak an den Salamanderspermatozoën beobachtet habe. Czermak<sup>5)</sup> leitete diese Erscheinung von einer durch Imbibition lokal ausgedehnten Umhüllungshaut des Samenkörpers her und v. Siebold überträgt diese Deutung auch auf die Blasen der Samenfäden der Unke.

Ferner wird nach v. Siebold das spindelförmige Körperchen durch Wasser und besonders leicht durch Jodtinktur in zwei ungleiche Theile zerspalten. Bei dieser Spaltung überzeuge man sich, dass der dünne Theil es sei, welcher das lange Schwanzende des Samenkörpers bildet.

1) Leuckart in Wagner's Handwörterb. d. Physiol.

2) v. Siebold, Z. f. w. Zool. Bd. II.

3) Fig. 12, A und E. — Die Figuren B bis D stellen seitliche und hintere Ansichten dar.

4) Vergl. die Fig. 9 und 10 v. Siebold's.

5) Czermak: „Ueber d. Sperm. v. *Salamandra atra*“. Abgedruckt in der Uebersicht der Arbeiten und Veränderungen d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur i. Jahr 1848. Breslau.

Immer sei es auch dieser dünnere Theil, auf welchem der undulirende Hauptsaum am ungespaltenen Samenkörper herablaufe.

Eigene Beobachtung zeigte mir die von *v. Siebold* behandelten Verhältnisse in einem etwas anderen Lichte. Ich fand nämlich, dass die beiden von dem genannten Forscher als durch die Einwirkung fremder Agentien entstanden angesehenen Bildungen, der dünne Faden, welcher sich von einem dickeren Theile durch Wasser und Jodtinktur abspalten soll sowohl, wie die Blase, welche als lokal aufgequollene Hülle betrachtet wird, einem durchaus normalen Verhalten entsprechen.

Mag man in der aus dem Hoden selbst ausgepressten Flüssigkeit oder im Wasser oder in Jodserum oder  $\frac{1}{2}$  0/0 Kochsalzlösung ganz frisch untersuchen, immer wird man finden, dass die Spermatozoën der Unke nicht einfache, halbmondförmig gebogene, spindelförmige Körperchen, sondern dass sie mehr zusammengesetzter Natur sind.

Es setzt sich nämlich eine der zwei Spitzen dieser Körperchen in ein dünnes Stäbchen fort, welches nur deshalb häufig dem ersten Blicke sich entzieht, weil es nicht etwa die Verlängerung jenes in einer geraden Linie bildet, sondern in dessen Concavität eingeklappt ist. Es erscheint mit dieser Concavität gleichnamig, nur meist in geringerem Grade wie sie gebogen, entfernt sich an der freien Seite gewöhnlich etwas von dem Körperchen und überragt dasselbe in der Regel um die Hälfte seiner Länge.<sup>1)</sup>

Noch leichter entgeht dieses Stäbchen der Beobachtung, wenn es der Concavität des spindelförmigen Körperchens, was öfters der Fall ist, eng anliegt; dann scheint es mit demselben ein Ganzes zu bilden und die Einwirkung von Wasser oder Jodtinktur mag beide erst trennen und unterscheidbar machen. Zuweilen ist dagegen das Stäbchen nicht gebogen, sondern gerade. Es ist blasser als das Körperchen und läuft nach dem freien Ende hin ganz allmählig in einen feinsten Faden aus.

Es ist, wie ich finde, stets das dünne Stäbchen, an welchem, meist in einer halben Spiralwindung, der flottirende Saum herabläuft. Der letztere zeigt im Leben Schraubenwindungen, die von der Anheftungsstelle des Stäbchens an einer der Spitzen des Körperchens an in rascher Folge nach hinten ziehen. Der Samenfaden bewegt sich daher in der Weise, dass jene Verbindungsstelle zwischen Stäbchen und Körperchen stets nach vorn gerichtet ist.<sup>2)</sup>

Neben der langsam fortschreitenden Bewegung beobachtet man häufig halbe Drehungen der Spermatozoën um die Längsaxe, wohl hervorgerufen

<sup>1)</sup> Fig. 12, A u. E bei s.

<sup>2)</sup> Fig. 12, E.

durch die Halbspirale, welche der Saum als Ganzes beschreibt. Schon *v. Siebold* hat diese Drehungen gesehen, denn er sagt, es wälze sich der Samenfaden häufig um seine Längsaxe.

Die Vorwärtsbewegung ist, wie auch *v. Siebold* bemerkt, träge, was besonders im Gegensatze zu derjenigen der Spermatozoën von *Triton cristatus* hervorgehoben werden muss.

Aus den gegebenen Thatsachen geht wohl mit Bestimmtheit hervor, dass der als Stäbchen beschriebene Theil des Samenfadens der Unke als Schwanz, der unter dem Namen spindelförmiges Körperchen aufgeführte als „Griff“ desselben zu betrachten sei, dass sich somit die Spermatozoën der Unke von denjenigen der Tritonen und Salamander im Wesentlichen zunächst nur dadurch unterscheiden, dass bei jenen der Schwanz in die Concavität des halbmondförmigen Kopfes hineingeklappert ist.

Mag man die Samenfäden der Unke in gleichviel welcher Untersuchungsflüssigkeit, — die eigene Flüssigkeit des Hodens nicht ausgenommen, — betrachten, so wird man an zahlreichen derselben eine sehr blasse, fast homogene, nur wenige grössere und kleinere, fettglänzende Körnchen enthaltende Masse sitzen sehen, offenbar dasselbe, was *v. Siebold* für eine durch Aufquellen eines Theils der Membran nach Einwirkung von Wasser entstandene Blase erklärt hat. Diese Masse ist nichts anderes als ein Häufchen Protoplasma, welches seinen Sitz sehr häufig ungefähr in der Mitte des Griiffs des Samenfadens hat, und zwar an dessen Convexität, wo es als eine halbkugelige Hervorragung sich nach aussen erhebt.<sup>1)</sup> Dieser Sitz und diese Anordnung des Protoplasmahäufchens sind indess nur das gewöhnlichere Verhalten; man trifft es ausserdem an den verschiedensten Theilen des Kopfes an, häufig an einem der beiden Enden desselben, und zwar wechselt es den Ort unter den Augen des Beobachters.

Ebenso wechselt es die Gestalt. Es kann sich zu einem dünnen Mantel ausbreiten, welcher Kopf und Schwanz verbindet.<sup>2)</sup> Es kann sich in auffallender Weise verkleinern oder sogar gänzlich schwinden. Es ist leicht festzustellen, dass es im letzteren Falle im flimmernden Saume aufgegangen ist. Daher die grosse Zahl von Samenfäden, welchen das gesonderte Protoplasmahäufchen fehlt. Umgekehrt kann sich dasselbe auf Kosten des Saumes vergrössern. Vergrösserung und Verkleinerung geschehen langsam oder in raschem Wechsel. Dabei sieht man in dem Protoplasma häufig wellenförmig oder im Kreise

<sup>1)</sup> Fig. 12, p.

<sup>2)</sup> Fig. 12, E unterhalb p.

verlaufende Strömungen. Am schönsten lassen sich diese Verhältnisse verfolgen, wenn das Protoplastmahäufchen an derjenigen Spitze des Kopfes liegt, welcher der Schwanz ansitzt. Man sieht dann, dass es unmittelbar in den Saum des Schwanzes übergeht und sich in raschem Wogen vergrössert und verkleinert, wobei seine äussere Begrenzung durch fortlaufende Wellenberge und Wellenthäler beständig sich ändert. Diese Wellen sind die zwar abgeschwächte, aber direkte Fortsetzung der schraubenartigen Faltungen des Saumes, und ebenso gehen die inneren Strömungen der Substanz beider direkt in einander über. Näher dem Saume ist die Strömung in der Protoplastmakugel mehr schraubenartig gedreht, weiter nach deren Centrum zu zeigt sie sich mehr und mehr nur noch unbestimmt wogend.

Das Vorhandensein und die Richtung der Strömung im Inneren des Protoplastmahäufchens kann man an der Hand von zweierlei Erscheinungen erkennen. Zunächst an der Ortsveränderung der wenigen fettglänzenden Körnchen, welche dasselbe enthält. Zweitens sieht man interessanter Weise mit Hilfe der Eintauchlinse in der homogenen Masse des Protoplastma bei intensiver Beobachtung Wellen von zweierlei Substanzen, einer absolut wasserhellen und einer etwas dunkleren, welche fortschreitend, wie die Wellen eines Baches oder die Wogen der aus dem Hochofen ausfliessenden Gluth, aufeinanderfolgen und in buntem Wechsel während des raschen Flusses sich mit einander mischen und von einander sondern.

Im Inneren des Saumes habe ich diese Ortsveränderung von Protoplastmatheilchen nur in beschränkterem Bezirke beobachten können, nämlich in der Gegend seines Uebergangs in das Protoplastmahäufchen. Im übrigen Theile des ersteren dürfte eine solche Beobachtung, weil sie nur während der Bewegung des Ganzen gemacht werden kann, sowie auch wegen der Feinheit des Objekts, viel schwieriger sein, wenn sie hier überhaupt möglich ist.

Die Richtung der Ortsveränderung jener Theilchen scheint, soweit sie direkt zu verfolgen ist, eine ziemlich constante zu sein. Ich beobachtete wenigstens, dass sie im Protoplastmahäufchen gewöhnlich concentrisch mit dessen Peripherie verlief, um von da in den Saum überzugehen.

Aus den mitgetheilten Thatsachen dürfte sich zweifellos ergeben, dass die schraubenartigen Faltungen des Saumes der Samenfäden von Bombinator igneus zu Stande kommen durch Ortsveränderung, strömende Bewegung, seiner Protoplastmatheilchen.

Denn es ist dieser Saum nichts anderes als ungeformtes Protoplasma, ein Theil der Masse, welche entweder zu einem Häufchen gesammelt dem Samenkörperchen irgendwo ansitzt oder aber mantelartig über dasselbe verbreitet ist. — Ein solcher mantelartiger Protoplasmaüberzug des Samenkörperchens konnte leicht zur Annahme einer Membran (*Czermak*, v. *Siebold*) Veranlassung gegeben haben.

Trotz des Mangels erschöpfender Beobachtung müssen wir, um die Thatsache der Vorwärtsbewegung der Spermatozoën zu erklären, wohl annehmen, dass ein sehr starker Protoplasmastrom am freien Rande des Saumes von vorn nach hinten geht und zwar spiralig gewunden — wie ich das in seinem in das Protoplasmahäufchen übergehenden Theile und in diesem selbst ja direkt gesehen habe — wodurch die Schraubenwindungen des letzteren zu Stande kommen. Würde das Protoplasma, vielleicht in langsamerem, aber dichterem Strome, an der angehefteten Seite des Saums von der Schwanzspitze aus wieder nach vorne ziehen, um in seinem Sammelpunkte, dem Protoplasmahäufchen, umzukehren, so wäre der nothwendig vorauszusetzende Kreislauf gegeben.

Was mir nun als allgemeines Ergebniss der vorstehend behandelten Thatsachen zunächst bemerkenswerth erscheint, ist das, dass wir an den Samenfäden der Unke eine stetige, mechanische Bewegung als direkt durch innere Protoplasmaströmungen hervorgerufen erkennen können und zwar eine stetige Bewegung, welche ein einfachstes mechanisches Princip, das der Schraube, zur Grundlage hat.

## 2) Samenfäden mit saumlosem Schwanze (Geißel).

Nach diesen Betrachtungen über die mittelst einer Flosse sich fortbewegenden Samenfäden der Tritonen, Salamander und der Unke gehen wir über zu jenen Spermatozoën, welchen ein saumloser, geißelnder Schwanz zukommt.

Es sollen von dieser Art von Elementen vorzugsweise behandelt werden diejenigen der Säugethiere, sodann die einiger Amphibien, die der Singvögel und endlich die gleichfalls hierher gehörenden der Kryptogamen.

Man kann die Samenfäden aller dieser Organismen, unter Anwendung einer im Vorstehenden schon von mir gebrauchten Ausdrucksweise *Hüffel's*, als Geißelzellen bezeichnen, indem man den Schwanz der Geißel einer solchen gleichsetzt, wie ich ihn denn im Folgenden einfach mit diesem Namen belegen will. Sie lassen sich, je nachdem ihr Körper entweder gerade oder aber ganz oder theilweise spiralig gewunden ist, in zwei

Gruppen bringen, zu deren erster diejenigen der Säugethiere, der meisten Vögel und Amphibien (ausser *Pelobates fuscus*), zu deren zweiter die der Singvögel und der Kryptogamen (mit Ausnahme der Algen) gehören.

An die zweite Gruppe würden sich ausserdem anschliessen die Samenelemente von *Pelobates fuscus* und die der Rochen und Haie, an die ersten diejenigen der übrigen Fische, der Reptilien, der meisten Vögel und wirbellosen Thiere.

Meine Untersuchungen über die Bewegung beziehen sich hauptsächlich auf die Samenfäden der Säugethiere und zwar insbesondere auf jene, über deren Bau im ersten Abschnitte berichtet worden ist, sodann über die von *Rana esculenta* und *Bufo viridis* und unter den Kryptogamen von Lebermoosen (*Marchantia polymorpha*), Characeen (*Chara foetida*) und Farnen (*Adiantum spec.*)<sup>1)</sup>.

Es hat sich durch meine Untersuchungen herausgestellt, dass die Vorwärtsbewegung der Spermatozoën aller der genannten Organismen, sobald sie eine rasche ist, unter Drehung um die Längsaxe vor sich geht und dass diese Drehung die hauptsächlichste unmittelbare Ursache jener beschleunigten Vorwärtsbewegung abgibt.

Eine solche Drehung um die Längsaxe ist als ausnahmsweise Eigenschaft einiger Arten von Samenfäden schon früher erwähnt worden, — sie wurde nämlich als charakteristisch bezeichnet für die Spermatozoën der Singvögel, *Ankermann* beschreibt sie bei *Rana esculenta* und endlich war sie bei den Kryptogamen bekannt.

Bei den Singvögeln und bei den Kryptogamen mag der Umstand, dass das Element theilweise schraubenartig gewunden ist zur leichteren Erkenntniss der Thatsache geführt haben. Bei *Rana esculenta* ist sie dagegen viel schwieriger festzustellen, als bei den Säugethiere, denn es hat der Griff dort eine ziemlich walzenförmige Gestalt und man sieht daher nur dann leicht, dass er sich um seine Längsaxe dreht, wenn er etwas gebogen ist. Bei den Spermatozoën der Säugethiere dagegen kehrt der breite, platte Kopf während der Drehung in raschem Wechsel bald die Fläche, bald die Kante dem Beschauer zu und es ist daher eigenthümlich, dass diese Bewegungserscheinung zuerst für den Frosch und nicht

<sup>1)</sup> Unterstützung durch Material verdanke ich Herrn Hofrath *Sachs* und Herrn Dr. *Prantl* hier. Leider ist mir die Entwicklung von Spermatozoën aus *Marsilienfrüchten*, die Herr Professor *A. Braun* so freundlich war, mir zuzustellen, nicht gelungen.

für die Säugethiere festgestellt wurde. Nur ausnahmsweise wird bei den letzteren von einzelnen Beobachtern das Vorkommen von Drehungen erwähnt, welche gelegentlich unter den verschiedenartigen anderen Bewegungsformen eines Samenfadens sich beobachten liessen.<sup>1)</sup>

### Die Samenfäden der Säugethiere.

Grosse Ueberraschung hat vor einiger Zeit die Erklärung bereitet, welche *Grohe* für die Fortbewegung der Spermatozoën gegeben hat.<sup>2)</sup> Er ging dabei von Beobachtungen an den Elementen des Menschen aus. Hier, wie bei den übrigen Säugethiern, soll der Kopf der Spermatozoën im Leben beständig Gestaltveränderungen zeigen, welche hervorgerufen würden durch lebhaftere, sichtbare Contractionen des Inhalts desselben. Diese Contractionen sollten die Vorwärtsbewegung des Samenfadens bedingen: die Thätigkeit des Schwanzes wäre abhängig von den Contractionen des Köpfchens und die Vorwärtsbewegung des Ganzen würde mittelbar durch jene Thätigkeit bewirkt, wie diejenige eines Bootes durch das am Hintertheile desselben angebrachte Ruder bei der Art des Ruderns, welche man Wricken nennt.<sup>3)</sup>

Weder *Schweigger-Seidel*, noch *v. La Valette*, noch *Kölliker* haben die Angaben *Grohe's* bestätigen können, noch habe auch ich Gestaltveränderungen des Kopfes der Samenfäden oder Contractionerscheinungen seines Inhalts jemals beobachtet. Ich bin vielmehr durch meine Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Kopf der festeste Theil des ganzen Samenfadens ist.

Es scheint mir höchst wahrscheinlich, dass die Drehungen der Samenfäden um die Längsaxe, im Speciellen die durch dieselben hervorgerufenen, sehr rasch aufeinander folgenden Lageveränderungen des Kopfes, welche bald die eine schmale Seite, bald die andere, jetzt eine hellglänzende und dann wieder eine dunkle Fläche des letzteren dem Auge des Beobachters in stetem Wechsel entgegenführen, *Grohe*

1) *Schweigger-Seidel* sagt: „Die Köpfchen (der Samenfäden der Säugethiere) wechseln bei der Bewegung fortwährend ihre Lage: bald gehen sie mit dem vorderen Rande nach oben, bald nach unten, bald wird der eine, bald der andere Seitenrand der kleinen Scheiben dem Linsensysteme zugewendet.“ Er kam jedoch nicht darauf, dass diese Erscheinung die einfache Folge einer constanten Drehung um die Längsaxe ist.

2) *Grohe*: Ueber die Bewegung der Samenfäden, *Virch. Arch.* Bd. 32.

3) Selbst die Bewegung der Samenfäden der Tritonen hat *Grohe* auf diese Weise zu erklären gesucht, indem er die Ansicht äussert, dass die Contractionen des Schwanzsaumes bedingt werden durch diejenige der Substanz des Samenkörpers,

zu der Ansicht verführt haben, es zeige derselbe beständige Gestaltveränderungen.

Es sind nicht etwa Contractionen des Kopfes die Ursache der Aktion des Schwanzes, sondern vielmehr die beständig im Kreise schlagende, geisselnde Bewegung des äusserst feinen Schwanzendes ist die Ursache der Drehung des ganzen Samenfadens und damit auch des Kopfes um die Längsaxe.

Ganz dieselbe Mechanik kann man an aufgequollenen Flimmerzellen z. B. von der Gaumenschleimhaut des Frosches beobachten, welche von ihrer Unterlage befreit und isolirt worden sind: sie drehen sich um ihre längste Axe in Folge des fortwährenden, nach einer und derselben Richtung stattfindenden Schwingens ihrer Flimmerhärchen. Ferner beobachtet man bekanntlich denselben Vorgang auch an losgelösten Geisselzellen niederer Thiere, und ich erinnere hier daran, dass *Häckel*<sup>1)</sup> die Spermatozoën der Spongien geradezu als umgewandelte Geisselzellen ansieht, eine Auffassung, welche auch in eigenen Beobachtungen eine Stütze findet.<sup>2)</sup> Ebenso drehen sich endlich die Flagellaten in Folge des Schlagens ihrer Geissel.

Die Drehung unserer Samenfäden geschieht nicht fortwährend nach einer und derselben Richtung. Ich habe vielmehr beobachtet, dass auf eine grössere Anzahl von Drehungen, welche z. B. nach rechts gemacht worden waren, eine Zeit lang nach links gerichtete folgten.

Die Anzahl der in einer bestimmten Zeiteinheit stattfindenden Drehungen steht in direktem Verhältniss zur Geschwindigkeit der Vorwärtsbewegung.

Bei grosser Geschwindigkeit geschieht die Drehung äusserst rasch; das Ende der Geissel, durch dessen Aktion dieselbe hervorgerufen wird, ist jedoch so unendlich fein, dass ihre Ursache nur bei langsamer Bewegung erkannt und verfolgt werden kann, und auch dann ist die Untersuchung nicht leicht.

Nicht minder schwierig ist es, das Verhalten des ganzen Samenfadens bei der Drehung zu verfolgen. Dennoch habe ich den Versuch gemacht, die sich dem Beobachter darbietenden Erscheinungen aufzulösen und will ich meine Meinung hier mittheilen, obschon ich dieselbe durchaus nicht als die Frage abschliessend hinstellen möchte.

1) *E. Häckel*, Ueber die sexuelle Fortpflanzung und das natürliche System der Schwämme. Jenaische Zeitschr. Bd. VI.

2) *Th. Eimer*, Nesselzellen und Samen bei Seeschwämmen, *M. Schultze's* Archiv Bd. VIII.

Es ist, wie bemerkt, nur das feine, äusserste Ende der Geissel, welches um sich schlägt und dadurch die Drehung des ganzen Samenfadens hervorbringt.

Diese Thätigkeit des Geisselendes kann man bei langsamer Bewegung mit sehr starken Vergrösserungen direkt erkennen.

Betrachtet man dagegen sich rasch bewegende Samenfäden vermittelt schwacher Vergrösserungen, so sieht man lauter hurtig den Ort verändernde xförmige Figuren vor sich. Diese xförmigen Figuren werden ausschliesslich gebildet durch Mittelstück und Kopf, während die Geissel ihrer grossen Feinheit wegen sich in ihrer ganzen Länge dem Auge entzogen hält.

Aus dieser Thatsache geht hervor, dass das Mittelstück bei der raschen Bewegung einen sanduhrförmigen Raum umschreibt und muss dasselbe in der Weise um einen in seiner Längsaxe gelegenen Punkt (c Fig. 17) gedreht werden, dass sein hinteres und sein vorderes Ende, bezw. dieses sammt dem Kopfe, beide in einem gegebenen Momente nach entgegengesetzten Richtungen Excursionen nach aussen machen, — ganz wie etwa ein Stäbchen sich verhält, welches man auf die Spitze eines anderen Stabes gestellt hat und nun unter Drehungen zu balanciren versucht. Wie hier, so wird auch dort das untere Ende in derselben Excursion stets dem oberen voran gehen.

Der Angelpunkt der Drehung des Mittelstücks scheint mir stets etwas hinter der halben Länge desselben zu liegen.<sup>1)</sup>

Diese Bewegungsweise des Mittelstücks kann man sich nicht wohl anders entstanden denken, als durch die Annahme, es werde der Samenfaden in Folge der kreisförmig schlagenden Bewegungen des Schwanzendes nach Art eines am einen Ende festgehaltenen und geschwungenen Seiles in Schwingungen versetzt und etwas hinter der Mitte des Mittelstücks entstehe ein Schwingungsknoten.

Es fragt sich nun, ob durch die beschriebene Bewegungsweise der Samenfäden schon eine Ortsveränderung derselben in bestimmter Richtung hervorgerufen werden muss und ob ausserdem vielleicht noch andere Einrichtungen diese Ortsveränderung begünstigen.

Ich will die Momente, welche nach meiner Auffassung in dieser Richtung wirksam sind, der Reihe nach aufzählen.

1) Das erste dieser Momente ist die Bewegung des Geisselendes unmittelbar.

<sup>1)</sup> Fig. 17.

Es versteht sich von selbst, dass diese Bewegung, indem sie in der beschriebenen Weise fortwährend nach einer bestimmten Richtung stattfindet, das Geisselende zu einer Schraube gestaltet, welche an und für sich den Samenfaden nach vorwärts bewegen wird.

Da, wie schon angeführt, alle mit einer einfachen, saumlosen Geissel versehenen Samenfäden sich in Folge der Wirkung des Geisselendes um die Längsaxe drehen, so gilt dieser Satz für sie Alle ohne Ausnahme.

Allein es wird die Wirkung des Geisselendes als Schraube unterstützt und aufs Höchste gesteigert durch andere Einrichtungen, welche bei den verschiedenen Gruppen von Spermatozoën nicht ganz gleichartig sind, indem sie von der Form derselben abhängen.

Bei den Säugethieren sind sie folgende:

2) die trichterartigen Excursionen des vorderen Theils des Mittelstückes sammt Kopf werden helfen müssen, den Samenfaden nach vorwärts zu bewegen, vorausgesetzt, dass das Stück a c Fig. 17 länger ist als c b, was angenommen wurde.

Diese Wirkung wird stattfinden müssen aus folgenden Gründen:

a. Der äussere Rand des Kopfes, und des Mittelstücks beschreibt bei der Drehung einen grösseren Bogen als der innere, oder der Radius a d ist grösser, als der Radius f d, wenn wir mit d den Mittelpunkt des beschriebenen Kreises, mit a den äusseren und mit f den inneren Rand des Kopfes, bzw. Mittelstücks, bezeichnen. Es wird somit der äussere Rand bei der Drehung mehr Druck auf die umgebende Flüssigkeit ausüben als der innere, wodurch eine Vorwärtsbewegung des Ganzen bewirkt werden muss. Der Effect wird um so grösser sein, je grösser der Dickenmesser von Kopf und Mittelstück ist, — am bedeutendsten in den Fällen, in welchen ausser dem Kopfe auch das Mittelstück plattgedrückt ist (besonders Fledermäuse). Auch diese Bewegung geschieht nach keinem anderen Princip, als nach dem der Schraube.

b. Es ist eine den Physikern bekannte Thatsache, dass ein um so kleinerer Druck in der Rotationsaxe rotirender Flüssigkeiten vorhanden ist, je grösser die Centrifugalkraft. Mit anderen Worten: durch die Drehung von a b wird ein Rotiren der umgebenden Flüssigkeit hervorgebracht. Dieses Rotiren ist stärker bei d, als an der entgegengesetzten Seite, weil der Schenkel a c länger ist, als b c. Somit wird an der Basis des Kegels d ein geringerer Druck von aussen einwirken, als an der Basis des hinteren und es wird in der Flüssigkeit eine Strömung in der Richtung nach d stattfinden.

Diese Verhältnisse müssen gleichfalls eine Vorwärtsbewegung des Samenfadens begünstigen.

3) Weit wichtiger aber als die soeben unter 2) behandelten Momente scheint mir zum Zwecke der Vorwärtsbewegung der Samenfäden ein anderes zu sein, welches wir zwar nicht durch direkte Beobachtung als vorhanden nachweisen können, auf dessen Existenz und Wirkung wir jedoch billig schliessen dürfen.

Es wird die rasche, durch die Aktion des Geisselendes bedingte Drehung des Samenfadens um seine Längsaxe zur Folge haben müssen, dass derselbe um sich selbst gewunden wird und dadurch die Gestalt einer Schraube erhält.

Eine erhebliche Wirkung einer solchen Schraube wäre schon möglich, wenn der Samenfaden nur aus einem einzigen, gleichartigen Stück bestehen würde. Nun haben wir aber in der abgeplatteten Gestalt und in der Gliederung des Mittelstücks, sowie in der Verbindung des Kopfes mit diesem durch den Hals, Einrichtungen kennen gelernt, welche die von mir vorausgesetzte Maschine in hohem Grade vervollkommen müssen. Nur die Bedeutung des Kopfes bedarf einer näheren Erläuterung.

Man kann den Kopf in Rücksicht auf die Mechanik der Bewegung betrachten als das vorderste der Glieder des Mittelstücks, welches nur durch einen längeren Faden, den Hals, mit den übrigen Gliedern verbunden ist und durch seine stets platte Gestalt in vollendeter Weise eine Schaufel, ein Ruder darstellt.

Es dürfte diese Schaufel in gleichem Sinne wie das Mittelstück gedreht werden, so zwar, dass der Hals als Gelenk diene. Vielleicht möchte zugleich der Kopf mit jedem Schlage der Geissel durch die Schwungkraft etwas nach auswärts geschleudert werden, so dass er jedesmal einen Ruderschlag abgäbe.

Es beruht diese meine Ansicht von der Bedeutung des Kopfes für die Bewegung nicht etwa auf blosser Vermuthung, sie stützt sich vielmehr auf folgende Thatsachen.

Bekanntlich trifft man oft, am häufigsten bei Untersuchung in fremder Zusatzflüssigkeit, Samenfäden, deren Geissel sich zu einer Oese zusammengelegt hat. Ich habe nun beobachtet, dass sich solche Elemente zuweilen rückwärts statt vorwärts bewegen und zwar dann, wenn die Oese gross, und noch leichter, wenn zugleich etwa der Kopf, welcher derselben das Gegengewicht halten könnte, abgefallen ist. Es möchte sich in solchen Fällen etwas dichtere Masse als die Untersuchungsflüssigkeit selbst ist (Samenflüssigkeit)

in Form einer Lamelle in der Oese abgelagert haben und es dürfte so ein Ruder hergestellt werden, welches geisselnd den Samenfaden rückläufig bewegt.

Ferner kann man in der That zuweilen regelmässige Excursionen des Kopfes nach aussen während der Drehung der Spermatozoën direkt beobachten, wobei der dünne Hals die Rolle eines Gelenks übernimmt.<sup>1)</sup>

Eine weitere hierhergehörige Wahrnehmung wird später noch Erwähnung finden.

Das durch die Drehung des Geisselendes hervorgerufene Gewundenwerden des Samenfadens um sich selbst möchte ich aus dem Grunde für ein zum Zwecke der Bewegung höchst wichtiges Moment halten, weil es offenbar allein im Stande sein würde, den Spermatozoën mit grosser Geschwindigkeit in gerader Richtung nach vorwärts zu bewegen, wie man leicht durch ein einfaches Experiment beweisen kann.

Man binde an das eine Ende einer Schindel einen Faden, halte diesen in der Hand und mache in rascher Folge drehende Bewegungen. Hierauf lasse man plötzlich los, — die Schindel wird nach vorwärts fliegen.

Dabei wird die Schindel zu einer Schraube gewunden werden, deren Wirkung die Vorwärtsbewegung ist.

Nach demselben Princip möchte die rasche Vorwärtsbewegung unserer Samenfäden vorzugsweise geschehen.

Es ist mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Abtheilung des Mittelstücks in Glieder dem schraubenartigen Gewundenwerden desselben um sich selbst den Ursprung verdankt, dass jene Gliederung, welche einerseits die ortsverändernde Wirkung der Schraube erhöhen muss, andererseits erst an solchen Elementen auftritt, dies schon eine Zeit lang in drehender Bewegung begriffen waren.

Alle bisher angeführten, die Vorwärtsbewegung der Samenfäden bewirkenden Momente basiren auf der Drehung um die Längsaxe. Es ist jedoch diese Drehung nicht die einzige Ursache der Vorwärtsbewegung.

Es kann die Drehung bei der Ortsveränderung sogar fehlen, aber dann geht diese gewöhnlich langsam von Statten. Diese Thatsache habe ich besonders am menschlichen Samen beobachtet. Es fiel mir ausserdem auf, dass die Bewegung in solchen Fällen sehr häufig nicht geradeaus, sondern vielmehr im Kreise ausgeführt wurde.

<sup>1)</sup> Fig. 17.

Es dürfte demnach die Drehung um die Längsaxe von Bedeutung sein

a) für eine rasche Bewegung der Spermatozoën,

b) für deren Bewegung in gerader Richtung,

zwei Sätze, welche an und für sich als selbstverständlich aus dem zu Grunde liegenden mechanischen Princip zu folgern waren.

Die langsame Vorwärtsbewegung der Samenfäden ohne Drehung um die Längsaxe ist zu betrachten als eine Erscheinung des Erlahmens der wirkenden Kräfte.

In diesem Satze liegt zugleich die Antwort auf die Frage: welcherlei Mechanik bewirkt jene ohne Drehung stattfindende Vorwärtsbewegung? Sie lautet: die regelmässig kreisförmig drehenden Excursionen des Geisselendes sind erlahmt zu unregelmässig peitschenartig schlagenden, welche den Samenfaden langsam von der Stelle schieben.

Ganz in derselben Weise wird eine Verkümmernng der kreisförmig drehenden Aktion des Geisselendes in eine peitschende eintreten, sobald jene irgendwie behindert ist<sup>1)</sup>, sei es in Folge von Raummangel, sei es durch Festkleben der Geissel in deren Verlauf an irgend einer Stelle vor ihrem Ende. Das letztere Vorkommniss erklärt in einer Anzahl von Fällen die bekannten zuckenden, ruckweisen Versuche festgeklebter Samenfäden, von ihrem Anheftungspunkte sich zu befreien, Versuche, welche häufig mit allem Anschein von Anstrengung gemacht werden. Andere Fälle ähnlicher Art bedürfen einer von der gegebenen abweichenden Erklärung.

4) Als ein die Bewegung wohl meist unabhängig von der Drehung vermittelndes Moment mögen schlängelnde Biegungen der Geissel erwähnt werden, welche bei langsamer Ortsveränderung zuweilen besonders an deren oberem Theile beobachtet werden können. Dieselben stellen, ganz wie die Faltungen des Schwanzsaumes der Tritonen u. s. w., regelmässige, in rascher Folge vom vorderen Ende der Geissel nach hinten laufende, schraubenförmige Wellen dar.

5) Nicht selten nahm ich ein zuckendes, ruckweises Vorwärtsstreben der Samenelemente wahr, unter Umständen, wo andere Ursachen als die oben erwähnten in Wirkung sein müssen.

Nicht nur sah ich nämlich eine solche Erscheinung in Fällen, wo das letzte Ende der Geissel irgendwo angeheftet war, so dass ein peitschenartiges Schlagen desselben nicht stattfinden konnte, sondern ich be-

<sup>1)</sup> Auf diese Weise erklären sich vielleicht die ausnahmsweisen Fälle, in welchen ich eine schnelle Vorwärtsbewegung von Spermatozoën ohne Drehung antraf, nur hervorgebracht durch rasch aufeinanderfolgendes peitschenartiges Schlagen des Geisselendes.

obachtete sie auch an den Samenfäden von Fledermäusen, an welchen der Schwanz abgefallen war. Im letzteren Falle machte das Mittelstück aus sich heraus von Zeit zu Zeit zuckende Bewegungen, welche ein abwechselndes sich Krümmen und wieder Geradestrecken desselben zur Folge hatten. Der Hals betheiligte sich an diesen Bewegungen, indem er sich bog, so dass sich der Kopf zuweilen vollständig in rechtem Winkel zum Mittelstück stellte, oder gar förmlich einknickte.<sup>1)</sup>

Von welcher Bedeutung diese zuckenden Contractionen für die Ortsveränderung unserer Samenelemente sind, vermag ich nicht zu sagen. Sie beweisen jedenfalls, dass das Mittelstück nicht ein starrer Körper ist, wie man wohl angenommen hat.

Von ihnen abgesehen, lassen sich alle, somit alle eine Ortsveränderung thatsächlich bewirkenden Bewegungsäusserungen der Säugethierspermatozoën auf das Princip der Schraube zurückführen, dasselbe, welches auch der Locomotion der Samenfäden der Salamander, Tritonen und von Bombinator igneus zu Grunde liegt. Der wesentlichste Unterschied in den Einrichtungen hier und dort ist nur der, dass sie dort auf eine Drehung des Ganzen um die Längsaxe berechnet sind, während bei den mit einem flossenartigen Saume versehenen Elementen eine Drehung nicht stattfindet. Bei letzteren ist die Schraube an die Seite des Samenfadens verlegt, bei den Säugethieren stellt dieser als Ganzes die Schraube her.

#### Die Samenfäden von *Rana esculenta* und *Bufo viridis*

bewegen sich durchaus nach demselben Princip wie diejenigen der Säugethiere und lassen sich alle dort berührten Momente auch auf sie anwenden, mit denjenigen Modificationen, welche durch die Verschiedenheit des Baues bedingt sind. Auch hier machen Kopf und Mittelstück — der „Griff“ — sanduhrförmige Excursionen, bewirkt durch Radschlagen des Geisselendes. Auch hier möchte der Griff schraubenartig gedreht werden durch diese Aktion. Dieser ist an den Samenfäden der Amphibien zwar annähernd (Frosch) oder ganz walzenförmig. Allein trotzdem wird die Wirkung der unter 1—3 bei den Säugethieren geschilderten Momente auch bei ihnen, wenngleich in etwas abgeschwächerem Maasse, zur Wirkung kommen müssen.

Bei *Bufo viridis* habe ich während langsamer Bewegung besonders schöne

<sup>1)</sup> Fig. 16.

Schlingelungen der Geißel, d. i. Schraubenwindungen gesehen, welche vom vorderen Ende derselben nach hinten liefen.<sup>1)</sup>

Selbstständige zuckende Contractionen, wie sie bei den Säugethieren beschrieben sind, wurden hier ebensowenig wie in der folgenden Gruppe von Samenelementen beobachtet.

#### Die Samenfäden der Singvögel und der Kryptogamen.

Auch diese Elemente bewegen sich nach dem Princip der Schraube, und zwar wie die der soeben besprochenen Amphibien und der Säugethiere in Folge kreisförmigen Schlagens des Geisselendes. Nur sind die Verhältnisse hier viel einfacher, indem das bei den Säugethieren vorausgesetzte Gewundenwerden des Samenfadens, welches dort als Folge der Drehung auftreten muss, durch eine stabile Einrichtung ersetzt ist.

Es ist bei den Singvögeln, wie bei den Kryptogamen (mit Ausnahme der Algen), ein Theil des Samenfadens korkzieherartig gewunden und die so gebildete Schraube wird durch die Excursionen der Geißel gedreht. Die Folge dieser Drehung wird selbstverständlich eine Ortsveränderung des Ganzen sein.

Bei den Singvögeln ist meist nur das vordere, dickere Ende des Samenfadens gewunden und der betreffende Abschnitt geht ganz allmählig in die immer feiner werdende Geißel über.

Beim Sperling traf ich den ganzen Faden — bis gegen das Ende der Geißel hin — zu einer Schraube gestaltet. Diese Geißel wurde schliesslich so unendlich fein, dass sie selbst mit Eintauchlinse 10, Okular 3, von *Hartnack* nicht mehr zu verfolgen war.

Während sich die Samenfäden der Singvögel — und wohl auch die korkzieherartig gewundenen der anderen Thiere — stets mit der Schraube voran bewegen, ist dies bei den Kryptogamen nicht immer der Fall. Hier geht zuweilen das geisselnde Ende bei der Bewegung voraus. Es wird selbstverständlich das Eine oder das Andere eintreten müssen, je nachdem die Bewegung der Geißel in dem mit der Windung der Schraube gleichgerichteten oder aber in derselben entgegengesetztem Sinne stattfindet. Mit den 2 Geißeln vorausgehend traf ich die Bewegung bei *Chara foetida*, und in gleicher Weise geschieht sie bei den Farnen.

Bei *Marchantia polymorpha* geht der gewundene Körper den Geißeln — es sind deren gleichfalls 2 vorhanden — bei der Ortsveränderung voran.

<sup>1)</sup> Fig. 15.

Somit hätten wir überall, bei den Samenfäden der höchsten Thiere sowohl wie bei denjenigen der Kryptogamen, denselben Modus der Bewegung, eine Bewegung nach dem Princip der Schraube gefunden. Nur ist derselbe Zweck bei den verschiedenen Gruppen unserer Elemente durch verschiedene Mittel erreicht.

Nach der Erörterung des Bewegungsmodus der Samenfäden müssen wir noch einmal zurückkehren zur ersten der Anfangs aufgestellten Fragen, nämlich zu der nach den inneren Ursachen der Bewegung.

Bei den Salamandern, Tritonen und bei Bombinator haben wir die Ursache der Thätigkeit des flossenartigen Saumes in Strömungen des Protoplasma kennen gelernt.

Wir werden jetzt zunächst zu fragen haben: was ist die Ursache der Drehungen des Geisselendes bei den Samenfäden der übrigen im Vorstehenden behandelten Organismen?

Meine Antwort auf diese Frage kann sich leider in physiologischer Beziehung nur auf wenige Beobachtungen gründen. Doch erlauben vielleicht diese Beobachtungen, im Verein mit den an den Spermatozoën der Tritonen, Salamander und der Unke sichtbaren Thatsachen, und in Verbindung mit morphologischen Ergebnissen, allgemeinere Schlüsse zu ziehen.

Zwischen den Kopf und die Geißel eingeschaltet traf ich bei *Bufo viridis* ein gewöhnlich annähernd kugeliges, einzelne gröbere Körnchen enthaltendes, sonst ziemlich homogenes Häufchen Protoplasma.<sup>1)</sup> Dieses Protoplasmakügelchen zeigte während der Vorwärtsbewegung des Spermatozoën ganz dieselben Rotationen der Körnchen, also dieselben Strömungen, welche ich an dem Protoplasma derselben Elemente der Unke beschrieben habe.

Da die Strömungen synchronisch mit den Aktionen des Geisselendes gingen, so war ich sofort geneigt, sie als die Ursache derselben aufzufassen. Dass diese Auffassung begründet sei, möchte die folgende Beobachtung zeigen.

<sup>1)</sup> Fig. 15, a.

Ich traf häufig Samenfäden, deren Kopf abgebrochen war und welche nur aus dem Protoplasmakügelchen und dem daran befestigten Geissel-faden bestanden. Besonders an diesen Rudimenten war die Strömung im Protoplasma deutlich zu erkennen<sup>1)</sup> und, was höchst bemerkenswerth ist, dieselben bewegten sich, wengleich langsam, unter fortwährendem Schlagen des Geisselendes und unter Drehung um die Längsaxe vorwärts.

Es wurde also in diesem Falle die Vorwärtsbewegung vorzugsweise durch die schraubenartige Drehung des Geisselendes selbst bewerkstelligt, durch den Faktor, welcher bei der Behandlung der Samenfäden der Säugethiere unter 1) angeführt ist.

Die letzte mittelst des Mikroskops erkennbare Ursache der Bewegung aber, die Ursache der Drehung, liegt in den Strömungen des zwischen Geissel und Mittelstück eingefügten Protoplasmahäufchens, und wir hätten sonach bei *Bufo viridis*, ganz wie bei den Salamandern, Tritonen und bei *Bombinator*, regelmässige, in bestimmtem Rhythmus vor sich gehende Protoplasmaströmungen als *Movens*.

Vielleicht darf jenes Protoplasmakügelchen bei *Bufo viridis* morphologisch in eine Linie gestellt werden mit dem Theile des Griffes, welchen *Schweigger-Seidel* u. A. beim Frosche als Mittelstück erklärt<sup>2)</sup>, und mit beiden das Protoplasmahäufchen an den Samenfäden der Unke.

Nehmen wir nun im Protoplasmamantel der übrigen Spermatozoën ebensolche Strömungen an, wie die an den Samenfäden von Amphibien beschriebenen, so haben wir hier wie dort die einfachste für ortsverändernde Bewegung denkbare Maschine vor uns, die einer sich selbstbewegenden Schraube. An sämtlichen sich drehenden Elementen würde dabei folgende Mechanik vorauszusetzen sein: Die Strömungen im Protoplasmamantel des Mittelstücks pflanzen sich auf den Mantel der Geissel fort und bestimmen deren Ende zu kreisförmig schlagenden Aktionen; diese wiederum drehen den ganzen Samenfaden, und vorzugsweise durch diese Drehung endlich wird derselbe nach vorwärts geschleudert.

Allerdings dürften Thatsachen, welche diese Auffassung unmittelbar beweisen, wegen der Feinheit der morphologischen Verhältnisse zunächst nur schwer aufgefunden werden können.

Doch deuten schon die selbstständigen Contractionen, welche ich am Mittelstücke von Samenfäden der Fledermäuse beobachtet habe, auf

<sup>1)</sup> Fig. 15, die rechts gelegene Abbildung.

<sup>2)</sup> *Schweigger-Seidel*, a. a. O. Fig. A, 2, b.

eine besondere Thätigkeit gerade dieses Theils in Beziehung auf die Bewegung auch bei den Säugethieren hin.

Ferner sprechen für eine solche die folgenden Betrachtungen:

Das isolirte Mittelstück vermag sich zu contrahiren. Der isolirte Kopf erscheint stets absolut regungslos; auch an der abgebrochenen Geißel ist noch keinerlei Bewegungserscheinung beobachtet worden; Mittelstück und Kopf ohne Schwanz vermögen keine regelmässigen Ortsveränderungen auszuführen, — erst Mittelstück und Schwanz zusammen sind solcher fähig, wie schon frühere Beobachter zum Zwecke der Widerlegung der Angaben *Grohe's* hervorgehoben haben und wie ich bestätigen kann.

An Spermatozoën von Farnen endlich, welche in der lebhaftesten Bewegung begriffen waren, sah ich den von dem schraubenartig gewundenen Faden umschriebenen Raum häufig noch von Protoplasma — einem Ueberreste der Bildungszelle des Elementes — vollkommen ausgefüllt, — ob vielleicht eine dünnste Protoplasmaschicht jenen gewundenen Theil der Samenfäden der Kryptogamen allgemein umgibt, oder ob dessen Gesamtschub die Funktion des Protoplasmanamantels der thierischen Spermatozoën ausüben dürfte, über diese Frage stehen mir Beobachtungen nicht zu Gebote.

Was die Natur der Kräfte angeht, deren Wirkung die Strömungen des Protoplasmas in den betreffenden Samenfäden sind, so erlaube ich mir über diese Frage aller Fragen — denn sie ist die nach den physikalischen und chemischen Processen, welche das Leben bedingen — selbstverständlich hier kein Urtheil.

Immerhin aber dürfte der Nachweis rhythmischer, nach einem mechanischen Gesetze vor sich gehender und einen bestimmten mechanischen Effekt hervorbringender Strömungen ein nicht unbedeutender Schritt vorwärts sein, in der Kenntniss der feinsten mechanischen Vorgänge, welche die unmittelbare Folge der Wechselwirkung jener physikalischen und chemischen Kräfte sind und in der Erkenntniss der Mittel, durch welche diese die Lebensäußerungen des Organismus in letzter Linie hervorbringen. Denn die uns bisher in Zellen bekannten Protoplasmaströmungen offenbarten uns nichts von einer mathematisch zu bestimmenden Regelmässigkeit, sie erscheinen uns vielmehr gewöhnlich durchaus regellos.

Auf eine Erscheinung insbesondere dürften die mitgetheilten That-sachen aufklärendes Licht werfen: auf die Flimmerbewegung.

Mag man die Samenfäden geradezu als Flimmerzellen auffassen — die neuesten Anschauungen über die Bildung derselben würden, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, diese Auffassung nur modificiren, nicht aufheben — oder mag man nur die äussere Uebereinstimmung in den Bewegungser-

scheinungen beider betonen wollen, — in beiden Fällen wird man für diese Erscheinungen dieselben inneren Ursachen wenigstens so lange annehmen dürfen, als man durch direkte Beobachtung nicht eines Anderen belehrt sein wird.

Wir werden demnach als Ursache der Flimmerbewegung gleichfalls Protoplasmaströmungen im Innern der Zellen vorauszusetzen das Recht haben.<sup>1)</sup>

Da die Bewegungen der Flimmerhärchen meistens drehende sind, ganz wie diejenigen der Geißel der Spermatozoën, so dürfte auch die Protoplasmaströmung in beiden Fällen dieselbe sein.

Weiter illustriren die an unseren Samenfäden beobachteten That- sachen in eigenthümlicher Weise den Satz von der Identität der Flimmer- bewegung und der amöboiden Protoplasmaabewegung, welchen die Arbei- ten von *W. Engelmann*<sup>2)</sup>, *M. Roth*<sup>3)</sup> und *E. Häckel*<sup>4)</sup> begründet haben. *Häckel* beobachtete direkt eine Verwandlung der Geißelbewegung in die amöboide Protoplasmaabewegung bei Moneren, und zwar bei *Protomyxa aurantiaca* und bei *Protomonas Huxleyi*. „Die nackten Protoplasma- kugeln, welche bei diesen Moneren aus dem Zerfall des encystirten kugeligen Sarkodekörpers hervorgehen und nachher als „Schwärmosporen“ die Fort- pflanzung vermitteln, verwandeln sich noch innerhalb der Kapsel in eine birnförmige Cytode mit einem langen, haarfeinen Fortsatze. Nachdem sie die Cyste verlassen haben, schwärmen sie eine Zeit lang, wie ein Flagellat, mittelst jener Geißel umher, und gehen dann unmittelbar in amöboide Cytoden über.“ Und es erwähnt *Häckel*, dass an Zellen, und zwar an Fortpflanzungszellen der Myxomyceten, *De Bary* schon früher Aehnliches beobachtet hat,<sup>5)</sup> so wie auch *Clark* einzelne Flagellaten ihre Geißel einziehen und sich nach Art der Amöben durch Ausstrecken und Ein- ziehen formveränderlicher Fortsätze umherbewegen sah.<sup>6)</sup> Während es sich in diesen Fällen um selbstständige Organismen handelte, sah *Häckel*

1) In anatomischer Beziehung erinnere ich an die Beobachtungen von *Fried- reich* (*Virchow's Archiv* Bd. 15), *Eberth*, ebendas. Bd. 35, *Marchi* (*M. Schultze's Archiv* Bd. 2), welche eine Fortsetzung der Wimpern in das Protoplasma, bezw. eine den ersteren entsprechende Anordnung des letzteren in Flimmerzellen gesehen haben.

2) *Th. W. Engelmann*, „Die Flimmerbewegung“, 1868.

3) *M. Roth*, „Ueber einige Beziehungen des Flimmerepithels zum contractilen Protoplasma.“ *Virch. Arch.* 37. Bd.

4) *E. Häckel*, *Biologische Studien*, Leipzig, *Engelmann*, 1870, I. Heft. S. 128.

5) *De Bary*, *Die Mycetozoen*, Z. f. w. Zool. Bd. X. 1860.

6) *James Clark*, *Spongiae ciliatae as Infusoria Flagellata*. Mem. of Boston Society nat. hist. 1867.

Aehnliches am Geisselepithel von Kalkschwämmen. Die durch Zerzupfen isolirten Geisselzellen gingen allmählig in amöboide Zellen über. Endlich beobachtete *Häckel* auch die Entstehung der Wimperbewegung aus der amöboiden Protoplasmabewegung an den Furchungskugeln, welche aus der Eifurchung der Siphonophoren hervorgehen.<sup>1)</sup>

Ich habe mich schon im Vorstehenden der gewiss sehr sachgemäßen Unterscheidung der Geisselbewegung (*motus flagellaris*) und Wimperbewegung (*motus ciliaris*) als Unterarten der Flimmerbewegung angeschlossen, welche *Häckel* in einem seiner Aufsätze über Schwämme gemacht<sup>2)</sup> und seitdem festgehalten hat. Man könnte die Bewegung der Säume der Samenfäden der Tritonen, Salamander und der Unke als eine dritte Unterart der Flimmerbewegung mit dem Namen *motus membranaeus* bezeichnen.

Alle drei zusammen bilden Modificationen der amöboiden Bewegung und können in dieselbe übergehen, bezw. aus derselben entstehen. Diese Wechselbeziehung ist aber viel ausgesprochener beim *motus membranaeus* der Samenfäden der Unke und vielleicht auch derjenigen der Tritonen (vgl. die Angaben *Czermak's*), als beim *motus ciliaris* und *flagellaris* der Epithelzellen und selbstständigen Organismen, weil dort wechselnd ein Uebergang eines sich bewegenden Protoplasmahäufchens in den Flimmersaum stattfindet und umgekehrt, ein Uebergang, welcher unter den Augen des Beobachters rasch hin und her stattfinden kann.

Den Betrachtungen über den Modus der Bewegung der Samenfäden und über die Ursachen dieser Bewegung möchte ich noch einige weitere anschliessen über die dem Zwecke des Eindringens in das Ei in Rücksicht auf die Art der Bewegung angepasste Form unserer Elemente.

Es ist im höchsten Grade interessant zu sehen, dass der vorder Theil aller derjenigen Samenfäden, welche sich unter lebhaften Drehungen um die Längsaxe vorwärts bewegen, eine Art Bohrwerkzeug darstellt. Nicht nur bei den Singvögeln ist dies der Fall, wo der Spermatozoönkopf geradezu die Form eines unserer gewöhnlichen Nagelbohrer hat, sondern auch bei den Säugethieren. Hier stellen die Köpfe der Samenfäden Schaufeln dar, vorn gewöhnlich etwas schmaler wie hinten, häufig sogar mit einer Zuspitzung versehen. Dieselbe Form treffen wir bei vielen Wirbellosen. Vergewärtigen wir uns nun die beschriebenen Excursionen des vorderen Theils

<sup>1)</sup> *Häckel*, Entwicklungsgesch. d. Siphonophoren, Utrecht 1869.

<sup>2)</sup> *E. Häckel*, Ueber den Organismus der Schwämme etc. Jenaische Zeitschr.

des Geisselfadens des Mittelstücks und des Kopfes bei der Drehung um die Längsaxe, so werden wir unmittelbar an die Form von Bohrern erinnert, wie sie gewöhnlich zum Durchlöchern des Eisens verwendet werden. Die Instrumente, welche ich meine, sind oben in einer Pfanne drehbar befestigt und geschieht die Drehung mit der Hand an der seitlich ausgebogenen Handhabe. Der bohrende Theil stellt ein Plättchen dar, ähnlich dem Köpfchen der Säugethierspermatozoën und die ausgebogene Handhabe wird nachgeahmt von den durch die Centrifugalkraft erzeugten Excursionen des vorderen Theils des Geisselfadens.

Auch die Samenfäden der Säugethiere werden sich also in das Ei wie Bohrer einbohren. Diese Aktion muss aber ganz ausserordentlich erleichtert werden durch die seitlichen Excursionen des Kopfes und des vorderen Theils des Mittelstücks, so dass dasselbe Moment, welches der Vorwärtsbewegung dienlich ist, auch das Eindringen in das Ei befördert.<sup>1)</sup>

1) Es scheint auf Grund dieser so äusserst wirksamen Einrichtungen angenommen werden zu dürfen, dass unsere Elemente auch dann in's Ei einzudringen vermöchten, wenn der Durchmesser ihres Kopfes grösser wäre, als derjenige der für ihren Eintritt bestimmten Kanäle, sobald diese mit weicher Masse umgeben sind. Es dürfte zu diesem Zwecke eine Pore genügen, welche dem Kopf des Elementes einen Angriffspunkt gewährt. Im Weitergehen wird er dieselbe zu erweitern vermögen, indem er die Substanz, welche sie umgibt, gewissermassen wegdreht oder wegschaufelt. So scheint in der That z. B. nach His beim Lachs wenigstens der untere Theil der Micropyle enger zu sein, als der Kopf der Spermatozoën breit ist. (His, Unters. üb. das Ei und die Entwickl. bei Knochenfischen. S. 4). Im Gauzen wird die zum Durchtritt des Samenfadens bestimmte Oeffnung zusammt dem Consistenzgrade der Eihülle, in welcher sie sich befindet, stets im Verhältniss stehen zur Grösse des Vordertheils des Samenfadens und der Kraft, mit der er seine Bewegungen ausführt, sowie endlich zu der Art dieser Bewegungen, und es ist daran zu denken, dass jene Oeffnung diesen drei Eigenschaften des Spermatozoën in der Weise angepasst sei, dass sie geradezu als Schraubenmutter sich darstellen möchte. So würden schraubenförmige Poren in den Eihüllen der Thiere, welche sich drehende Samenfäden besitzen, am passendsten sein.

Eine solche genaue Anpassung der zum Eindringen der Spermatozoën ins Ei bestimmten Poren an die Form jener, würde schon greifbare mechanische Gründe für die Schwierigkeiten der Entstehung von Bastarden an die Hand geben.

Es erscheint mir in dieser Beziehung bemerkenswerth, wie grosse Verschiedenheiten im Bau die Spermatozoën ganz nahe stehender Gattungen oder selbst der verschiedenen Arten einer und derselben Gattung (ich erinnere nur an *Rana esculenta* und *temporaria*) oft zeigen, und dürfte eine eingehende Untersuchung dieser Verhältnisse vielleicht wichtige Gesichtspunkte für die Frage nach der Unterscheidung und Entstehung constanter Arten liefern können.

Während somit die Köpfe der sich um ihre Längsaxe drehenden Samenfäden gewöhnlich ganz wie die entsprechenden Theile unserer Bohrer eingerichtet sind, sind diejenigen der mit einem flossenartigen Schwanzsaume versehenen Elemente, welche sich nicht drehen, vielmehr gerade vorwärts steuern, einfach spitz, und somit in Rücksicht auf die Art der Bewegung des Ganzen wiederum dem Zwecke des Eindringens in das Ei auf das Vollendeste angepasst.

## Erklärung der Tafel V.

### Samenfäden:

- Fig. 1. von *Vesperugo Pipistrellus*. (Die Geißel ist, wie auch in Fig. 3—8, nicht in ihrer ganzen Länge gezeichnet).  
 A, B, D Flächenansicht. C Ansicht vom Rande.  
 E ein abgefallener Kopf.  
 Ueberall bedeutet m Mittelstück, s Geißel (Schwanz), h Hals, c Centralfaden.
- Fig. 2. von *Vesperugo noctula*. A ein ganzer Samenfaden. h Hals, c der zwischen Mittelstück und Schwanz freiliegende Centralfaden.  
 B abgefallener Kopf.
- Fig. 3. von *Synotus Barbastellus*.  
 A abgefallener Kopf.  
 B ganzer Samenfaden.
- Fig. 4. von *Plecotus auritus*. Kopf und ein Theil des Mittelstücks. a siehe Text Seite 96.
- Fig. 5. vom Meerschweinchen. Kopf und Mittelstück. A—E von der Fläche. E einige Spermatozoën mit den Kopfkappen ineinander hängend.  
 F Kopf in Seitenansichten, G in halber Seitenansicht.
- Fig. 6. vom Stier. m Mittelstück.
- Fig. 7. vom Hunde. A und C Flächenansicht. B Ansicht vom Rande. h Hals.
- Fig. 8. vom Hermelin (*Mustela erminea*).
- Fig. 9. vom Kaninchen.
- Fig. 10. vom Kater.
- Fig. 11. vom Menschen. h Hals. a siehe Text Seite 103.
- Fig. 12. von *Bombinator igneus*. g spindelförmiges Körperchen (Kopf). p Protoplasmahäufchen (dem Mittelstück entsprechend). s Stäbchen (Schwanz) mit dem Saume f. Der Pfeil deutet die Richtung der Bewegung an.  
 A und E Ansicht von der Seite, B und D halb von der Seite, C von hinten.
- Fig. 13. Stücke des flossentragenden Schwanzes der Spermatozoën von *Triton cristatus*.

Fig. 14. Vorderer Theil der Samenfäden von *Dytiscus marginatus*. Der mittlere von den Dreien vom Rande, der rechte von der Fläche gezeichnet. Es sind also auch diese Samenfäden abgeplattet.

Fig. 15. Samenfäden von *Bufo viridis*, am rechten der Kopf abgebrochen. a Protoplasmahäufchen, wohl entsprechend p Fig. 12 und zugleich dem Mittelstücke anderer Spermatozoen.

Fig. 16. Vorderer Theil der Samenfäden einer Fledermaus in Contractionen begriffen.

Fig. 17. Kopf und Mittelstück eines geisselführenden Spermatozoen zur Verdeutlichung des Verhaltens dieser Theile bei der Drehung des Ganzen.

Die Figuren 9 und 10 sind genau nach 750facher Vergrößerung (Hartnack, Eintauchlinse 10, Okular 3) gezeichnet.

Die übrigen Figuren sind mit demselben System gezeichnet, jedoch in beliebig grösserem Maasstabe, wie ihn eben die deutliche Darstellung der einzelnen Theile erforderte. — Figur 15 endlich ist nach dem Gedächtniss entworfen.

Ueber

# künstliche Theilbarkeit von *Aurelia aurita* und *Cyanea capillata* in physiologische Individuen.

Von

Dr. TH. EIMER,

Privatdocent für Zoologie zu Würzburg.

Mit Tafel VI.

Um die an *Beroë ovatus* über das Nervensystem der Cölenteraten von mir begonnenen Untersuchungen <sup>1)</sup> zunächst an Scheibenquallen weiter fortzusetzen, nahm ich im September d. J. einen Aufenthalt an der schleswig'schen Ostseeküste, wo mir *Aurelia aurita* und *Cyanea capillata* täglich das reichste Material zum Studium dieser Thiere darboten.

Zum Zweck der physiologischen Prüfung der über die Verbreitung von Nervelementen im Körper der zwei genannten Gattungen in der ersten Zeit meines Aufenthalts erlangten Ergebnisse, begann ich später nach verschiedenen Richtungen in die Thiere einzuschneiden und dieselben zu zertheilen.

Solche Experimente führten im Wesentlichen zu den im Folgenden mitgetheilten Thatsachen.

## Ausschneiden der Randkörper mit Umgebung.

Nach Herausschneiden eines Randkörpers von *Aurelia aurita* mit seiner nächsten Umgebung beobachtete ich, dass das ausgeschnittene Gewebstückchen sich rhythmisch contrahirte, ähnlich dem herausgelösten Herzen eines Frosches.

Der Rhythmus der Contractionen war ein durchaus gleichmässiger und konnte ich die letzteren in einem mit frischem Seewasser versehenen Uhrsälchen stundenlang unter dem Mikroskop verfolgen.

In einem speciellen Falle zählte ich während längerer Zeit regelmässig 22 derselben in der Minute.

<sup>1)</sup> *Th. Eimer*, Zoologische Studien auf Capri. I. Ueber *Beroë ovatus*, ein Beitrag zur Anatomie der Rippenquallen. Leipzig, Verlag von W. Engelmann. 1873.

Durch Herausschneiden des Randkörperchens selbst und durch allmähliges Verkleinern des Restes des Objects liess sich feststellen, dass die Erscheinung hervorgerufen werde durch die selbstständigen Zusammenziehungen einer nur wenige mm. breiten Gewebzone, welche in ihrer Längenausdehnung die Umgrenzung des halbkreisförmigen, je ein Randkörperchen bergenden Ausschnittes bildet.

Die Contractionen erstreckten sich jeweils über das ganze Gewebstückchen, so gross dasselbe sein mochte. Schnitt ich aber oben oder seitlich Theile von diesem ab, so wurden diese Theile, und zwar augenblicklich, bewegungslos und erschienen wie todt. Zuletzt blieb als activ und selbstständig sich contrahirender Theil nur jene unterste, den Ausschnitt, in welchem das Randkörperchen liegt, unmittelbar umgebende Zone übrig, wodurch der Beweis geliefert war, dass sie allein die Erregerin der Contractionen des mit ihr in Zusammenhang stehenden Gewebes sei.

Der Rand eines jeden der 8 Ausschnitte, in welchen die Randkörperchen liegen, enthält eine solche contractile Zone.

Die 8 contractilen Zonen vermitteln durch ihre rhythmischen Zusammenziehungen diejenigen des ganzen Gallertschirmes der Scheibenquallen.

Diese Zusammenziehungen sind gewöhnlich unwillkürliche, d. h. sie sind Reflexbewegungen wie unsere Athemzüge; sie können aber gleich diesen bis zu einem gewissen Grade dem „Willen“ unterworfen, von ihm regulirt, verlangsamt oder beschleunigt werden.

Um diese Sätze zu beweisen, muss ich zunächst die Contractionen des Schirms der unverletzten Meduse besprechen und sodann erst darf ich an eine Reihe von weiteren operativen Versuchen gehen, welche ich an diesem Schirme angestellt habe.

### **Die Zusammenziehungen des Schirms der unverletzten Meduse.**

Man hat meines Wissens bis jetzt allgemein bei den Zusammenziehungen des Medusenschirmes nur an willkürliche Bewegungen gedacht, hervorgerufen durch die Contractionen seiner Muskulatur, dienstbar in erster Linie der Ortsveränderung und zugleich der Athmung und Circulation. An der vollgültigen Richtigkeit dieser Auffassung dürften schon die folgenden Thatsachen Zweifel erregen, welche uns die Beobachtung des lebenden, unverletzten Thieres an die Hand gibt.

Die Contractionen der Scheibe der unverletzten *Aurelia aurita* finden bei Tag beständig statt und, wie es scheint, ebenso bei Nacht. So oft ich wenigstens zur Nachtzeit meine Thiere besuchte, traf ich ihren Schirm in Thätigkeit.

Auch wenn die Thiere sich nicht von der Stelle bewegen, dauert diese Thätigkeit fort. Sie kann unterbrochen werden, aber nur auf kurze Zeit. Geschieht dies, so steigt das Thier unter regungsloser Haltung langsam nach oben, bis es unmittelbar unter der Oberfläche des Wassers angelangt ist, wo es gerne einige Augenblicke absolut unbeweglich verweilt.

Die Contractionen treten unter übrigens gleichen Verhältnissen beim ruhig im Wasser schwebenden Thiere in gleichmässigem Rhythmus nacheinander auf, oft so regelmässig, dass man im Stande ist, ihnen während längerer Zeit zählend zu folgen, ohne dass man das Thier ansieht, nachdem man sich einmal die Grösse des zwischen je zweien derselben gelegenen Zeitintervalls gemerkt hat. Nur von Zeit zu Zeit findet eine Beschleunigung oder eine Verlangsamung der Zusammenziehungen statt und immer setzen dieselben von Zeit zu Zeit einen Augenblick aus, so dass Pausen in der Bewegung entstehen.

Diese Pausen treten nicht regellos ein und auch ihre Dauer ist einer gewissen Ordnung unterworfen. Je einer bestimmten Anzahl gleich rascher und gleich starker Contractionen nämlich folgt gewöhnlich eine Pause von annähernd derselben Dauer. Genauer lässt sich diese Regel wegen der Unbestimmbarkeit des einen der in Betracht kommenden Factoren, der Stärke der Contractionen, einstweilen nicht formuliren. Vielleicht müsste bei genauer Kenntniss aller Thatsachen an ihre Stelle das Gesetz gestellt werden: die Dauer der Pausen steht in directem Verhältniss zu der Zahl und Stärke der ihnen vorausgegangenen Contractionen.

Reizt man das Thier, sticht man z. B. mit einer Nadel in irgend einen Theil der Gallertscheibe ein, so nehmen die in der Zeiteinheit stattfindenden Contractionen plötzlich an Zahl zu; es sucht dasselbe durch Ortsveränderung der Verfolgung zu entinnen.

So oft die Zusammenziehungen des Schirmes zur Fortbewegung im Wasser benützt werden, tritt diese Beschleunigung ein und je schneller die Bewegung, desto grösser ist sie selbstverständlich. Aber auch dann lässt sich oft feststellen, dass auf eine grössere Anzahl von in der Zeiteinheit stattfindenden Contractionen Pausen von längerer Dauer folgen, so dass auch dann zuweilen eine gewisse Compensation zwischen Bewegung und Ruhe durchsichtig wird. Indess wird hier die Regel noch mehr wie beim ruhig schwebenden Thiere durch jenen nicht genau bestimmbaren

Factor, die Stärke der Contractionen, hauptsächlich aber dadurch, dass diese jetzt vom Willen beeinflusst werden, während sie vorhin unwillkürlich waren, verwischt oder gänzlich eliminirt (siehe S. 23).

Die folgenden Beobachtungsreihen mögen das Mitgetheilte in Etwas erläutern.

Ein frisch eingefangenes, ruhig auf derselben Stelle schwebendes Thier von  $13\frac{1}{2}$  cm. Durchmesser<sup>1)</sup> contrahirte sich

in der I. Minute 20,  
 " " II. " 20,  
 " " III. " 20,  
 " " IV. " 20mal, und zwar äusserst genau. Je drei Mal nach der 12ten und einmal nach der 16ten Contraction trat in jeder Minute eine kleine, einige Sekunden dauernde, jedoch nicht jedesmal gleich grosse Pause ein. Die Dauer der Pausen muss in diesem Falle sehr genau in directem Verhältniss zu der Geschwindigkeit der ihr vorausgegangenen Contractionen gestanden haben, denn nur so erklärt es sich, dass trotz ihrer Ungleichheit auf jede Minute genau 20 der letzteren fielen. — Der grossen Regelmässigkeit wegen muss in diesem Falle wohl vorausgesetzt werden, dass auch die Stärke aller Contractionen eine nahezu gleiche war.

In der fünften Minute stellte die Meduse die Contractionen ein und stieg langsam nach oben. Nach längerer Ruhe traten ungemein rasche und heftige Contractionen ein, die aber bald wieder zur Norm von ungefähr 20 zurückkehrten.

Ein Thier von  $4\frac{1}{2}$  cm. Durchmesser machte

in der	I.	Minute	36	Contractionen	} jedesmal nach der 33ten Contraction trat eine Pause von 1—2 Sekunden auf	} ruhig schwebend.
"	II.	"	36	"		
"	III.	"	36	"		
"	IV.	"	42	"	} Ohne jede Pause.	} rasch schwimmend.
"	V.	"	45	"		
"	VI.	"	45	"		
"	VII.	"	45	"		
"	VIII.	"	35	"		
"	IX.	"	47	"	} Ausserdem eine Pause von 10 Sek.	
"	X.	"	44	"		

<sup>1)</sup> Es ist der Durchmesser der flach ausgebreiteten Scheibe gemeint.

Betrachtet man während der Contractionen den Schirmrand des Thieres, so erkennt man, dass stets von diesem die Zusammenziehung des ganzen Schirmes ausgeht. Und zwar sind die Ausgangspunkte dieser Zusammenziehung speciell die Ränder der Ausschnitte, in welchen die Randkörperchen sitzen — die contractilen Zonen. Bei jeder Contraction nähern sich, wie man deutlich sieht, die zwei seitlichen Ränder jener Ausschnitte etwas.

Zwar ist es wohl der gewöhnlichere Fall, dass sich alle contractilen Zonen gleichzeitig zusammenziehen, jedoch nicht der ausschliessliche. Denn grosser Aufmerksamkeit entzieht sich die Thatsache nicht, dass in vielen Fällen die Contraction zunächst von einer oder gleichzeitig von mehreren nebeneinander gelegenen Zonen ausgeht und sich dann blitzschnell auf die übrigen fortpflanzt, welche entweder gleichzeitig nachfolgen oder zuweilen, wie es mir einige Male schien, der Reihe nach, so dass sie sich ungemein rasch von Zone zu Zone übertrug. Das letztgenannte Verhalten dürfte eine Drehung des Thieres zur Folge haben, und ebenso müssen die übrigen Arten ungleichzeitiger Zusammenziehung mit der Richtung in Zusammenhang stehen, welche das Thier bei seiner Ortsveränderung einschlagen will, indem durch sie die Wirkung des Ruderns hervorgebracht werden muss. Besonders beobachtete ich oft deutlich, dass zuerst die sämtlichen Zonen der einen Seite, darauf diejenigen der entgegengesetzten sich zusammenzogen, und wird dadurch eine Bewegung des Thieres nach der Seite bewirkt.

Es scheint demnach, dass die Contractionen des Schirmes von einem oder von mehreren Antimeren<sup>1)</sup> oder von allen gleichzeitig nach Belieben des Thieres ausgehen können.

1) Unter Antimeren oder Strahlstücken verstehe ich bei unseren Thieren die acht Theilstücke, welche abgetheilt werden durch ebensoviele, in gleicher Entfernung zwischen je zwei Randkörpern den Schirmrand schneidende Interradien. Die 8 Radien schneiden somit die Randkörper, und jedem Antimer kommt ein solcher, sowie eine contractile Zone zu. In diesem Sinne sind die im Folgenden angewendeten Termini zu nehmen.

Unsere Thiere würden demnach nicht zu den Tetractinoten (Häckel, Generelle Morphologie I, 392, 469, 564 und Taf. 1 Fig. 9), sondern zu den Octactinoten zu stellen sein. Obgleich die 8 Antimeren derselben nicht congruent sind, wird sich die Berechtigung meiner Auffassung doch aus dem im Folgenden Mitgetheilten, nämlich aus dem physiologischen Verhalten der Theilstücke ergeben. Die Vierzahl einiger Organe, wie der Geschlechtsdrüsen, der Magentaschen und der Mundarme, müsste dann aus einer Reduction aus 8 erklärt werden und nicht umgekehrt die Achtzahl der übrigen (vgl. das Folgende) durch eine Trennung aus 4 (Häckel).

Dagegen kann die Zusammenziehung einer contractilen Zone niemals stattfinden ohne gleichzeitige oder annähernd gleichzeitige Thätigkeit aller übrigen. Denn stets contrahiren sich alle Zonen entweder synchronisch oder in blitzschneller Folge, — niemals folgt eine den anderen erheblich nach oder setzt gar aus.

Endlich habe ich leicht feststellen können, dass die Anzahl der in der Zeiteinheit, sei es in der Ruhe, sei es zum Zweck der Ortsveränderung ausgeführten Contractions nicht bei allen Thieren gleich gross ist, dieselbe steht vielmehr, wie mir eine grössere Anzahl von Versuchen gezeigt hat, im umgekehrten Verhältniss zur Grösse der Thiere.

Beispielsweise machte eine *Aurelia aurita* von  $3\frac{1}{2}$  cm. Durchmesser im Mittel 48 Contractions in der Minute; eine solche von

$4\frac{1}{2}$  cm. Durchmesser im Mittel 45 Contractions in der Minute;

$13\frac{1}{2}$  " " " " 20 " " " "

18 " " " " 14 " " " "

21 " " " " 8 " " " "

### Verhalten des Thieres nach Herausschneiden der contractilen Zonen.

Zunächst haben wir nun zu betrachten, wie das Thier sich verhält, welchem man eine oder mehrere contractile Zonen aus dem Schirmrande ausgeschnitten hat.

Nach Entfernung einer Zone finden die Zusammenziehungen ganz in derselben Weise statt wie vorher, wenn man davon absieht, dass das Thier durch die Operation in später näher zu behandelnder Weise bestürzt und demgemäss anfänglich in seinen Bewegungen alterirt wird. Auch das verletzte Antimer contrahirt sich, und zwar hervorragend deutlich am freien Rande. Sorgfältige Beobachtung zeigt jedoch, dass jene Contractions nicht selbstständige sein können, vielmehr von den unangestasteten contractilen Zonen der übrigen Antimeren fortgeleitete sein müssen, denn sie breiten sich augenscheinlich von den letzteren her auf dasselbe aus und treten oft sichtbar erst um ein Minimum später ein als jene. Deutlicher war dies, nachdem ich zwei und mehr, am deutlichsten nachdem ich alle contractilen Zonen mit Ausnahme einer einzigen ausgeschnitten hatte: jetzt ging jede Contraction von der Stelle des Randes aus, an welcher die letzte der Zonen sass, und verbreitete sich von hier

über den übrigen Theil dieses Randes und über das ganze Thier, und die Zusammenziehung der verstümmelten Randtheile schleppte sichtlich derjenigen des unberührten Antimers etwas nach, so zwar, dass sie am spätesten an der dem letzteren gegenüberliegenden Stelle erschien.

Nach Herausschneiden auch der letzten contractilen Zone hörten die Zusammenziehungen des Thieres plötzlich auf. Die Gallertscheibe breitete sich flach im Wasser aus und stieg in dieser Haltung langsam und willenlos nach oben, bis sie an der Oberfläche des Wassers wie todt liegen blieb.

Im Wesentlichen wiederholte sich dasselbe Schauspiel, so oft ich einer Aurelia alle contractilen Zonen ausgeschnitten hatte. Nicht immer aber blieb die so verstümmelte Gallertscheibe nach der Operation völlig bewegungslos. Häufig traten in ihr nach einiger Zeit einige unregelmässige und wirkungslose, schwache Contractionen ein, welche mehr localer Natur waren. Nur selten hielten diese Contractionen längere Zeit an; meist hörten sie schon nach wenigen Augenblicken oder doch nach einigen Stunden, nachdem sie sich inzwischen etwas verstärkt gehabt hatten, auf. Nur in einem Falle beobachtete ich sie noch am folgenden Tage.

Gewöhnlich war also das Thier unmittelbar nach dem Experimente regungslos, wie starr vor Bestürzung, und erst später begann es jene Contractionsversuche zu machen, die sich bis zu einem gewissen Grade steigerten, um dann wieder abzunehmen.

Reize, z. B. Stiche in die verstümmelten Gallertschirme, regen in der ersten Zeit nach dem Experimente jene mangelhaften Contractionsversuche stets gleichfalls an. Längere oder kürzere Zeit nachdem diese sich nicht mehr spontan gezeigt haben, hört jedoch die Reizbarkeit auf, die Gallerte macht jetzt auch äusserlich den Eindruck des Abgestorbenseins und sie wird weich, löst sich auf, zerfliesst.

Schnitt ich von drei zu gleicher Zeit gefangenen und unter gleichen Bedingungen gefangen gehaltenen Thieren dem ersten alle contractilen Zonen aus, dem zweiten alle bis auf eine, dem dritten gar keine, so war das erste zu einer Zeit schon aufgelöst, da beide anderen — auch dasjenige, welchem nur eine contractile Zone gelassen worden war, — noch in bester Lebensfrische munter umherschwammen.

Nachdem auf diese Weise festgestellt war, dass die contractilen Zonen die Zusammenziehungen des Thieres vermitteln und dass das Leben desselben von dem Vorhandensein wenigstens einer dieser Zonen abhängig

sei, begann ich Versuche über die physiologische Theilbarkeit der ganzen Qualle anzustellen.

### Zerschneiden des Thieres in mehrere Theilstücke.

Zunächst schnitt ich eine Aurelia von  $4\frac{1}{2}$  cm. Durchmesser in zwei möglichst vollkommen gleiche Hälften.

Nach der Operation verhielten sich beide Hälften einen Augenblick durchaus bewegungslos, wie erstarrt vor Erstaunen, indem sie langsam niederzusinken begannen. Sie blieben 5 Minuten auf dem Boden des Gefässes liegen, während Contractions, zuerst schwache, dann stärkere, aufzutreten anfangen. Nach 5 Minuten waren diese Contractions in beiden Hälften so stark geworden, dass sich beide ziemlich gleichzeitig in Folge derselben erhoben und, eine der andern folgend, langsam sich contrahirend, bis gegen die Oberfläche des Wassers emporstiegen. Hierauf begannen beide wieder zu sinken, lagen einige Augenblicke auf dem Boden und stiegen dann wieder, immer die eine der anderen voran. Endlich sanken sie, blieben auf dem Boden liegen und machten ziemlich unregelmässige Contractions, und zwar die eine Hälfte im Mittel 12, die andere 20 in der Minute innerhalb einer Beobachtungszeit von 21 Minuten, während das ganze Thier sich in der Minute 44 mal contrahirt hatte.

In der	I. Minute machte	nämlich	von jetzt an	A 14,	B 21
" "	II.	"	"	"	"
" "	III.	"	"	"	"
" "	IV.	"	"	"	"
" "	V.	"	"	"	"
" "	VI.	"	"	"	"
" "	VII.	"	"	"	"
" "	VIII.	"	"	"	"

u. s. w. Contractions.

Darauf wurde die Bewegung in beiden Hälften noch ungleichartiger; doch erschien, wie bei A nach 5, bei B nach 6 Minuten eine Pause von 2 Minuten in der Bewegung eingetreten war, bei beiden auch ziemlich gleichzeitig nach 18 Minuten wieder eine grössere Pause.

Am zweiten Tage nach der Operation waren die Zusammenziehungen regelmässig und in beiden Hälften ziemlich gleichartig geworden. Jede derselben hatte sich durch Einkrümmen und durch allseitiges Zusammenziehen des durchschnittenen Randes wieder zu einer unvollkommenen Glockenform gestaltet und beide schwammen jetzt wieder in allen Höhen. Am 5ten Tage lebten sie noch, nachdem sie täglich zwar 2mal

mit frischen Wasser versehen worden waren, der thierischen Nahrung aber hatten entbehren müssen. Am darauffolgenden Morgen waren sie todt, aber ebenso ganze Thiere, welche gleichlange Zeit mit ihnen gefangen gehalten worden waren; alle wohl aus Mangel an Nahrung.

Bei grösseren Thieren erweist sich die Halbiring als noch viel weniger störend wie bei kleinen: die zwei Hälften grosser Individuen setzten zwar sofort nach der Theilung — ein Zeichen ihrer Ueberraschung — meist einen Augenblick mit den Contractionen aus, schwammen aber dann sofort, ohne vorher gesunken zu sein, unter lebhaften Zusammenziehungen umher wie ganze Thiere, und bald zeigten die Bewegungen durch ihre stetige Regelmässigkeit Sorglosigkeit und vollkommenen Gleichmuth des Organismus an.

Nach der Durchschneidung der Aurelia in 2 Hälften nahm ich eine solche in 4 und in 8 Theilstücke vor, jedesmal in der Weise, dass die Trennungslinien in den Interradien geführt waren, dass somit jedes Theilstück ein oder zwei Antimeren repräsentirte und demnach eine oder zwei unverletzte contractile Zonen enthielt.

In beiden Fällen traten im Ganzen dieselben Erscheinungen ein wie nach der Theilung in zwei Hälften.

Die Vierttheile (Zwillinge)<sup>1)</sup> grosser Individuen vermochten sich noch frei im Wasser zu erhalten und zu bewegen; die Achttheile (Einzel-Antimeren) sanken gewöhnlich sofort zu Boden, contrahirten sich dort *ceteris paribus* bald regelmässig weiter und lebten in einzelnen Fällen gleichfalls 4 bis 5 Tage fort<sup>2)</sup>, scheinen somit nicht weniger widerstandsfähig zu sein, wie ganze unter denselben Verhältnissen gehaltene Thiere.

1) Im Folgenden nenne ich ein aus zwei zusammenhängenden Antimeren bestehendes Stück des ganzen Thieres Zwilling (Viertels-Meduse), ein aus Vieren zusammengesetztes Vierling (Hälfte).

2) Wir haben gesehen, dass kleine Thiere durch die verschiedenen Operationen mehr alterirt zu werden scheinen, wie grosse. Das mag damit zusammenhängen, dass dieselben, wie ich beobachtet zu haben glaube, überhaupt empfindlicher sind, als grössere. Dass aber die Hälften solcher kleiner Thiere, wenigstens so lange als sie sich nicht annähernd wieder zu einer Glocke geschlossen haben, niedersinken, hat offenbar sehr einfache mechanische Ursachen, dieselben, in Folge welcher die Vierlinge und sogar die Zwillinge grosser Individuen noch schwimmen können, nicht aber die Einzel-Antimeren: so lange das vom Ganzen getrennte Stück Gallertscheibe in Ermangelung der zweckmässigen Glockenform wenigstens eine gewisse Flächenausdehnung hat, wird es sich leichter im Wasser schwebend erhalten können, als wenn dies nicht der Fall ist.

Zweitens aber möchte sich die Gallertmasse von den Schnittflächen aus mit Wasser überladen (durch Verdichtung desselben in Folge von Adsorption, nach der Auffassung, welche ich für das Steigen und Sinken von Beroë geltend ge-

Endlich lebten ebensolange Zeit etwa zwanzigpfenniggrosse und noch kleinere aus dem Schirmrande ausgeschnittene Stückchen von *Aurelia* vorausgesetzt, dass sie eine contractile Zone enthielten.

Unmittelbar auf die Trennung der halben Thiere (Vierlinge) in Zwillinge und dieser in Einzel-Antimeren, erschienen, wie bei der Theilung der ganzen in zwei, gewöhnlich die beschriebenen Zeichen der Bestürzung.

Einen sehr wichtigen Punkt habe ich bisher nicht berührt, nämlich die Frage nach der Anzahl der Contractions, welche die Vierlings-, Zwilling- und Einzel-Strahlstücke in der Zeiteinheit machen. Schon aus den oben angeführten Zahlen ist ersichtlich, dass diese Grösse bei der Hälfte eines Thieres nicht dieselbe ist wie beim ganzen.

Es hat sich mir in dieser Beziehung die bemerkenswerthe Regel ergeben, dass die Summe der in der Zeiteinheit von der Gesamtheit der Theilstücke eines Thieres — gleichviel, seien sie Vierlinge, Zwillinge oder Einzel-Antimeren — ausgeführten Contractions ungefähr gleich ist der Anzahl derjenigen, welche das ganze Thier vor der Theilung in derselben Zeit gemacht hatte.

Doch trat dieses Verhältniss zuweilen erst längere Zeit nach der Theilung des Ganzen ein, wie gleichfalls schon aus dem angeführten Beispiele hervorgeht, während unmittelbar nach der Operation die verschiedensten Schwankungen statthatten.

macht habe; s. a. a. O. Seite 50). Eine solche Ueberladung wird um so rascher und leichter stattfinden, je grösser die Schnittflächen im Verhältniss zum Volumen des betreffenden Stückes des Thieres sind, — grössere Theilstücke werden sich also auch aus diesem Grunde eher schwebend im Wasser erhalten können, als kleinere. — Mit dieser Auffassung würde die Thatsache in voller Uebereinstimmung stehen, dass das unverletzte Thier, sobald es die Contractions einstellt, ebenso wie das künstlich unbeweglich gemachte, nach oben steigt; und der Umstand, dass ich auch die Hälften grosser Thiere zuweilen in derselben Weise nach oben steigen sah, (vgl. das Folgende), würde derselben gleichfalls nicht widersprechen: das nicht mit Wasser überladene Thier würde, sei es an sich, sei es weil es Luft in sich führt, specifisch leichter sein, wie das dasselbe umgebende Wasser; das mit Wasser überladene Stück dagegen enthält mehr Wasser, als in einem seinem Körpervolumen gleichen Volumen des umgebenden Wassers enthalten ist, und es sinkt deshalb.

Als eine dritte, sehr einfache Ursache des Sinkens könnte man die aufstellen, dass das im ganzen Thiere enthaltene Gas — und dass solches frei in den Gastrovascularräumen vorhanden ist, sieht man häufig ohne Weiteres bei *Aurelia* — nach dem Durchschneiden aus den Schnittflächen austritt: um so reichlicher, je grösser diese Schnittflächen im Verhältniss zum Volumen des Theilstückes sind.

Eine Aurelia, welche sich 44mal in der Minute contrahirte, zerschnitt ich in zwei Vierlinge, den einen Vierling in Zwillinge, einen der Zwillinge in zwei Strahlstücke.

Nach der Zertheilung machten alle diese Stücke eine Zeit lang dieselbe Anzahl von Zusammenziehungen in der Zeiteinheit, welche das unverletzte ganze Thier gemacht hatte. Nach einigen Stunden jedoch contrahirten sich:

der Vierling	22	}	(schwimmend)
der Zwilling	15		

die Einzel-Strahlstücke je 8mal (zu Boden liegend)

in derselben Zeit.

Ein anderes Individuum machte 88 Contractionen in der Minute. Ich zerschnitt es, gleich dem vorigen in zwei Hälften. Die Hälften machten einige Secunden lang dieselbe Anzahl von Contractionen wie das ganze Thier. Dann entstand eine Pause und darauf contrahirten sie sich regelmässig 44mal in der Minute. Darauf schnitt ich eine der Hälften in 2 Theile, — fast unmittelbar nach der Operation contrahirte sich jeder dieser Zwillinge nur noch 22mal in derselben Zeit. Den einen Zwilling schnitt ich darauf in zwei Hälften, — noch nach 1 $\frac{1}{2}$  Stunden zogen sich die entstandenen Einzel-Antimeren ebenfalls 22mal in der Minute zusammen.

So auffallend das Zusammenfallen der Thatsachen mit der aufgestellten Regel in vielen Fällen ist, so häufig sind bedeutende Ausnahmen, wie schon der soeben angeführte Fall zeigt. So geht ferner aus einer der früher angeführten Versuchsreihen hervor, dass die Contractionen sogar gleichwerthiger Theilstücke wenigstens unmittelbar nach der Theilung ausserordentlich ungleich sein können und überall zeigt sich, dass die Rückkehr dieser Ungleichheit zu einer für beide annähernd übereinstimmenden Norm dem grössten Wechsel und den grössten Schwankungen unterliegt. Zuweilen schien diese Ungleichmässigkeit bestehen zu bleiben. In anderen Fällen dagegen beobachtete ich bald nach der Theilung eine solche Gleichmässigkeit in den Zusammenziehungen von zwei gleichwerthigen Theilstücken, dass das eine sogar z. B. eine Contraction, welche es etwa ausgesetzt hatte, nachholte, so dass beide während langer Beobachtung fortwährend die gleiche Anzahl von Contractionen in der Zeiteinheit machten. Einen triftigen Grund für diese Verschiedenheit des Verhaltens jetzt anzugeben, bin ich ausser Stande, sofern dieselbe nicht willkürlicher Thätigkeit zugeschrieben werden darf. Doch ist es immerhin möglich, dass sie wenigstens theilweise zurückzuführen sei auf irgendwelche von mir nicht beachtete Fehler in Betreff der einheitlichen Durchführung der Experimente.

Nachdem die Theilstücke längere Zeit ohne Nahrung in Gefangenschaft gehalten waren, wurden ihre Contractionen successive seltener. Mangel an frischem Wasser brachte bald gleichfalls eine Verlangsamung derselben, bald die grösste Unregelmässigkeit in ihrer Geschwindigkeit, Stärke und Aufeinanderfolge hervor, wobei ihre absolute Geschwindigkeit sogar vermehrt sein konnte, wie ich vermüthe wohl meistens auf Kosten der Stärke. Diese Unregelmässigkeit gipfelte darin, dass bald langsame, bald ungemein rasch aufeinanderfolgende Zusammenziehungen mit Pausen von sehr kurzer oder äusserst langer Dauer abwechselten.

Es war interessant zu sehen, wie sofort nach Ersatz des alten Wassers durch frisches wie mit einem Schlage wieder Regelmässigkeit in den Zusammenziehungen eintrat. Stücke, welche des Morgens vor dem Wasserwechsel keine Spur von Bewegung mehr gezeigt hatten, erwachten nach demselben zuweilen zu neuem Leben.

Ich kann nicht umhin, ein Beispiel für diesen Einfluss der Beschaffenheit des Wassers mitzutheilen, welches besonders charakteristisch ist.

Eine halbe Aurelia contrahirte sich am Morgen nach der Theilung in dem Wasser, in welchem sie die Nacht über zugebracht hatte, folgendermassen:

1. Pause von 1 Minute.
2. In der folgenden halben Minute 2 Contractionen.
3. " " " " " 8 "
4. " " " " " 24 "
5. Pause von 2 Minuten.
6. In den folgenden 55 Sekunden 33 "
7. Pause von 1 Minute.
8. In den folgenden 20 Sekunden 22 "
9. Pause von 15 Sekunden.
10. In den folgenden 25 Sekunden 27 "

Nach Erneuerung des Wassers machte das Theilstück sofort nahezu regelmässig 14 Contractionen in der Minute mit eingerechneten kleinen, gleichgrossen Pausen.

Reducirt man die Zahl der vorhin mit so grosser Unregelmässigkeit ausgeführten Contractionen auf die Zeiteinheit, so erhält man davon 16 in der Minute, also etwas mehr wie nachher im frischen Wasser.

In einem anderen Falle machte eine halbe Meduse in altem Wasser 5—6 nicht allzu unregelmässige Contractionen in der Minute, sofort nach dem Einbringen in frisches Wasser dagegen 10.

Wie schon bemerkt, bin ich der Meinung, dass die contractilen Theilstücke meiner Aurelien aus Mangel an Nahrung gestorben sind, gleich den ganzen Thieren, welche ich in Gefangenschaft hielt.

Es stand mir für meine Studien an der See nur eine sehr gemessene Zeit zu Gebote, und so war ich leider nicht in der Lage, Anstalten zur Ernährung der getheilten Thiere zu treffen und abzuwarten, ob und in welcher Weise etwa Regeneration derselben eintrete. Es scheint mir übrigens nach den Beobachtungen, welche ich über die Lebensfähigkeit der Theilstücke gemacht habe, eine solche Regeneration in hohem Grade wahrscheinlich, und beabsichtige ich bei nächster Gelegenheit, dahin zielende Versuche anzustellen.

Dass auch halbe und Viertelsthieri sich zu ernähren im Stande sein dürften, scheint die öfters von mir beobachtete Thatsache anzudeuten, dass in die Gastrovascularräume solcher Theilstücke häufig kleine zufällig im Wasser anwesende Crustaceen hineingelangten und augenscheinlich verdaut wurden, so lange wenigstens noch ein Stück der Magenhöhle vorhanden war; ob auch ohne dieselbe, vermag ich nicht zu sagen. (Vergl. S. 21 u. 22).

### **Verhalten der Theilstücke nach Ausschneiden der contractilen Zonen.**

Um auch an den Theilstücken den Einfluss der contractilen Zonen zu beobachten, schnitt ich z. B. der einen der zwei Hälften einer halbirtten Meduse die contractilen Zonen aus, der anderen nicht, ebenso dem einen Viertel und zuletzt dem einen Achtel, dem anderen nicht. Die verstümmelten Theilstücke sanken stets bewegungslos zu Boden (nur bei den Hälften grosser Individuen beobachtete ich, wie oben bemerkt, ein Aufsteigen, wie beim contractionslosen ganzen Thiere) und lösten sich auf zu einer Zeit, da die gleichwerthigen Theile desselben Individuums, denen die contractilen Zonen verblieben waren, noch munter weiterlebten.

### **Versuche über den physiologischen Zusammenhang der einzelnen Antimeren untereinander.**

Um auf physiologischem Wege meine später kurz anzudeutenden morphologischen Ergebnisse über den Zusammenhang der einzelnen Antimeren durch Nervenfasern zu prüfen, stellte ich folgende Versuche an.

1) Zunächst schnitt ich in den Schirmrand einer Aurelia von 13 cm. Durchmesser in beiden interradialen Grenzen eines Strahlstückes einige Millimeter in radiärer Richtung ein, um zu erfahren, ob die Contraktionen

dieses Strahlstückes mit den übrigen nach dem genannten Eingriffe noch in derselben Weise in Zusammenhang ständen, wie am unverletzten Thiere.

Es blieb dieser Zusammenhang nach wie vor bestehen: die Zusammenziehungen des betreffenden Strahlstückes verhielten sich durchaus in derselben Weise wie die eines der sieben übrigen Theilstücke zu den anderen. Sie waren somit sämmtlich nahezu oder ganz synchronisch. Im ersteren Falle wurde, wie am ganz unverletzten Thiere, irgend ein oder es wurden mehrere Antimeren zuerst contrahirt und unmittelbar folgten die anderen. Das zuerst contrahirte konnte ebensowohl das isolirte als ein beliebiges anderes sein, — die Verhältnisse blieben immer dieselben.

Sie blieben dies noch, nachdem ich die begonnene Schnittlinie radiär einige Centimeter weit fortgesetzt hatte. Erst nachdem die Schnitte etwa bis auf 8 mm. (in einem anderen Falle, bei einem Thiere von derselben Grösse,  $6\frac{1}{2}$ ) an den convexen Rand der betreffenden Geschlechtsdrüse herangekommen waren, begann die gegenseitige Abhängigkeit der Contractionen des isolirten Strahlstückes, welches ich im Folgenden mit A bezeichnen will, einerseits und derjenigen der übrigen andererseits aufzuhören. Dies zeigte sich darin, dass von Zeit zu Zeit in A Contractionen entstanden, welche auf dieses Strahlstück beschränkt blieben und sich nicht auf den übrigen Theil der Qualle fortpflanzten. Umgekehrt setzten sich zuweilen die Contractionen des letzteren nicht auf A fort, — A liess dann eine Contraction gewissermassen aus. Alle Zwischenstadien bis zu völliger Synchronie, wie sie selbstverständlich vorkamen, brauche ich nicht zu erwähnen.

Ich controlirte das erlangte Ergebniss nun durch eine Abänderung des Versuchs.

Bezeichnen wir zum Zweck des leichteren Ueberblicks des Folgenden das Strahlstück A als das erste, das rechts von ihm gelegene als das zweite und so fort, so schnitt ich zwischen den Strahlstücken 3 und 4 radiär in derselben Weise ein, wie rechts und links von A, um 2 und 3 zusammen, also ein Zwillingstrahlstück, welches ich mit der Bezeichnung B belegen will, ebenso zu isoliren wie A.

Es verhielt sich B der Isolirung gegenüber ganz ebenso wie sich A verhalten hatte. Erst nachdem mein Schnitt etwa 8 mm. vor der entsprechenden Geschlechtsdrüse angelangt war, begann Selbstständigkeit auch in den Contractionen von B einzutreten. Es äusserte sich diese Selbstständigkeit ganz in derselben Weise, wie vorhin bei A, und zwar ebensowohl A, als den übrigen Strahlstücken gegenüber.

Die Zusammenziehungen der zwei contractilen Zonen von B verhielten sich zu einander wie im unverletzten Thiere und wird dies auch im Folgenden als selbstverständlich vorausgesetzt.

Ich schnitt hierauf A und B, durch Verlängerung der zwei äussersten der vorhin begonnenen Interradialschnitte bis zum Centrum, zusammen aus, so dass ich ein Stück vor mir hatte, welches drei Antimeren enthielt, und zwar ein Einzel-Antimer (A) und ein Zwilling-Antimer (B), die beide unvollkommen von einander getrennt waren — bis auf einen Zusammenhang nämlich, dessen radiärer Durchmesser 8 mm. unterhalb der Geschlechtsdrüse beginnend, bis zum ursprünglichen Mittelpunkte des Gesamthieres reichte.

An diesem Stück beobachtete ich genau die Contractionen in ihrer gegenseitigen Beziehung, wobei sich folgende Fälle ergaben:

- a) Es wurden von A und von B gleichviele Contractionen in der Zeiteinheit gemacht, allein es contrahirte sich entweder A zuerst, und erst auffallend später folgten die zwei contractilen Zonen von B zusammen nach, oder es contrahirte sich umgekehrt B zuerst und A schleppte ebenso auffallend nach wie vorhin B. Es war dann, als ob sich der eine Theil durch den anderen anregen liesse, die Anregung jedoch einiger Zeit zur Uebertragung bedürfe.
- β) Es contrahirten sich A und B bei einer Action, die wir die erste nennen wollen, nahezu oder ganz gleichzeitig. Bei der darauffolgenden Contraction von B verhielt sich A unthätig, bei der dritten contrahirte sich A wieder gleichzeitig mit B. Es hatte also A die zweite Contraction ausgesetzt. Ebenso kam der umgekehrte Fall vor.
- γ) Es geschahen einige Contractionen in beiden Theilen völlig ungleichzeitig und zugleich waren dieselben ungleichmässig, indem der eine deren mehr ausführte, als der andere und in ganz anderem Rhythmus.
- δ) Die Contractionen von A und B waren ganz oder nahezu synchronische.

Es folgt aus diesen Thatsachen, dass, während die zwei contractilen Zonen von B sich stets durchaus ebenso zu einander verhielten wie wenn sie noch einem ganzen Thiere angehört hätten, ihre Contractionen in vielen Fällen unzweifelhaft durchaus unabhängig vom Auftreten derjenigen von A geschahen und umgekehrt, so zwar, dass man versucht wird, das zeitweilige Zusammenfallen der Thätigkeit beider Theile für ein zufälliges zu halten.

Das Resultat des ersten Theils des ganzen an unserem Thiere ausgeführten Versuchs, die Thatsache nämlich, dass das Durchschneiden des Schirmrandes keinen Einfluss auf die Abhängigkeit der Contractionen der einzelnen Antimeren untereinander hat, schliesst die Annahme aus, dass etwa ein im Schirmrande verlaufender Nervenring die einzige Nervenverbindung zwischen denselben herstelle, eine Ansicht, welche für die Rüsselqualen neuerdings von *Hüchel* vertreten worden ist.

Das Ergebniss des zweiten Theils des Versuchs, wonach jedenfalls eine theilweise Isolirung der Antimeren von einander eintritt, nachdem man die Trennung derselben von einander bis gegen die Geschlechtsdrüsen hin fortgesetzt hat, schien im ersten Augenblick für die Möglichkeit zu sprechen, dass ein Nervenring etwas mehr als 8 mm. unterhalb der grössten Convexität der Geschlechtsdrüsen um die Kuppe der Qualle herumlaufend eine solche Verbindung herstelle; und er liess weiterhin noch die Möglichkeit offen, dass dieser obere und zugleich ein unterer Nervenring den Zusammenhang des Ganzen vermitteln, wie *L. Agassiz* für *Bougainvillia superciliaris* u. a. angenommen hat, zwei Nervenringe, von denen dann der eine für den anderen vicariiren könnte.

2) Um diese Möglichkeiten näher zu prüfen, schnitt ich an einer *Aurelia* von  $10\frac{1}{4}$  cm. Durchmesser den oberen Theil eines Strahlstückes aus, indem ich das Messer im Centrum der Kuppe des Thieres einsetzte und einerseits in der rechten, andererseits in der linken interradialen Grenze des betreffenden Antimers durchschnitt, so dass dessen aborales Ende von dem gemeinsamen Körper getrennt und nur noch an seiner Basis mit ihm zusammenhängend war.

Ich konnte das Antimer so weit trennen, dass es am Schirmrande jederseits nur noch durch eine dünne Substanzbrücke mit dem übrigen Theile des Gesamthieres zusammenhing, ohne dass seine Contractionen aufhörten, mit denjenigen des übrigen Körpers zusammenhängend zu sein.

Es schien diese Thatsache, zusammengehalten mit der unter 2) behandelten nun in der That dafür zu sprechen, dass zwei Nervenringe, ein oberer und ein unterer, vorhanden seien, welche etwa in den Radien miteinander verbunden und welche gegenseitig für einander zu vicariiren im Stande wären.

Um die vorigen beiden Versuche zu controliren, machte ich einen dritten folgendermassen:

3) Ich schnitt aus einer *Aurelia* von 10 cm. Durchmesser die ganze aborale Kuppe heraus und zwar so, dass das Stück, welches die Kuppe repräsentirte, einen Durchmesser von  $7\frac{1}{2}$  cm. hatte. Der übrigbleibende

Theil der Qualle wurde demnach dargestellt durch einen die sämmtlichen contractilen Zonen enthaltenden Ring von  $1\frac{1}{4}$  cm. Breite, bezw. Höhe.

Dieser Ring contrahirte sich ganz nach Art eines unverletzten Thieres, die einzelnen (rudimentären) Strahlstücke also nahezu oder gänzlich synchronisch. Die ausgeschnittene Kuppe dagegen machte in der ersten Zeit zwar einige Contractionsversuche, legte sich auch, nachdem sie mit der oralen Seite nach oben gekehrt worden war, wieder in die natürliche Lage, nach 3 Stunden aber war sie völlig unbeweglich geworden und trieb willenlos hin und her.

Der Ring schwamm umher wie ein ganzes Thier und schien Anfangs durch raschere Zusammenziehungen seine Unruhe zu verrathen.

Hierauf schnitt ich überall in den Interradien in den unverletzten oralen (unteren) Rand einen Centimeter tief ein, so dass die einzelnen Theilstücke nur noch oben, nach der Schnittfläche des aboralen Randes zu, je durch eine Substanzbrücke von  $1\frac{1}{2}$  cm. miteinander verbunden waren, — die Zusammenziehungen waren nach wie vor zusammenhängend.

Ich schnitt nun zwischen der einen Hälfte sämmtlicher Antimerenstücke so tief ein, dass ihre Verbindung mit den Nachbarn nur noch von Bindfadendünne war, — die Contractionen dieser Antimeren blieben zusammenhängend mit denjenigen der letzteren.

Mit der anderen Hälfte der Antimerenstücke verfuhr ich folgendermassen: ich führte die unteren Schnitte soweit nach oben, bis nur noch dünne Substanzbrücken übrig waren wie im vorigen Falle. Sodann führte ich einen zweiten Schnitt je an dem ersten von unten nach oben geführten vorbei, etwas ein- oder auswärts von demselben von oben nach unten bis gegen den unverletzten Schirmrand, so dass jetzt jedes der Theilstücke mit den 3 benachbarten nur noch jederseits durch Vermittelung eines rechteckigen Gewebstückchens in Verbindung stand, indem es mit dem einen dieser beiden Gewebstückchen nur oben (z. B. mit ihrem linken oberen Winkel) mit demjenigen der anderen Seite nur unten (im angenommenen Falle mit ihrem rechten unteren Winkel) in continuo war. Die kürzeste Linie, welche zwei Strahlstücke verband, fiel somit jeweils zusammen mit einer der durch die verbindenden Gewebstückchen gelegt gedachten Diagonalen, und zwar jederseits mit der entgegengesetzten.

Die Antimeren hingen also, durch Zwischenglieder verbunden, kettenartig aneinander.

Auch jetzt waren ihre Contractionen noch zusammenhängend. Allein es schien mir ebensowohl hier wie in der anderen Hälfte des Ringes, wo sie ausschliesslich am oralen Rande in Verbindung waren, doch ein Un-

terschied vorhanden zu sein in der Art ihrer Contraction gegenüber den Strahlstücken des nicht eingeschnittenen Ringes. Es schien mir nämlich, als ob die Zusammenziehungen, welche an einer oder mehreren contractilen Zonen zugleich begannen, sich am eingeschnittenen Ringe langsamer und unsicherer auf die übrigen Antimeren verbreiteten als am nicht eingeschnittenen und zwar um so langsamer, je dünner deren Verbindungs-fäden, je schmaler also auch in dem einen Falle die verbindenden Gewebsstückchen waren, — ja wenn diese letzteren einen gewissen Grad von Schmalheit überschritten hatten, schienen mir sogar vom Ganzen unabhängige Contractionen der betreffenden Antimerenstücke einzutreten. Leider war ich nicht mehr in der Lage, diese Frage genauer prüfen zu können, weil mir in den letzten Tagen meines Aufenthaltes an der See, als ich weitere Untersuchungen in diesem Sinne anstellen wollte, in Folge stürmischen Wetters das Material fehlte.

Das in der beschriebenen Weise zerfetzte und misshandelte Stück *Aurelia* machte noch 13 Contractionen in der Minute.

Nachdem ich ein Glied von der Kette losgetrennt hatte, contrahirte sich dieses Glied noch ungefähr halbmal so viel als die ganze Kette in der Zeiteinheit.

Es beweist dieser dritte Versuch, dass es weder ein oberer, noch ein unterer Nervenring sein kann, welcher die einzelnen Strahlstücke von *Aurelia* untereinander leitend verbindet, dass diese Verbindung vielmehr hergestellt werden muss entweder durch die Gallertsubstanz des Körpers selbst oder durch Nervenfädchen, welche dieselbe in verschiedener Richtung durchziehen.

Die Verbindung scheint physiologisch sicher nur so lange zu sein, als die sie vermittelnde Gewebsbrücke nicht unter ein gewisses Maass der Breite herabgesunken ist. Dieses Maass ist für den oralen und für den aboralen Bezirk des Körpers nicht dasselbe.

Besorgen Nervenfäden die Verbindung, so vermögen diese in hohem Grade für einander zu vicariiren und die Contractionen zweier contractiler Zonen werden so lange mit einander zusammenhängen, als wenigstens ein Nervenfaden sie, sei es direct oder indirect, verbindet.

### Deutung der contractilen Zonen.

Dass die Verbindung der einzelnen Strahlstücke der Scheibenquallen durch Nervenfädchen von ungemeiner Feinheit vermittelt wird, welche über-

all den Gallertschirm dieser Thiere durchziehen, dass deren Nervensystem somit ähnlich beschaffen ist, wie dasjenige, welches ich von Beroë beschrieben habe, diesen Satz werde ich in einer speziellen Arbeit zu beweisen suchen.

Die mitgetheilten Experimente möchten vermuthen lassen, dass die leitenden Nervenfasern sich in 8 Ganglien sammeln, welche die contractilen Zonen beherrschen, deren Zusammenziehungen vorstehen. Ich habe körperliche Ganglien bis jetzt wenigstens nicht auffinden können. Dagegen treffe ich ungewöhnlich zahlreiche Nervenfasern (Fasern und Zellen) in der Umgebung der Randkörper, Elemente, welchen ohne Zweifel zum Theil die Aufgabe zufällt, die contractilen Zonen zu beherrschen, während sie zum andern Theile zu den Randkörpern selbst treten.

Ueber diese Verhältnisse, sowie über die Zusammensetzung der contractilen Zonen selbst, werde ich in der in Aussicht gestellten Arbeit ausführliche Mittheilung machen.

Hier beschränke ich mich darauf, meine Ansicht von der physiologischen Bedeutung der letzteren auszusprechen.

Ich halte die contractilen Zonen zusammen mit dem von ihnen zunächst beeinflussten Aste des Gastrovascularröhrensystems für pulsirende Ernährungsorgane im weitesten Sinne des Wortes, welche zu gleicher Zeit Organe der Bewegung sind.

Ihre Wirkung ist diejenige von Saug- und Druckpumpen, welche abwechselnd Wasser in die Gastrovascularräume hereinsaugen und dasselbe wieder hinauspressen. Durch Vergrößerung und Verkleinerung des von ihnen umschlossenen Raumes werden sie gleich Herzen die Gastrovascularflüssigkeit hin- und zurücktreiben, gleich unseren Lungen die Zufuhr des Sauerstoffs und die Entfernung der Kohlensäure besorgen und endlich mit dem eingepumpten Wasser auch die animalische Nahrung in die Gastrovascularräume leiten.

Es würde somit die gesammte Ernährung unserer Thiere von einer beständig in Gang befindlichen, gewöhnlich unwillkürlich arbeitenden, aber dem Einflusse des Willens zugänglichen Maschine besorgt, während in unserem Körper die Aufnahme fester und flüssiger Nahrung eine ausschliesslich willkürliche, die der Circulation eine ausschliesslich unwillkürliche Thätigkeit ist und nur die der Athmung ganz ebenso ausgeführt wird, wie diejenige der Ernährungsorgane der Scheibenquallen.

Diese Organe spielen somit in Beziehung auf die Ernährung die Rolle von Gastrovascularherzen, Gastrovascularpumpen, oder, um die Gesammtheit ihrer nutritiven Functionen auszudrücken, von Ernährungspumpen.

Mit einer solchen Auffassung der Bedeutung der contractilen Zonen stimmen die mitgetheilten Versuche vollständig überein.

Jedes einzelne Strahlstück des Thieres enthält die sämmtlichen zum Leben nothwendigen Organe, und es vermögen daher diese Strahlstücke nach ihrer Trennung vom Gesamtorganismus sich lebend zu erhalten, sie sind physiologische Individuen (Bionten, *Häckel*). Das Vorhandensein der Ernährungspumpe ist zur Erhaltung eines solchen Individuums absolut wesentlich.<sup>1)</sup> Es stirbt somit das Strahlstück, sobald man ihm diese genommen hat. Die nächste Veranlassung zum Tode gibt offenbar das Aufhören der Athmung. Beständig fortdauernde Zufuhr von Sauerstoff und Abscheidung von Kohlensäure durch das Pumpwerk sind die erste und hauptsächlichste unter den Lebensbedingungen des Bionten. Nur auf kurze Zeit ist ein Sistiren dieser Thätigkeit möglich. Die Athemcentren sind geradezu Lebenscentren für unsere Organismen. Ihre rhythmischen Contractionen lassen sie vergleichen mit den contractilen Blasen der Protozoën und die hohe Bedeutung ihrer wesentlichsten Funktion dürfte mit für die Auffassung sprechen, dass auch jene, also die ersten differenzirten Organe, welche in der Thierreihe auftreten, zuerst und hauptsächlich derselben Thätigkeit dienen, vor Allem Athemorgane seien.

Ebenso wie ein Strahlstück, vermag ein beliebig ausgeschnittenes Stückchen der Qualle zu leben, sofern es eine Ernährungspumpe enthält. Ein solches Stückchen ist also ebenfalls ein physiologisches Individuum. Bei ihm, wie bei den ausgeschnittenen Strahlstücken, wird die Verbindung der in demselben noch vorhandenen Gastrovasculargefäße mit der Aussenwelt vermittelt werden durch deren Oeffnungen an den künstlichen Schnittflächen und durch diese Oeffnungen wird also das Wasser, und eventuell damit thierische Nahrung, eingesogen.

Diejenigen der im Vorstehenden mitgetheilten Thatsachen, welche vorzugsweise auf die Eigenschaft der Ernährungspumpen als Athemorgane hinweisen, brauche ich nicht besonders aufzuführen, da sie die Hauptsätze der von mir erlangten Resultate bilden. Nur um dem Gang der Darstellung nicht vorzugreifen, habe ich bei der Beschreibung der Contractionsvorgänge den Ausdruck „athmen“ vermieden und es wurde mir dies am schwersten, als ich die schlagenden Erscheinungen der Dyspnoë und Apnoë zu schildern hatte, wie sie bei Mangel an frischem Wasser, d. i.

<sup>1)</sup> Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ich einzelnen Thieren und Strahlstücken auch die Randkörper — ohne Verletzung der contractilen Zonen — ausgeschnitten habe. Die Thiere waren nach der Operation augenscheinlich bestürzt, indem sie die Contractionen für einige Sekunden aussetzten, darauf begannen sie jedoch wieder sich regelmässig zusammenzuziehen.

bei Sauerstoffmangel, eintreten, die Unregelmässigkeit der Athemzüge mit ihrer krampfhaften stössweisen Beschleunigung, ihre Verlangsamung und ihr Aufhören, bis neue Zufuhr des Lebensgases sie wieder belebt und regelmässig macht, und ferner als ich sprach von dem Verhältniss der Pausen einerseits und der Geschwindigkeit und, wie ich mich jetzt ausdrücken muss, Tiefe der Athemzüge andererseits.

In derselben Weise wie dafür, dass den Contractionen der Ernährungspumpen vor Allem respiratorische Function zukommt, sprechen die Hauptsätze meiner Ergebnisse auch dafür, dass dieselben bei völliger Ruhe des Thieres durchaus unwillkürliche seien. Ich habe nur noch ausdrücklich hier hervorzuheben, dass einige der aufgestellten Gesetze stets durch den Einfluss des Willens, wie er sich besonders in der Ortsveränderung äussert, gestört und schliesslich gänzlich eliminirt werden können, indem willkürliche Thätigkeit die unwillkürliche, für uns sichtbar regelmässig mechanische, beeinflusst und schliesslich sogar ersetzt, wie ich das beispielsweise für das Verhältniss zwischen Dauer der Pausen und Stärke und Geschwindigkeit der Contractionen schon bemerkte und will ich dieses Beispiel hier noch etwas weiter ausführen:

Wir sahen die Pausen am regelmässigsten bei ruhigem, regelmässigem Rhythmus der Contractionen. Sie scheinen jetzt als unwillkürliche Momente der Ruhe oder als Compensation allzu grosser Wirkung der Arbeit der Maschine einzutreten.

Unwillkürlich werden die Pausen ferner sein, und zwar unwillkürlich verlängert, wenn sie eine Zeit lang unterdrückt worden und zahlreiche zu rasche und zu tiefe Contractionen willkürlich aufeinander gefolgt waren.

Willkürlich werden sie verlängert werden können und dann wird ihnen das Athembedürfniss rasche und tiefe Contractionen folgen lassen.

Endlich möchten die Pausen gänzlich eliminirt (auf die einzelnen Contractionen vertheilt?) werden können. Dieser Fall würde die exacteste Einwirkung des Willens voraussetzen; und er scheint in der That einzutreten, wenn diese am nöthigsten ist, nämlich bei rascher Ortsveränderung des Thieres, wo ungemein zahlreiche und regelmässige Contractionen ohne Pause aufeinander folgen können.

Ebenso wird animalische Nahrung nicht nur durch die unwillkürlichen Contractionen zufällig in die Gastrovascularräume des Thieres hineingelangen, sondern durch willkürliche Modification derselben auch absichtlich hineingesogen werden können.

Endlich bemerke ich zum Ueberflusse noch, dass der willkürlichen Thätigkeit ebensowohl ein Stück der Qualle fähig ist, wie die ganze.

Indess kann ich auf diese Fragen erst näher eingehen, nachdem ich genauere Nachrichten über das Nervensystem unserer Thiere gegeben haben werde.<sup>1)</sup>

Vorhin wurde den contractilen Zonen auch noch die Bedeutung von Bewegungsorganen zugeschrieben. Nicht als ob ich annähme, das Thier werde durch den Rückstoss des aus den Radiärkanälen gepressten Wassers bewegt. Es müsste sich dann mit dem Schirmrande voran bewegen. Es sind aber nach dem Mitgetheilten die Zusammenziehungen der contractilen Zonen zweifellos die ausschliesslichen unmittelbaren Anregerinnen derjenigen des ganzen Schirmes, dessen Thätigkeit durch Zurückstossen des Wassers die Vorwärtsbewegung des Thieres vermittelt. Welche Rolle kommt dabei der Muskulatur des Schirmes zu?

Man nahm bisher als zweifellos hin, dass die unmittelbaren Zusammenziehungen dieser Muskulatur nicht nur ausschliesslich die Bewegung verursachen, sondern auch etwa mittelbar einen Theil der ernährenden Funktionen, welche ich im Vorstehenden als Wirkung der contractilen Zonen dargestellt habe, besorgen.

*Forbes* glaubte experimentell bewiesen zu haben, dass die Bewegungen der höheren Medusen abhängen „on the muscular bands lining the sub umbrella.“<sup>2)</sup> Er lähmte die eine Seite von *Rhizostoma Aldrovandi*, dadurch dass er mit dem Messer deren Muskulatur von der Unterseite des Schirms entfernte. Die andere Hälfte contrahirte sich hierauf wie gewöhnlich, wengleich mit grösserer Geschwindigkeit „as if the animal was alarmed or suffering.“ Es muss als fraglich hingestellt werden, ob nicht *Forbes* die contractilen Zonen, welche wir bei *Rhizostoma* wohl gleichfalls voraussetzen dürfen, mit der Muskulatur entfernt hat. Auch ich habe bei *Aurelia* die Muskulatur von der Unterseite eines Theils des Schirmes zu entfernen versucht, habe es jedoch schwierig gefunden das Experiment ohne anderweitige Verletzung des Thieres rein auszuführen. Auch ward es mir jeweils schwer, zu entscheiden, ob nicht Reste der Muskelhaut sitzen geblieben waren. Ich muss mir somit vorbehalten, meine Versuche an *Aurelia* mit mehr Geschick oder aber an günstigeren Objecten zu wiederholen.

Soviel ergibt sich übrigens immerhin aus meinen Beobachtungen, dass die Ablösung der Subumbrella von einem Theile des Schirmes eine Lähmung dieses Theils nicht zur Folge hat, so lange die contractilen

<sup>1)</sup> Ueber die auch hier zu Grunde gelegte Auffassung von „Wille“, „willkürlich“ und „unwillkürlich“ vergl. m. Abhandlung über *Beroë ovatus*, S. 80.

<sup>2)</sup> *Edward Forbes, Monograph of the British Naked-Eyed Medusae. 1848. S. 3.*

Zonen intact sind, und vermochte ich überhaupt von einer solchen Operation eine nennenswerthe Wirkung nicht zu ersehen.

Wenngleich erst die Folgen einer vollständigen Entfernung der Muskulatur vom ganzen Schirme auf deren Thätigkeit schliessen lassen würden, so geht aus dem früher Mitgetheilten schon unzweifelhaft hervor, dass dieselbe zunächst bei den unwillkürlichen Zusammenziehungen des Thieres nur eine secundäre, von den contractilen Zonen abhängige sein kann.

Bei der Frage nach der absoluten Wirkung der Muskulatur kommen insbesondere auch die unregelmässigen Contractions, wie sie noch nach Entfernung der Zonen auftreten, in Betracht, Contractions, welche an Stücken von *Aurelia* schon von *Brücke* u. A. beobachtet worden sind. Auch in dieser Frage wird es mir erst nach Behandlung des Nervensystems möglich sein, eine Meinung zu äussern.

Ich brauche überhaupt kaum zu versichern, dass die vorstehenden Mittheilungen weit davon entfernt sind, Anspruch auf Vollständigkeit zu machen. Es ist selbstverständlich, dass ein physiologisch so hoch interessantes Object eine ganz andere Untersuchung und Bearbeitung verdient, als sie mir neben morphologischen Studien während kurzer 14 Tage unter Entbehnung aller physiologischen Hilfsmittel auszuführen möglich war.

Es sei daher der Veröffentlichung meiner Beobachtungen ausdrücklich die Bemerkung mitgegeben, dass dieselben nur die Vorstufe einer grösseren Reihe von physiologischen Untersuchungen darstellen sollen, welche ich alsbald unter günstigeren Verhältnissen an der Meeresküste an Quallen fortsetzen werde.

Es scheint mir in der That keine zweckdienlicheren Objecte zu geben, als diese Thiere, um eine Anzahl von wichtigen physiologischen Fragen zu prüfen und vielleicht der Entscheidung näher zu führen.

### **Cyanea capillata.**

Im Vorstehenden habe ich nur von *Aurelia aurita* gehandelt. Es haben mir jedoch Versuche an *Cyanea capillata* mit dem Mitgetheilten ganz übereinstimmende Resultate geliefert. Allein es ist *Cyanea capillata* viel weniger widerstandsfähig wie *Aurelia aurita*, so dass wir in der Gefangenschaft sowohl die ganzen Thiere, als die Theilstücke gewöhnlich schon nach kurzer Zeit zu Grunde gingen. Deshalb hörte ich bald auf, mit diesem Object zu experimentiren.

Bemerken will ich nur, dass *Cyanea capillata*, nachdem ich ihr alle contractilen Zonen ausgeschnitten hatte, nicht wie *Aurelia aurita* im Wasser aufstieg, sondern vielmehr stets zu Boden sank, ein Verhalten, welches seine Ursache haben mag in dem Gewichte der an der Unterseite ihres Schirmes befestigten Senkfäden.

### Historisches.

Versuche über die künstliche Theilbarkeit der acraspédoten Medusen sind meines Wissens bisher keine gemacht worden.

Dagegen ersehe ich aus einer Mittheilung *Häckel's* in seiner Monographie der Moneren (Biolog. Studien I. Heft 1870, S. 23), dass derselbe derartige Versuche an Craspedoten angestellt und ein Heranwachsen der Stücke zu ganzen Thieren dort beobachtet hat.

Bei mehreren Arten der Thaumantiaden, sagt *Häckel*, „konnte ich den Medusenschirm in mehr als hundert Stücke zertheilen, und aus jedem Stück, sobald es nur einen Theil des Schirmrandes enthielt, erwuchs in wenigen (2—4) Tagen eine vollständige kleine Meduse. Selbst ein einziger losgelöster Randtentakel, an welchem die Basis, das ansitzende Stück des Schirmrandes enthalten war, bildete in wenigen Tagen eine Meduse.“ Warum der Schirmrand etwa diese wichtige Rolle spielt, darüber spricht *Häckel* keinerlei Vermuthung aus.

Bekannt sind die Beobachtungen von *Kölliker* über die Selbsttheilung von *Stomobranchium mirabile*, welche Meduse in einzelne Strahlstücke zerfällt, die sich zu vollständigen Thieren ergänzen.

Weiteres ist über die Theilbarkeit auch der niederen Medusen bisher nicht zu erforschen versucht worden.

### *Cyanea capillata*.

Im Vorstehenden habe ich nur von *Aurelia aurita* gesprochen. Es haben mir jedoch Versuche an *Cyanea capillata* mit dem Mischthier ganz übereinstimmende Resultate geliefert. Allein es ist *Cyanea capillata* viel weniger widerstandsfähig wie *Aurelia aurita*, so dass wir in der That kaum Thiere, die ganzen Thier, als die Theilstücke gewöhnlich schon nach kurzer Zeit zu Grunde gingen. Derselbe hörte ich bald auf mit diesem Object zu experimentiren.

## Erklärung der Tafel VI.

Die Abbildungen dienen zur Erläuterung der auf Seite 149 bis 154 beschriebenen Versuche über den physiologischen Zusammenhang der einzelnen Antimeren untereinander.

Allgemeine Bestimmungen: G, Geschlechtsorgane.

R, Randkörper.

1, 2, 3, 4, erstes, zweites etc. Strahlstück (vergl. S. 148).

Die Hinweisung der Pfeile bezeichnet die Richtung der Schnitte.

Die Figuren sind in der Hälfte der im Text angegebenen natürlichen Grösse gezeichnet.

Fig. I. Zu Versuch 1) auf Seite 149 und 150.

Das Strahlstück A bis  $6\frac{1}{2}$  mm. vor Beginn der entspr. Geschlechtsdrüse ausgeschnitten.

Fig. II. Zu Seite 151.

Strahlstück A von den beiden Strahlstücken B bis auf einen centralen Zusammenhang von 8 mm. getrennt und A u. B zusammen ausgeschnitten.

Fig. III. Zu Versuch 2) auf Seite 152.

Ein Strahlstück (A) vom Centrum aus bis auf einen schmalen peripherischen Zusammenhang ausgeschnitten.

Fig. IV. Zu Versuch 3) Seite 152 bis 154.

Die Kuppe des Thieres im Durchmesser von  $7\frac{1}{2}$  cm. ausgeschnitten. Der übriggebliebene Ring ( $1\frac{1}{4}$  cm. Breitendurchmesser) in der oberen Hälfte nur von aussen nach innen, in der unteren zugleich von innen nach aussen in den Interradien eingeschnitten.

D, Diagonale durch die rechteckigen, bzw. viereckigen, die Theilstücke (A) verbindenden Gewebsbrücken gelegt und den kürzesten Weg jener Verbindung anzeigend.

# Experimentelle und kritische weitere Beiträge zur Erkenntniss der Grundwirkung der Alkaloide

von

Dr. M. J. ROSSBACH,

Privatdocent an der Universität Würzburg.

In meiner Arbeit über die Einwirkung der Alkaloide auf die organischen Substrate des Thierkörpers habe ich zuerst zu erforschen gesucht, wie sich die Alkaloide zu einzelnen Körpersubstanzen selbst verhalten. Während über die Einwirkung der Metalle und Alkalien auf diese letzteren eine Reihe von Thatsachen bekannt ist, hatte man für die Alkaloide nicht einmal eine Ahnung, *ob und in welcher Weise und auf welche Körpersubstanzen dieselben eine Einwirkung entfalten.* Mitscherlich<sup>1)</sup> sagt: „die in Bezug auf die Einwirkung der Alkaloide aufgestellten Hypothesen verdienen keine Erwähnung. Wir wissen, dass diese Substanzen zu den Theilen gelangen, von welchen die Wirkungs-Erscheinungen ausgehen. Aber hier ist auch die Grenze unseres Wissens; was in diesen Organen durch das Mittel verändert wird, entgeht unserer Wahrnehmung.“ Man war deshalb sogar geneigt, den Alkaloiden ganz geheimnissvolle, bis jetzt noch ungekannte Kräfte und Subtilitäten zuzuschreiben; und Das, was man auch in der neuesten Zeit über ihre Wirkungsweise sagen zu dürfen glaubte, lautete mystisch, wie ein Capitel über Dogmatik. So schreibt noch jüngst Boehm<sup>2)</sup>: „Ihre Wirkungsweise muss vielmehr in das Gebiet

1) Lehrbuch der Arzneimittellehre 1851. III. S. 285.

2) Studien über Herzgifte 1871 S. 3.

jener dunklen Vorgänge verwiesen werden, die auf Wechselwirkungen zwischen der elementaren Zelle und den chemischen Bestandtheilen der flüssigen Gewebe beruhen.“

Ich für meine Person ging, ohne mich in Speculationen einzulassen, an die Untersuchung der möglichst einfachen Verhältnisse, entnahm dem Organismus gewisse Theile, und prüfte aus Gründen, die ich in der oben erwähnten Arbeit entwickelt habe, zunächst das Verhalten verschiedener Albuminate und des Haemoglobin gegen mehrere Alkaloide. Es gelang mir wesentliche Veränderungen der genannten Substanzen durch Zusatz von neutralen Alkaloidsalzen nachzuweisen. Ich veröffentlichte dieselben, indem ich mich vorläufig mit den nackten Thatsachen begnügte, liess es dahingestellt, ob mit den nachgewiesenen chemischen Veränderungen der Albuminate u. s. w. ein Licht auf die durch die Alkaloide bewirkten Functions-Störungen der lebenden Organismen geworfen werde, und habe die Frage, ob die Eiweisskörper, das Haemoglobin im lebenden Organismus sich ebenso gegen die Alkaloide verhalten, wie ausserhalb desselben, als eine offene behandelt, die Antwort darauf von weiteren Untersuchungen abhängig machend.

Ich habe mich seither durch weitere Versuchsreihen bemüht, von verschiedenen Seiten her der Lösung dieser Frage näher zu kommen. Einzelne dieser Arbeiten sind bereits publicirt, andere lege ich hiemit vor.

Zunächst stand einer Annahme, die Alkaloide wirkten im lebenden Organismus in chemischer Weise, die Erscheinung des sogenannten Antagonismus hindernd im Wege. Denn wenn wirklich, wie viele Pharmakologen bis jetzt noch annehmen, die Wirkungen aller Alkaloide sich gegenseitig, wie Plus und Minus, mit grösster Sicherheit aufheben, dann könnte von einem Chemismus kaum mehr die Rede sein, oder man müsste wenigstens viel zu verwickelte chemische Prozesse zur Erklärung dieses antagonistischen Vorganges aufstellen; es wäre ein solcher Antagonismus am einfachsten durch eine physikalische Einwirkung auf die Stellung der Molecüle bei Alkaloidenverleibung zu begreifen; dieselben müssten in ähnlicher Weise sich verhaltend gedacht werden, wie die einzelnen Wassertheilchen, wenn ein Wellenberg auf ein gleichgrosses Wellenthal trifft. Die gemeinschaftlich mit Herrn Fröhlich angestellten Versuche über mehrere als „prononcirt antagonistisch“ angesehenen Alkaloide ergaben den ganzen Irrthum der oben erwähnten Annahme und die Haltlosigkeit eines etwa von dieser Seite auftretenden Einwandes. Ich bemerke, dass in der Zwischenzeit Herr Fröhlich noch andere sogenannte antagonistische Alka-

loide auf meine Veranlassung geprüft hat und auch für diese zu demselben Resultat gekommen ist.

Ich bin jetzt aber in der Lage, noch *directere Beweise* zunächst für 1 Alkaloid zu erbringen, dass durch dasselbe auch im lebenden Körper Albuminate verändert werden, und zwar für das *Veratrin* am *Muskel-eiweiss*.

Ich hätte allerdings lieber am Nerven-eiweiss meine Untersuchung angestellt; allein die Unmöglichkeit, einen klaren albuminösen Auszug aus denselben ohne zu viel Eingriffe zu gewinnen; ferner die Unmöglichkeit, an demselben Thier von der einen Hälfte des Gehirns oder Rückenmarks die Alkaloid-einwirkung sicher auszuschliessen; ausserdem der Umstand, dass die peripheren Nerven zu geringe Mengen und diese erst nach weitläufiger Präparirung ergeben hätten, brachten mich dazu, die Einwirkung eines Muskelgiftes auf den Muskel zu prüfen.

Bei genauerer Ueberlegung sah ich zudem ein, dass ein an dem Muskeleiweiss erbrachter directer Beweis denselben Werth hat, wie ein an Nerven-eiweiss erbrachter. Unsere Untersuchungen haben uns für die meisten Alkaloide schon längst gelehrt, dass dieselben sowohl Muskel- wie Nervengifte sind, dass die meisten nur zu den Nerven eine grössere Affinität haben und dieselben in kleineren Gaben töden, als die Muskeln. Wo immer grössere Gaben eines Alkaloids gegeben werden, sieht man schliesslich auch die der Vergiftung unterlegenen Muskeln ihre Reizbarkeit schneller verlieren, als normale; die Affection des Nervensystems führt oft nur den Tod so früh herbei, dass nicht mehr so grosse Quantitäten der Alkaloide eingeführt werden können, von denen auch die Muskulatur hochgradig verändert würde. In einer noch nicht ganz abgeschlossenen Arbeit werde ich für die wenigen Alkaloide, z. B. Atropin, für die man statuirt zu haben glaubte, dass sie die quergestreiften Muskeln nicht angreifen, den Nachweis liefern, dass bei directer Application, wenn man z. B. das Alkaloid direct in die einen Muskel versorgende Arterie einspritzt, auch der Muskel so gut, wie das Nervensystem verändert wird. Es finden sich eben allmähliche Uebergänge. Wie manche Alkaloide zunächst nur die graue Substanz, andere das Rückenmark, andere die motorischen Nerven zum ersten Angriffspunkt ausersehen, nach grösserer Dosirung oder längerer Einwirkung auch die anderen nervösen Apparate angreifen, so finden wir auch solche, auf die das Muskelgewebe dieselbe primäre Anziehungskraft ausübt, wie auf andere das Nervengewebe. *Buchheim*<sup>3)</sup> bemerkt bereits, dass fortgesetzte Untersuchungen

<sup>3)</sup> *Buchheim*: Archiv der Heilkunde 1870 S. 218.

uns wahrscheinlich lehren werden, dass in dem Nervensystem eine dem Muskelplasma analoge, wenn auch nicht damit identische Flüssigkeit existirt, als deren Hauptbestandtheil sich wohl eiweissartige Stoffe von ungleicher Gerinnbarkeit erweisen werden. Dass vielfache Analogien zwischen den eiweissartigen Bestandtheilen der Muskeln und Nerven bestehen, dafür spreche z. B. der Umstand, dass bis jetzt nicht ein einziges sogenanntes Muskelgift bekannt ist, welches nicht gleichzeitig als Nervengift wirkte.“ Auch *Binz* ist bei Betrachtung der temperaturerniedrigenden Wirkung des Chinin im Anschluss an die Beobachtungen von *Naunyn* und *Quincke* zu dem Satz gelangt, dass die bisher geltende ausschliessliche Auffassung des Chinin als eines directen Nervinum sich nicht halten lässt<sup>4)</sup>.

## I.

Ich schlug folgenden Weg ein, um zu sehen, ob nach einer Injection von einigen Milligrammen Veratrin unter die Rückenhaut des Frosches an den Muskeln desselben eine Veränderung ihrer Albuminate, in einem Fall also nachweisbar sei, wo Veratrin nur während des Lebens, und nicht einmal direct zu ihnen in Beziehung treten konnte.

Zu diesem Behuf musste ich aber zuerst wissen, ob überhaupt gleiche Gewichtsmengen gleichartiger Froschmuskeln an beiden Körperhälften im Normalzustande so constant gleichartig hinsichtlich ihrer in Wasser ausziehbaren Albuminate und hinsichtlich der Trübungs- und Gerinnungstemperatur ihres wässerigen Auszugs reagiren, dass z. B. Vergleiche zwischen gleichartigen Muskeln eines vergifteten und eines nicht vergifteten Thiers, oder zwischen Muskeln der vergifteten einen und unvergifteten anderen Seite desselben Thieres eine Bedeutung beanspruchen könnten.

### I. Versuchsreihe.

1. Der rechte und linke M. gastrocnemius von 6 normalen Fröschen werden nach möglichster Reinigung von nicht musculösen Bestandtheilen in destillirtem Wasser sorgfältig von allem etwa anhaftenden Blute und durch Einwickeln in Filtrirpapier möglichst von anhaftendem Wasser befreit. Sodann werden von jedem Muskel je 0,531 Grm. genau abgewogen, mit einer Scheere sehr fein zerschnitten und mit je 20,0 Grm. destillirten Wassers vermischt in 12 kleinen Bechergläsern bei 0°C. 24 Stunden lang macerirt und dann filtrirt. Die wasserklaren in Reagensgläser abfiltrirten Auszüge aus den beiden Muskelportionen werden in einem Wasserbad erwärmt; im scharf zu beobachtenden Moment des Beginnes der Trübung wird der Temperaturgrad der Flüssigkeiten an einem in ihnen hängenden Thermometer abgelesen und notirt.

<sup>4)</sup> Vgl. auch S. 177 dieser Arbeit.

Folgendes sind die Temperaturgrade des Trübungsanfangs in den Filtraten der Gastrocnemii

		der rechten und linken Seite	
bei Frosch	1	45,5	44,2
"	2	44,2	44,9
"	3	44,0	44,5
"	4	44,0	43,2
"	5	45,5	45,9
"	6	44,2	45,3

2. Ferner werden von denselben Fröschen aus diversen Muskeln ihres rechten und linken Oberschenkels je 1,610 Grm. (nach denselben Vorbereitungen, wie bei den Gastrocnemii) mit grösster Sorgfalt abgewogen, mit 20,0 Grm. destillirten Wassers nach feinsten Zertheilung etc. versetzt, 24 Stunden lang bei 0° C. macerirt, und, wie oben, hinsichtlich der Temperatur der beginnenden Trübung geprüft.

Folgendes sind die Temperaturgrade des Trübungsanfangs in den Filtraten der Oberschenkelmuskeln

		der rechten und linken Seite	
bei Frosch	1	39,2	38,8
"	2	39,9	39,9
"	3	39,2	39,9
"	4	39,2	39,7
"	5	39,4	40,0
"	6	39,2	38,4

Es ergibt sich somit folgende Differenz in den Trübungstemperaturgraden der Filtrate

des rechten und linken Gastrocnemius	der rechten und linken Oberschenkelmuskeln
0,70	0,4
0,70	0,0
0,50	0,7
0,80	0,5
0,40	0,6
1,10	0,8
Mittel 0,70	Mittel 0,59

Ich hatte zwar mit der grösstmöglichen Sorgfalt diese Versuche gemacht, die Sehnenansätze stets hinweggeschnitten, Fascien, grössere Gefässe hinwegpräparirt, das Blut ausgewaschen, die Muskelpartien bis auf Theile eines Milligramms genau abgewogen; trotzdem erschien mir die geringe Differenz in den Trübungstemperaturen als sehr auffallend. Ich stellte daher noch folgende weitere Versuchsreihe an, um mich zu vergewissern, ob die Uebereinstimmung in den obigen 12 vergleichenden Versuchen doch nicht etwa eine zufällige war.

## II. Versuchsreihe.

Um mit grösseren Mengen Gastrocnemiusfleisch Versuche anstellen zu können (1 Gastrocnemius meiner Frösche erreichte nie das Gewicht von 1,0 Grm.); um ferner zu sehen, ob bei absichtlich gesetzten grösseren Fehlerquellen die Konstanz des Trübungs- und Gerinnungsgrades nicht doch einer grösseren Unregelmässigkeit Platz macht; verglich ich für immer je 2 Frösche die Anzüge aus den gleichen Gewichtssätze beider Gastrocnemii des einen mit denselben des anderen Frosches. Da am zuerst vorgenommenen Frosch die beiden von Sehnen, Fascien, Gefässen sorgfältig befreiten Gastrocnemii (der rechte und linke G. zusammen gewogen) zufällig ein Gewicht von 1,441 Grm. hatten, nahm ich auch von allen anderen je 2 Gastrocnemii dasselbe Gewicht, wobei ich einigemal allerdings bei zu schwachen Muskeln ein Stückchen eines anderen Unterschenkelmuskels beilegen musste, um das erste Gewicht zu erreichen.

Es wurde dann alles genau wie in der I. Versuchsreihe zubereitet und die endlich fein zerschnittenen 1,441 schweren Portionen Gastrocnemiusfleisch mit je 20,0 Grm. destillirten Wassers an dem gleichen Platz, bei gleichem Licht und gleicher Wärme zusammengestellt und nach 24 Stunden abfiltrirt. Das wasserklare Filtrat wurde im Wasserbad allmählig erhitzt und an einem in die Muskelflüssigkeit gehängten Thermometer die jeweilige Temperatur im Moment der Trübung und Gerinnung abgelesen. Ich machte täglich immer nur Versuche an je 2 Fröschen und stelle deshalb die zusammen vorgenommenen immer nebeneinander.

Zu bemerken ist noch, dass alle Frösche, deren Gastrocnemii ich mich bediente, derselben Zucht angehörten, Monate lang in denselben Gefässen unter ganz gleichen äusseren Verhältnissen aufbewahrt waren und dass zu den Versuchen immer möglichst gleich starke und grosse ausgesucht wurden.

Folgendes sind die zusammengestellten Ergebnisse:

	Temperatur der beginnenden			
	Trübung	Gerinnung.	Trübung	Gerinnung.
Frosch 1 u. 2	28,5	33,9	28,3	34,0
" 3 u. 4	28,5	34,0	28,8	34,9
" 5 u. 6	28,1	34,3	27,8	(verunglückt.)
" 7 u. 8	29,3	34,9	28,6	34,0
" 9 u. 10	28,9	33,7	28,3	33,5

Es beträgt sonach die Differenz in den Trübungs- und Gerinnungstemperaturen

bei Frosch 1 u. 2	0,2	0,1
" " 3 u. 4	0,3	0,9
" " 5 u. 6	0,3	—
" " 7 u. 8	0,7	0,9
" " 9 u. 10	0,6	0,2
Mittel	0,42	0,52

Da auch in dieser Versuchsreihe die Differenzen in den Temperaturgraden so gering sind; kann man schon eher beruhigt sein, dass man es hier nicht mit Zufälligkeiten zu thun hat; und kann als erstes Beobachtungsergebnis aufstellen, dass gleiche Mengen gleichartiger Froschmuskeln

*in gleichen Mengen Wassers Eiweisslösungen geben, die in gleichen Temperaturgraden sich trüben und gerinnen.*

Diess kann aber nur herrühren von einem gleichen Gehalt an Salzen und Albuminaten.

Das zweite Resultat ist sodann, *dass mit steigender Grösse der ausgezogenen Portion gleichartiger Muskeln die Trübungstemperatur in immer tiefere Grade heruntersteigt.*

0,531 Grm. Gastrocnemiusfleisch gab mit 20,0 Grm. Wasser eine Eiweisslösung, die sich bei 45<sup>0</sup> zu trüben begann; 1,441 Grm. Gastrocnemiusfleisch gab mit 20,0 Grm. Wasser eine Eiweisslösung, die sich schon bei 28<sup>0</sup> trübte. Die Richtigkeit dieser Annahme wird noch zwingender, als wir in der folgenden dritten Versuchsreihe sehen werden, dass eine Extractflüssigkeit von 1,113 Grm. Gastrocnemiusfleisch mit 20,0 Grm. Wasser eine Trübungstemperatur von 33,3<sup>0</sup> zeigt.

Da dieselbe Erscheinung auch bei reinen Eiweisslösungen sich zeigt, die mit steigendem Gehalt an Albuminaten oder an Salzen in immer tieferen Temperaturgraden gerinnen, so darf man schliessen, dass auch bei obigen Muskelauszügen die Verschiedenheit der Trübungstemperaturen dadurch bedingt ist, dass aus grösseren Muskelportionen mehr Albuminate oder Salze von der gleichen Quantität Wasser ausgezogen werden.

Da ferner 1,441 Grm. Gastrocnemiusfleisch mit 20,0 Grm. Wasser eine Lösung gab, die bei 28<sup>0</sup> sich trübte; 1,610 Grm. Oberschenkelmuskelfleisch dagegen mit einer gleichen Portion Wasser eine erst bei 39<sup>0</sup> sich trübende Extractflüssigkeit gab, so ergiebt sich als drittes Resultat, *dass verschiedenartige Muskeln sich schon im Normalzustand dadurch von einander unterscheiden, dass sie verschiedene Mengen extrahirbarer Albuminate oder extrahirbarer Salze besitzen, so dass hinsichtlich der Trübungstemperatur nur Vergleiche zwischen den Auszügen gleichartiger Muskeln eine Geltung beanspruchen können.*

Auf Grundlage der Ergebnisse der I. und II. Versuchsreihe wurden nun veratrinisirte mit normalen Muskeln verglichen in folgender Weise:

### III. Versuchsreihe.

An einem Frosch wird nach Unterbindung der linken A. iliaca das linke Bein ohne Blutverlust abgeschnitten.

Unter die Rückenhaut dieses am linken Bein amputirten Frosches wird 0,005 Veratrin. muriat. gespritzt.

Im Moment, wo die charakteristische Schwerfälligkeit der Veratrinbewegungen zum ersten Male auftritt, wird der rechte Fuss heruntergeschnitten. Es geschieht diese rasche Amputation deshalb, um durch etwaige secundäre Muskelveränderungen keinen Irrthümern zu unterliegen.

Hierauf werden gleiche Portionen (1,113 Grm.) aus den Muskeln der beiden Unterschenkel (die Gastrocnemii allein erreichten, wie früher bereits angemerkt wurde, dieses Gewicht nicht) und der beiden Oberschenkel abgewogen, nachdem sie vorher in derselben Weise, wie in der Versuchsreihe I. und II. behandelt und gereinigt worden sind; und werden in fein zertheiltem Zustand 24 Stunden lang bei starker Kälte macerirt und sodann auf ihre Trübungs- und Gerinnungstemperaturen untersucht.

Es zeigte sich folgendes Resultat:

Filtrat aus den linken <i>normalen</i>		Filtrat aus den rechten <i>veratrinisirten</i>		
Unterschenkelmuskeln (1,113 Grm.)		Unterschenkelmuskeln (1,113 Grm.)		
und		und		
Destillirtem Wasser (20,0 Grm.)		Destillirtem Wasser (20,0 Grm.)		<i>Differenz</i>
Trübungstemp. 33,3 <sup>o</sup>		36,2		2,9
Gerinnungstemp. 45,4 <sup>o</sup>		69,1		4,7
Filtrat aus den linken <i>normalen</i>		Filtrat aus den rechten <i>veratrinisirten</i>		
Oberschenkelmuskeln (1,113 Grm.)		Oberschenkelmuskeln (1,113 Grm.)		
und		und		
Destillirtem Wasser (20,0 Grm.)		Destillirtem Wasser (20,0 Grm.)		<i>Differenz</i>
Trübungstemp. 33,1 <sup>o</sup>		35,0 <sup>o</sup>		1,9
Gerinnungstemp. 47,0 <sup>o</sup>		48,8 <sup>o</sup>		1,8

#### IV. Versuchsreihe.

1. Es werden in derselben Weise, wie in den früheren Versuchsreihen von einem normalen Frosch die beiden Gastrocnemii und die Muskeln der beiden Oberschenkel präparirt. Von den beiden Gastrocnemii werden 1,441 Grm. zusammen genau abgewogen; dieselbe Quantität von den Oberschenkelmuskeln zusammen. Jede dieser beiden Portionen wird für sich mit 20,0 Grm. destillirten Wassers in ein Becherglas gestellt und 24 Stunden lang in fein zertheiltem Zustand stehen gelassen. In dem Becherglas 1 sind somit 1,441 Grm. aus den beiden Gastrocnemii, im Becherglas 2 dieselbe Quantität aus den Muskeln der beiden Oberschenkel.

Einem 2ten Frosch werden sodann 0,004 Grm. Veratrin. muriat. unter die Rückenhaut gespritzt. Im Augenblick, wo die charakteristischen Veratrinbewegungen sich zeigen, werden beide Beine abgeschnitten und aus ihnen von den beiderseitigen Gastrocnemii und Oberschenkelmuskeln dieselben Quantitäten wie bei dem eben besprochenen normalen Frosch präparirt, abgewogen und in Becherglas 3 und 4 mit 20,0 Grm. destillirten Wassers 24 Stunden lang angestellt. In Becherglas 3 sind somit 1,441 Grm. von den beiden veratrinisirten Gastrocnemii, und in Becherglas 4 sind 1,441 Grm. von den veratrinisirten Muskeln der beiden Oberschenkel,

In den Filtraten der 4 Bechergläser trat bei Erwärmung die Trübung und Gerinnung bei folgenden Temperaturen ein:

Becherglas 1 (Filtrat aus den normalen Gastrocnemii)	Becherglas 2 (Filtrat aus den normalen Oberschenkelmuskeln)	Becherglas 3 (Filtrat aus den veratrin. Gastrocnemii)	Becherglas 4 (Filtrat aus den veratrin. Oberschenkelmuskeln)
Trübung 28,2 <sup>o</sup>	28,9 <sup>o</sup>	34,0 <sup>o</sup>	30,5 <sup>o</sup>
Gerinnung 34,1 <sup>o</sup>	39,7 <sup>o</sup>	39,5 <sup>o</sup>	41,0 <sup>o</sup>

Differenz zw. d. Trübungs- und Gerinnungstemperaturgraden

d. Gastrocnemii 5,8	u. d. Oberschenkelmuskel 1,6
5,4	1,3.

2. Es wird an einem weiteren normalen und an einem weiteren veratrinisirten Frosch der vorige Versuch wiederholt. Es werden die gleichen Gewichte derselben Muskeln, dieselbe Menge Veratrinlösung u. s. w. genommen. Die Unterschiede vom vorigen Versuch liegen nur darin, dass statt 20,0 Aq. destillata 22,0 Grm. genommen werden, und dass die Muskelflüssigkeit 24 Stunden lang einer stärkeren Kälte ausgesetzt war. Von den normalen Oberschenkeln wurden statt einer Portion 2 Portionen von gleichem Gewicht angesetzt, um nochmals die in Versuchsreihe I. und II. gefundene Constanz der Trübungstemperaturen zu prüfen.

#### Normal-Frosch.

#### Veratrin-Frosch.

a) Wasserklares Filtrat aus  
1,441 Grm. der 2 Gastrocnemii und  
22,0 Grm. destillirten Wassers.  
Trübung 33,2  
Gerinnung 48,3

a) Wasserklares Filtrat aus  
1,441 Grm. der beiden Gastrocnemii und  
22,0 Grm. destillirten Wassers.  
Trübung 37,3  
Gerinnung 51,2

b) Wasserklares Filtrat aus  
1,441 Grm. der beiden Oberschenkel-  
muskeln und  
22,0 Grm. destillirten Wassers.  
Trübung 34,8  
Gerinnung 50,3.

b) Wasserklares Filtrat aus  
1,441 Grm. der Muskeln beider Ober-  
schenkel und  
22,0 Grm. destillirten Wassers.  
Trübung 36,7  
Gerinnung 55,0.

c) Das dem ersten b) gleiche zweite Präparat  
Trübung 34,8  
Gerinnung 50,3.

Differenz zw. d. Trübungs- und Gerinnungstemp. d. Gastrocnemii 4,1  
2,9  
d. Oberschenkelmuskel 1,6  
4,7.

Während also bei unmittelbarem Zusatz von Veratrin zu Eiweißlösungen die Trübungs- und Gerinnungstemperatur tiefer heruntersteigt, wie aus meiner ersten Arbeit über die Beeinflussung der Albuminate durch die Alkaloide zu ersehen, tritt nach Veratrinisirung eines lebenden Thieres in den aus dessen Muskeln gewonnenen Extractflüssigkeiten die durch

die Albuminate derselben bedingte Trübung und Gerinnung umgekehrt erst in höheren Temperaturgraden ein.

Es ist hiemit auch am lebenden Thiere eine durch Alkaloidvergiftung bedingte materielle und greifbare Veränderung nachgewiesen.

Durch welche Veränderungen am Eiweiss aber kommt die beschriebene Reaction zu Stande? Oder können auch andere Vorgänge, die nicht in einer Veränderung der Eiweissstoffe liegen, diese Erscheinung verursachen?

Bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen sind zwei Möglichkeiten denkbar. Alle Eiweisslösungen trüben sich und gerinnen in um so höheren Temperaturgraden, je geringer ihr Gehalt an Eiweissstoffen ist. Es kann demnach die höhere Trübungs- und Gerinnungstemperatur des Veratrinmuskelauszugs darin liegen, dass im Veratrinmuskel weniger im Wasser lösliche Albuminate vorhanden sind, dass von Wasser daher weniger Eiweissstoffe aus demselben gezogen werden und der Veratrinmuskelauszug also eiweissärmer ist. Das ist die eine denkbare Möglichkeit.

Bei gleichem Eiweissgehalt ferner trüben sich die Eiweisslösungen in um so höheren Temperaturen, je geringer ihr Gehalt an Salzen ist. Es ist daher die zweite Möglichkeit, dass der Veratrinmuskel und damit auch die betreffenden Muskelauszüge salzärmer sind und aus diesem Grund erst in höheren Temperaturen Gerinnungserscheinungen zeigen.

Nachdem ich aber gefunden, dass die Albuminate bei Alkaloid-Einwirkung ihre Löslichkeit verlieren, indem sich schwerer oder unlösliche Alkaloidalbuninate bilden; nachdem ferner gar kein Grund denkbar ist, in wiefern ein veratrinisirter Muskel salzärmer werden sollte, spricht eine grössere Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass durch Bildung von Veratrin-Albuninaten geringere Mengen des Muskeleiweisses in das Wasser übertreten können, und dieses somit wegen geringeren Eiweissgehaltes erst in höheren Temperaturgraden sich trübt, als ein Normalmuskelauszug.

Ich versuchte über diese Annahme durch vergleichende Wägung der sämtlichen ausgewaschenen und getrockneten Coagula der III. und IV. Versuchsreihe einen directen und unangreifbaren Beweis zu erhalten. Allein die aus den geringen Muskelmengen bei obigem Verfahren gewonnenen Eiweisscoagula waren so gering, dass alle Coagulafilter nach dem Trocknen bei 100° C. nicht mehr oder nur Bruchtheile eines Milligramms mehr wogen, als nach der ersten Trocknung, wo sie die Coagula noch nicht enthielten, wesshalb die Resultate für unseren Zweck sich unbrauchbar zeigten.

Einen endgültigen Entscheid über die Grundursache der mitgetheilten Veratrinreaction werden daher nur Versuche an grösseren Thieren mit grösseren Muskelmassen liefern, wobei allerdings die Fehlerquellen viel zahlreicher sein werden als bei den Froschmuskeln.

Mit diesem Nachweis ist eine über meine erste diesen Gegenstand behandelnde Arbeit erschienene anonyme Recension<sup>5)</sup>, welche auf Grund von Analogieschlüssen aussprechen zu dürfen glaubte, dass durch meine Untersuchungen im Reagensglas kein Licht auf die Vorgänge im lebenden Thierkörper fallen könne, thatsächlich widerlegt. Ich hätte daher eigentlich keine Veranlassung, mich mit derselben zu beschäftigen, wenn nicht die darin vertretenen Grundanschauungen über die Natur der Giftwirkung und über die uns Aufklärung verschaffenden Methoden zeigten, dass ein Excurs nach dieser Richtung nothwendig und an der Zeit ist.

Zuerst muss ich auf den fundamentalen Irrthum aufmerksam machen, welcher in einer Unterscheidung giftiger und nicht giftiger Körper liegt.

Den Giftigkeit ist überhaupt gar keine Eigenschaft des Stoffes an sich. Giftwirkung ist nichts anderes, als eine gewisse Reaction von lebenden Organismen und Organtheilen gegen einwirkende Stoffe, und das Wort „Giftigkeit“, wie wir es allgemein gebrauchen, bezieht sich nur auf dieses Verhalten des Thierkörpers, nicht auf die einwirkenden Stoffe; diese sind, an und für sich betrachtet, zwar sauer oder basisch, oder neutral etc., aber nicht giftig. Die thierischen Organismen aber werden durch alle möglichen Agentien, die auf sie einwirken, mögen sie physicalische oder chemische, mögen die letzteren indifferent, sauer oder basisch sein, giftig influencirt. Es giebt in dieser Beziehung nur Unterschiede in der Intensität und Quantität der Stoffe, die ein Körper vertragen und nicht vertragen kann. Und es kommt nicht auf den Stoff, sondern auf die Beschaffenheit der Organismen an, um eine gewisse Quantität eines Stoffs zu einer giftig wirkenden zu machen. Stoffe, deren kleinste Bruchtheile manche Thierarten tödten, werden von anderen Thierarten in verhältnissmässig ungemein grossen Quantitäten noch vertragen; und selbst verschiedene Individuen einer und derselben Species verhalten sich ungemein verschieden gegen ein und denselben einwirkenden Stoff. Die Beweise für diese Behauptungen sind so bekannt, dass die Anführung auch nur weniger Beispiele vollständig überflüssig erscheint.

<sup>5)</sup> Archiv f. exp. Path. u. Pharmacol. I. 381.

Bleiben wir bei den Stoffen stehen, die im Organismus chemische Veränderungen bewirken, so ist es nach Obigem selbstverständlich, dass eine chemische Verbindung zweier Stoffe nicht durch die Giftigkeit eines derselben zu Stande kommt, sondern z. B. durch die saure Natur des einen und die basische des andern. Wo also ein Stoff chemische Verbindungen mit organischen Substanzen eingeht, beruht diese Verbindung im letzten Grunde auf seinen chemischen Eigenschaften; *aber die Verbindung des sauren oder basischen Körpers mit dem organischen Substrat, d. i. also der durch die Vereinigung beider neu gebildete Körper, der ist die Grundursache derjenigen Erscheinungen, die wir die Vergiftungserscheinungen nennen. Die Giftwirkung chemisch wirkender Gifte beruht also meistens auf der Bildung neuer, dem Organismus nicht zuträglicher Verbindungen in den Gewebssäften.* Das Zustandekommen derartiger Verbindungen hängt also nicht von der Giftigkeit der eingeführten Substanzen, aber die Giftigkeit hängt von dem Zustandekommen derartiger Verbindungen ab.

Jede chemische Veränderung der organischen Substanzen muss auch Veränderungen in den Functionen derjenigen Körpertheile setzen, deren Substanzen verändert sind. Die Veränderung der Functionen kann zum Vortheil des ganzen Organismus, oder zum Nachtheil desselben ausschlagen. Aber wir kennen keinen Stoff, der, obwohl in gewissen kleineren Gaben günstig wirkend, in grösseren Gaben nicht zerrüttend und tödend auf denselben Organismus einwirkt; die täglichen Nahrungsmittel, das Wasser, das Kochsalz sind in gewissen Dosen in demselben Sinne Gifte, wie die Stoffe, welche man im gewöhnlichen Leben Gifte nennt; aber auch die sogenannten Gifte können in kleinsten Quantitäten als Heilmittel desselben Körpers angewendet werden, welchen sie in grösseren Gaben tödten, oder regen in kleinsten Quantitäten die Thätigkeit derselben Organtheile an, die sie in grösseren Gaben vollständig lähmen.

In der Folgerung: „weil alle Basen *wahrscheinlich* ähnliche Verbindungen mit den Eiweissstoffen eingehen, wie die Alkaloide, und ein Theil der Basen giftig, ein anderer nicht giftig wirke, so könne das Alkaloidalalbuminat die Giftigkeit der Alkaloide nicht erklären“, ist daher schon der Vordersatz falsch, auch abgesehen davon, dass *Wahrscheinlichkeit* nicht Gewissheit ist. Selbst, wenn man annimmt, es gingen wirklich alle Basen mit den Eiweissstoffen ähnliche Verbindungen ein, wie die Alkaloide, so folgt daraus doch wohl nur, dass die Eiweissstoffe durch alle Basen verändert werden, und ferner, falls diese auch mit den Albuminaten des lebenden Körpers geschieht, dass dieser selbst von allen Basen in seinen wichtigsten Bestandtheilen verändert, d. i. giftig beeinflusst werden muss,

Die Erfahrung lehrt *ausnahmslos*, dass alle Substanzen, welche mit Körpertheilen chemische Verbindungen eingehen, bei einer gewissen Dosis zerstörend, d. i. giftig auf den angegriffenen Organismus und Organtheil einwirken.

Ausnahmen hievon sind nur scheinbar und nur für die oberflächliche Betrachtung vorhanden. Es genügen wenige Beispiele, um diess klar zu machen.

So können durch ihre grosse Verwandtschaft zu den Proteinkörpern ätzend wirkende Stoffe auch einmal keine Gastritis toxica u. s. w. hervorrufen, wenn sie im Magen auf grössere Mengen stark proteinhaltiger Nahrung stossen und, indem sie sich an die Proteinkörper der Ingesta binden, die Magenschleimhaut mehr weniger intact lassen.

Andere Substanzen werden im Organismus, entweder schon im Magen- und Darmcanal, oder im Blute so verändert, theilweise in unlösliche und deshalb unresorbirbare Verbindungen umgewandelt, oder im Blut zersetzt, so dass aus diesem Grund nicht mehr von einer Einwirkung der ursprünglichen Substanz die Rede sein kann.

So giebt es noch eine Menge Factoren, von denen auch bei entschieden chemisch einwirkenden Stoffen die giftige Beeinflussung des Organismus abhängt. Manche Substanzen kommen beispielsweise nur deshalb nicht zu einer allgemeinen, sondern nur zu einer örtlichen Wirkung, weil sie durch ihre starke Verwandtschaft gleich an der Eintrittsstelle in den Organismus ganz und fest gebunden werden. Wäre es im Leben möglich, Schwefelsäure, Aetzkali ebenso mit dem Gehirn in directe und allgemeine Berührung zu bringen, wie Blausäure, die Wirkungen der ersteren Stoffe wären mindestens so intensiv, wie die des letzteren.

Andere chemisch wirkende Stoffe rufen bei gewissen Applicationsweisen nur deshalb keine Vergiftungserscheinungen hervor, weil sie, bevor sie zur Wirkung gelangen könnten, durch die Nieren ausgeschieden werden, und deshalb zu den Organen, zu denen sie spezifische Beziehung haben, nicht oder nur in geringer Menge gelangen. Wenn Kalisalze, Curare vom Magen aus in die Säftemasse gelangen sollen, werden die nur allmählig und langsam in das Blut gelangenden kleinen Mengen dieser Stoffe so rasch durch den Urin ausgeschieden, dass die bekannte Kali- und Curarewirkung selbst nach grossen Gaben, nicht oder nur schwach eintritt. Hätte man also die Kalisalze bis jetzt nur vom Magen aus applicirt, so behandelte Recensent dieselben noch als ungiftige Stoffe; und doch sind sie, unmittelbar in das Blut gespritzt, schon bei kleinen Gaben, von mächtiger Wirkung. Nach Unterbindung der Nierenarterien tritt auch bei

stomachaler Anwendung der Kalisalze u. s. w. so gut Kali- und Curarewirkung im Organismus auf, wie bei subcutaner Injection.

Es ist aber schon längst bekannt, dass auch Zusatz von ganz indifferenten Körpern, z. B. Kochsalz, Salmiak zu Eiweisslösungen die Trübung und Gerinnung des Eiweiss in tiefere Temperaturen heruntersetzt. Ich habe allerdings in einer Versuchsreihe gezeigt, dass die Alkaloide in bedeutend geringerem Procentsatz diese Einwirkung haben, als das Kochsalz. Aber sogar den Fall gesetzt, die Alkaloide und das Kochsalz wirkten auf das aus dem Körper genommene, wie auf das lebende Eiweiss in ganz gleicher Weise, sie brächten in gleich niedrigen Procentsätzen eine gleiche gerinnbarere Modification des Eiweisses zu Stande, so wäre selbst in diesem Fall der Schluss nicht erlaubt, da Kochsalz ähnliche Veränderungen am Eiweiss bewirke, wie beispielsweise Strychnin, könne die Alkaloidalalbuminatbildung die Giftigkeit der Alkaloide nicht erklären. Denn es könnten auch ausser der Albuminatbildung noch eine Menge anderer Factoren daran Schuld sein, dass trotz der gleichen Grundwirkung die Effecte im lebenden Thiere verschieden wären. Abgesehen von der verschiedenen Verwandtschaft der einen und der anderen dieser Substanzen zu den verschiedenen Albuminmodificationen der einzelnen Körpertheile (wie ja auch selbst die Alkaloide trotz ihrer sonstigen Congruenz zu ganz verschiedenen Organtheilen Beziehung haben), abgesehen von einer ungleichen Permeabilität der Zellhaut für diese beiden Stoffe, wird z. B. das Kochsalz sehr rasch mit dem Urin ausgeschieden, wenn das Kochsalzgleichgewicht des Blutes überschritten ist, während das Strychnin viel fester und länger im Körper haftet. Und schliesslich, wenn wir die Ausscheidung des Kochsalzes durch den Urin hindern, oder wenn wir auf einmal so grosse Quantitäten desselben in das Blut spritzen, dass die Nieren unermögend werden, es auszuschcheiden, so stirbt das Kochsalzthier so rasch, wie das strychnisirte, wenn auch unter anderen Erscheinungen.

Ich denke hiermit Zweierlei klar gemacht zu haben, nämlich, dass eine Unterscheidung giftiger und nicht giftiger Körper nicht thunlich, dass somit jede auf diese Unterscheidung sich stützende Argumentation unhaltbar ist; und ferner den noch zu beweisenden Fall gesetzt, auch die anderen Alkaloide gingen im lebenden Organismus Verbindungen mit den Albuminaten ein, wie ich es für das Veratrin sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Bildung von Alkaloidalalbuminaten mindestens ebensogut die auftretenden Vergiftungserscheinungen erklären kann, wie die Bildung von Metallsalzaluminaten die näheren und entfernteren Einwirkungen der Metalle auf den thierischen Organismus begreiflich macht. Ausserdem

glaube ich auch mit vorliegenden Untersuchungen der oben erwähnten Recension gegenüber gezeigt zu haben, dass es eine sehr missliche Sache ist, bei experimentell gefundenen Thatsachen gleich die Frage aufzuwerfen, was man mit denselben anfangen könne, und ob sich practische Consequenzen daraus ziehen lassen. Auch die Pharmacologie muss sich endlich einmal definitiv entschliessen, sich von dem unmittelbaren Anstreben practischer Ziele zu emancipiren. Nur indem sie unbeirrt um augenblickliche Anforderungen der reinen Erkenntniss der Dinge nachgeht, wie es die Physik, die Chemie längst gethan, wird sie schliesslich doch auch dem practischen Leben mehr bieten können, als wenn sie ohne die exacte Bearbeitung der Grundlagen ihre Kraft gleich an den höchsten Problemen vergeudet. Eine wissenschaftliche Untersuchung soll nur Schritt für Schritt gehen. Für mich handelte es sich in der ersten Arbeit um das Verhalten des im Reagensglas befindlichen Albumin, des aus dem Körper genommenen Blutes gegen die Alkaloide, um das Verhalten der mit Alkaloiden versetzten Substanzen gegen den erregten Sauerstoff. Weitere Fortschritte werden durch neue Versuche und nicht durch Syllogismen gemacht.

Gegen eine natürliche Auffassung der Alkaloidwirkung, und dem entsprechend gegen meinen Versuch, die Alkaloidwirkung auf einfache und natürliche Grundlagen zurückzuführen, scheint, aber nur bei oberflächlichster Betrachtung, das Bedenken zu sprechen, „weil ungemein kleine Quantitäten eines Alkaloids tiefgreifende Veränderungen, namentlich im Nervensystem, hervorrufen, so müssten solchen Functionstörungen *äusserst subtile* materielle Veränderungen zu Grund liegen, die zu ergründen wir vorläufig wenig Hoffnung hätten“<sup>6)</sup>. Wenn nämlich das Nervensystem von kleinsten Gaben eines Alkaloids ungemein stark ergriffen wird, so ist das nicht am Alkaloid, sondern am Nerven gelegen; im Nerven sind selbst bei intensivster Erregung die chemischen Prozesse von verschwindend kleinem Betrag. Es braucht nur ungemein geringfügiger Einwirkung, um Nerven zu erregen und zu lähmen; eine geringe Wasserentziehung durch Verdunstung, ein Tropfen einer concentrirten Kochsalzlösung, eine Spur Säure auf den blosgelagten Nerven gebracht, verändern die

<sup>6)</sup> Auch in einem Referate meiner Arbeit in den Schmidt'schen Jahrbüchern (Bd. 160 S. 9. 1873) fragt H. Köhler: „wie viel Mgrmm. Eiweiss des Thierkörpers bindet aber z. B. ein Quantum von 3 Mgrmm. Atropin? — es muss hierbei doch wohl noch auf anderweitige, mit den Hilfsmitteln der gegenwärtigen Chemie nicht nachweisbare Veränderungen der gen. Körpersubstrate ankommen.“

Nervenerregbarkeit ebenso stark, wie die Alkaloide. Es gelangen nur aus theilweise bereits oben entwickelten Gründen erstere Einwirkungen schwer oder gar nicht, die Alkaloide dagegen leicht zu den verschiedenen Nervencentren des Körpers; und der Unterschied der Wirkungen liegt nur in letzterem Umstand; würden alle oben genannten Einwirkungen auch im lebenden und unverletzten Organismus so leicht und unverändert an die Nerven gelangen, hätten sie mit anderen Worten so geringe Verwandtschaft zu anderen Organen, so grosse Verwandtschaft zu den Nerven, so wäre auch im lebenden Organismus ihre Wirkung eine ähnliche. Wer daher die Alkaloidwirkung nicht begreiflich findet, kann überhaupt keine Einwirkung eines Stoffes auf die Nerven begreifen. Setzen wir den Fall, die Alkaloide veränderten gewisse Körpersubstanzen in chemischer Weise, so ist nach dem Auseinandergesetzten klar, dass von diesen Substanzen im Nerven nur eine Spur verändert zu werden braucht, und doch die mächtigste Veränderung in der Functionirung des ergriffenen Nerven daraus resultirt. Um eine Spur Nervensubstanz zu verändern, braucht man aber auch nur eine Spur eines auf diese Substanz wirkenden Mittels. Es ist daher das Decimilligramm, das man von einem Alkaloid zur Hervorbringung einer bestimmten Nervenwirkung nöthig hat, keine schwerer begreifliche und schwerer zu erforschende Subtilität, als der Grund, warum ein Decimilligramme hinreicht, um die eine Schale einer fein abgestimmten Wage nach unten zu ziehen. Es kann dann bei solchen kleinen Gaben der Nerv in Folge der mächtigen Affinität seiner Substanzen zu dem eingeführten Stoff die ganze Menge der Gabe an sich ziehen, oder es kann beispielsweise in der Muskelfaser auch eine geringe Menge Substanz verändert werden, ohne dass aber unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden schon Functionsveränderungen im Muskel auffallen; es brauchte also bei der Alkaloidwirkung im lebenden Körper nicht einmal ein qualitativer Unterschied hinsichtlich der verschieden ergriffenen Organtheile, sondern nur ein quantitativer angenommen zu werden; und der Grund, warum die Alkaloide verschiedene Organe des Körpers verschieden beeinflussen, könne derselbe sein, warum ein und dieselbe stossende Kraft in einem schweren Körper nur molekulare Verschiebungen zu Stande bringt, während sie einen anderen leichteren Körper vom Tisch hinunter wirft. Es kann ferner der Vorgang, der auf Einverleibung einer geringen Alkaloidmenge in einem Nervenrohr auftritt, ganz der gleiche sein, wie er an demselben Nervenrohr z. B. bei Verdunstung eintreten würde.

Die ungemeine Mannigfaltigkeit in den zu Tage tretenden Vergiftungserscheinungen bei Anwendung verschiedener Alkaloide darf nur unseren Blick nicht verwirren. Wenn wir auf den Grund der Dinge gehen,

finden wir immer und überall nur, dass die von den Alkaloiden, wie überhaupt von irgend einer wirkenden Ursache (mag sie heissen, wie sie will) angegriffenen Nerventheile nur in zweierlei Art gegen die Einwirkung reagiren: mit *Erregung* und mit *Lähmung*. Alles Uebrige ist nicht Folge der äusseren Einwirkung, sondern nur davon abhängig, dass eben die verschiedenen Organe auch auf einen und denselben Reiz mit ihren verschiedenen specifischen Energien antworten, wie auf denselben electrischen Strom das Auge mit einem Blitz, die Zunge mit einem Geschmack, der sensible Nerv mit Schmerz, der motorische Nerv und der Muskel mit einer Zuckung reagirt. Da also alle Nerven auf alle einwirkende Agentien ohne Ausnahme nur mit zweierlei Zuständen, Erregung und Lähmung antworten, so haben wir auch nicht einmal nöthig, bei jedem einzelnen Agens eine ganz eigenartige Beeinflussung des Nerven anzunehmen.

Da dieselben Organe auf die kleinsten Gaben der meisten Alkaloide mit Erregung (wie in einer früheren Arbeit von mir begründet wurde<sup>7)</sup>, in etwas grösseren Gaben mit Lähmung antworten; und da der Eintritt dieses zweiten Zustandes genau zu präcisiren ist, so können wir bis auf Theile eines Milligrammes genau bestimmen, welche Quantität dieser Substanzen an die Nervensubstanz gebunden werden muss, um die gewollte Wirkung zu entfalten. Die gefundenen Minimal-Lähmungsgaben bleiben für dieselbe Thierart ziemlich constant (ich verweise auf *Jochelson's* Strychninversuche<sup>8)</sup>, sind aber sehr verschieden bei verschiedenen Thieren, woraus auch wieder hervorgeht, dass über die Grade der Giftigkeit nicht die sogenannten Gifte, sondern die Körpersubstanzen entscheiden.

Darin, dass die einzelnen Alkaloide ganz bestimmte Affinitäten haben und erst zu den entfernter verwandten Organen übergehen, wenn die nächst verwandten gesättigt sind, liegt eine weitere Erklärung ausser den schon gegebenen, warum so minimale Gaben an Einem Organ so mächtig eingreifen.

Die kleinen Gaben, welche wir von Alkaloiden nöthig haben, um grosse Wirkungen zu erzielen, brauchen also keineswegs das Verständniss und die Ergründung der Alkaloidwirkung zu erschweren. Es giebt zudem noch viele Wege, auf denen man die Einwirkung der Alkaloide auf die

<sup>7)</sup> *Rosbach*: Pharmacol. Unters. 1. Heft.

<sup>8)</sup> *Rosbach*: Pharmacolog. Unters. 2. Heft.

thierischen Organismen untersuchen könnte, ohne durch zu kleine Gaben gestört zu werden. Wem z. B. die Kleinheit der betäubenden Morphinosis beim Menschen, das Milligramme der vaguslähmenden Atropindosis, die den Frosch tetanisirende (selbst der chemischen Untersuchung schwer zugängliche) Spur Strychnin ein Beweis einer kaum zu erforschenden subtilen Veränderung ist, wer also diesen Weg nicht antreten will, braucht unter den Thierarten einfach nur solche auszusuchen, die, um von denselben Substanzen in gleichstarker Weise vergiftet zu werden, grosse Gaben bekommen müssen; z. B. Tauben für Morphin, Pflanzenfresser für Atropin, Hühner für Strychnin. Man hätte dann Aussicht, wenn man in obiger Weise Schlüsse ziehen will (statt subtiler) gröbere materielle Veränderungen an diesen Thieren zu finden, und könnte dann aus dem leichter zu findenden Gröberen Schlüsse auf das nur quantitativ verschiedene Feinere machen. Oder man könnte Thiere an den Genuss verschiedener Gifte gewöhnen, und wenn das Thier sehr starke Gaben vertragen kann, mit seinen Untersuchungen beginnen. Oder da die Gifte an demselben Thiere manche Organe in kleinsten, andere Organe erst in grössten Gaben angreifen, so brauchte man nur die letzteren in Angriff zu nehmen.

Die Aufdeckung dieser Veränderungen, die nach dem Vorausgeschickten wohl keine anderen, als chemische sein können (und als solche hoffentlich hinlänglich „subtil“ sind), kann nur auf dem Wege der chemisch-experimentellen Methode geschehen, die sich für die physiologische Chemie bis jetzt als die ergebnissreichste bewährt hat. Wer diese Methode in ihrer Bedeutung auch für die Pharmakologie nicht anerkennen wollte, würde sich auf Eine Stufe mit Denen stellen, welche die Untersuchung der Giftwirkung an Thieren aus dem Grund perhorresciren, weil ein Hund oder ein Frosch kein Mensch sei. Beide Methoden aber sind die Grundlagen der modernen pharmakologischen Forschung und die Ursache ihres Aufblühens. Nur da die Schlussfolgerungen, zu denen diese beiden Methoden bezüglich der Erkenntniss der chemischen Vorgänge im lebenden und der Arzneimittelwirkung im menschlichen Organismus führen, sämmtlich sich auf Analogie stützen, darf, wer sich dieser Methoden bedient, nie vergessen, dass die Beweisform durch Analogie eine unvollkommene ist; er wird die Analogie zwar zur Richtschnur seiner weiteren Untersuchungen gebrauchen, sich aber nie allein darauf verlassen, namentlich wenn er auf andere Weise zu einer vollkommeneren Induction zu gelangen im Stande ist. Für unseren Fall wird er daher zuerst eine Prüfung im Reagensglas vornehmen; aber, wenn er hier Resultate erhalten hat, sich nicht mit Analogieschlüssen begnügen, sondern durch weitere Expe-

rimente prüfen, ob sich die Sache im lebenden Organismus ebenso verhält, wie im Reagensglas<sup>9)</sup>.

## II.

In meiner ersten Arbeit über die Beeinflussung der Eiweisskörper durch die Alkaloide war es mir gelungen, auch noch von einer andern Seite her den Nachweiss zu liefern, dass die Albuminate durch die Alkaloide verändert werden.

Ich wiederhole wörtlich den dort angegebenen Ausgangspunkt zu diesen weiteren Untersuchungen: „Da die Albuminate eine sehr hervorragende Verwandtschaft zum Ozon haben, so dass es noch nicht gelungen ist, im Blute durch Ozonreagentien das Ozon nachzuweisen, indem es lieber an die im Blute vorhandenen Eiweisskörper, als an die Quajactinctur übergeht, so erscheint es von der grössten Wichtigkeit, zu wissen, wie sich das mit Alkaloiden behandelte Eiweiss zum Ozon der Blutkörperchen verhält, ob es seine Affinität zu demselben bewahrt oder verliert“.

Die von mir gefundene neue Thatsache aber war, dass nach Zusatz von Alkaloiden Eiweisslösungen bei Schütteln in einer Ozonathmosphäre, nicht mehr peptonisirt werden, während gewöhnliche Eiweisslösungen, wie *Gorup-Besanex* angegeben und

<sup>9)</sup> Indem die oben erwähnte anonyme Recension behauptet, die Untersuchung des todtten Eiweiss habe keine Bedeutung für die Kenntniss des lebenden, hat sie vergessen, dass überhaupt ihre ganze Kenntniss von den Eiweissstoffen des lebenden Körpers nur aus Untersuchungen im Reagensglas stammt. Auch ist es nicht richtig, „dass geringe Abweichungen der normalen Temperatur genüigten, um die eiweissartigen Körperbestandtheile soweit zu verändern, dass sie überhaupt nicht mehr im Stande sind, irgend eine der ihnen eigenthümlichen Lebensfunctionen zu vollführen“; denn die selbst bis auf 12° erkalteten Hühnereier behalten ihre lebendigen Eigenschaften bei und können selbst nach weiten Transporten in der wechselndsten Temperatur sich noch zu einem ganz normalen Hühnchen entwickeln, ganz wie Eier, die vom Moment des Legens an in Körperwärme gehalten wurden. Beim Hühnereiweiss üben also selbst starke Abweichungen von der normalen Körpertemperatur nicht den geringsten Einfluss auf die Lebensfähigkeit aus, und Versuche mit frischem Hühnereiweiss sind deshalb mit lebendigem, nicht mit todttem Eiweiss gemacht. Der Unterschied zwischen lebendem und todttem Eiweiss ist allerdings nicht bekannt; woher weiss nun der Recensent, „dass dem todtten Eiweiss gerade die Eigenschaften abgehen, welche bei der Einwirkung dieser Gifte in Frage kommen, und von deren Veränderungen jene Functionsstörungen abhängig sind, die man als Giftwirkungen zu bezeichnen pflegt“??

ich bestätigt hatte, unter dem Einfluss von Ozon in peptonartige Körper sich umwandeln<sup>10)</sup>.

Ich habe mittlerweile in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Goldstein, früherem Assistenten am hiesigen physiologischen Institut, weitere Versuche angestellt, welche lehren, dass diese Verhinderung der Peptonbildung durch die Alkaloide auch anderen peptonisirenden Einflüssen, z. B. der Verdauung gegenüber stattfindet. Wir haben dabei absichtlich nur mit kleinsten Alkaloidmengen experimentirt, da die conservirenden Eigenschaften grösserer Chinin- und Strychninmengen auf Proteinkörper schon lange bekannt sind.

<sup>10)</sup> Der oben angegebene Ausgangspunkt stellt nur eine Umschreibung der beobachteten Thatsache dar, dass Beimischung einer Eiweisslösung zu Ozonträgern die Ozonreaction aufhebt. Es kann diese Thatsache darauf hinweisen, dass auch das Eiweiss des lebenden Körpers einer Einwirkung des Blutsauerstoff unterliegt; ich selbst habe diese Folgerung nicht gemacht, weil dieselbe mir zu weitgehend erschien. Dafür hat die Recension ohne weiteres obige Stelle dahin interpretirt: „ich sei davon ausgegangen, dass die Eiweisskörper im Organismus direct durch den Blutsauerstoff oxydirt werden“; indem sie dann diese ihre eigene Interpretation verwarf, „weil die Eiweissstoffe zu den am schwersten verbrennbaren Bestandtheilen des Thierkörpers gehören und daher eine Oxydation derselben durch den Blutsauerstoff nur nach vorhergehendem oder wenigstens gleichzeitigem Zerfall derselben — wie er im Organismus unter dem Einfluss der dort herrschenden Temperatur oder anderer Ursachen, z. B. Fermente, stattfinden muss — möglich erscheint“, findet sie es für unnöthig, die von mir gefundenen Thatsachen zu referiren. Für eine experimentell gefundene Thatsache aber ist die Idee, von welcher der Experimentator ausgegangen, nur von geringer oder gar keiner Bedeutung, und jeder Forscher muss oft erst durch ein nachfolgendes Experiment sich über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit einer vorgefassten Idee aufklären. Selbst wenn ich daher von einer irrigen Idee ausgegangen wäre, was aber nicht der Fall ist, hätte das experimentelle Resultat in dem Referat Platz finden müssen.

Ich sehe hier ganz davon ab, dass die Schwerverbrennlichkeit der Eiweissstoffe im lebenden Körper zwar von einer gegenwärtig ziemlich allgemein angenommenen Theorie behauptet wird, aber keineswegs mit unumstösslicher Sicherheit nachgewiesen ist, da sie auf meist hypothetischen Vordersätzen beruht. Eine mit einer solchen Theorie nicht harmonirende experimentell gefundene Thatsache aber desshalb nicht annehmen, oder sogar nicht erwähnen zu wollen, weil sie der Theorie nicht entspricht, heisst doch wahrlich die wissenschaftliche Entwicklung umkehren, insofern sonst immer die Theorie der Thatsache, aber nicht die Thatsache der Theorie zu weichen hat. Dem Sinne nach sagt aber Recensent nichts anderes, als, da er nicht annehme, dass die Eiweisskörper im Organismus keiner Verbrennung unterliegen, möge er die Thatsache, dass die Eiweisskörper durch Ozon peptonisirt werden, nicht mittheilen!

## Einfluss der Alkaloide auf die Verdauung der Eiweisskörper.

## Versuchsreihe 1.

Von einer grösseren Menge geronnenen feuchten Eieralbumins werden 2,413 Grm. abgesondert und getrocknet. Das getrocknete Hühnereiweiss wiegt noch 0,426 Grm. Das feuchte Eiweiss enthält sonach 17,6% trockenes Eiweiss.

Von einem Magenfistel-Hund werden sodann 10,0 Grm. Magensaft genommen und filtrirt.

Es werden folgende 2 Proben in 2 Bechergläsern zur Verdauung gestellt:

Probe I. 7,7 feuchtes Hühnereiweiss,  
5,0 Hundemagensaft,  
40,0 0,5procentige Salzsäurelösung,  
2,0 destillirtes Wasser.

Probe II. 7,7 feuchtes Hühnereiweiss,  
5,0 Hundemagensaft,  
40,0 0,50% Salzsäurelösung,  
2,0 Chininlösung (entsprechend 0,01 Chin. sulf.)

Beide Proben bleiben von 3½ h. Mittag des 6. November bis 9½ h. des 7. Nov. (also 18 Stunden) in einem Wasserbad mit der constanten Temperatur von 39° C.

Es wird von beiden Proben der nicht verdaute Rest von der Verdauungsflüssigkeit durch Abfiltriren getrennt.

## Probe I. (Verdauungsversuch ohne Alkaloidzusatz)

Filter 1 bei 100° C. getrocknet wiegt . . . . . 1,398 Grm.

Dieses verunglückte und behielt Trockeneiweiss . . . . . 0,1 „

Filter 2 bei 100° C. getrocknet wiegt . . . . . 1,802 „

Filter 2 mit dem unverdauten Eiweissrest, bei 100° C. getrocknet, wiegt . . . . . 2,257 „

Es wiegt somit das getrocknete, nicht verdaute Eiweiss . . . . . 0,555 „

Obige 7,7 Grm. feuchten Hühnereiweisses, auf die Trockenbestimmung berechnet, ergeben . . . . . 1,3552 „

trockenes Hühnereiweiss, die zu dem Verdauungsversuch verwendet wurden.

Wenn man von dieser berechneten Menge des zum Verdauungsversuch genommenen Trockeneiweisses den nicht verdauten trockenen Eiweissrest abzieht (1,3552—0,555) so ergibt sich 0,8002 Grm. verdautes Trockeneiweiss.

## Probe II. (Verdauungsversuch mit Alkaloidzusatz).

Filter 3 bei 100° getrocknet, wiegt . . . . . 1,637 Grm.

Filter 3 mit dem nicht verdauten alkaloidhaltigen Eiweiss bei 100° getrocknet, wiegt . . . . . 2,399 „

Es wiegt sonach das alkaloidhaltige getrocknete, nicht verdaute Eiweiss . . . . . 0,762 „

Diese Zahl von dem oben berechneten, im Beginn der Verdauung zugegebenen Trockeneiweiss abgezogen (1,3552—0,762), ergeben 0,5932 Grm. verdautes Trockeneiweiss.

In der nicht mit einem Alkaloid versetzten Verdauungsprobe wurde mithin mehr verdaut 0,2070 Grm.

Am 8. XI. 73 werden die Filtrate beider Verdauungsproben mit verdünnter Natronlauge neutralisirt, um das Parapepton auszufüllen.

#### I. Filtrat aus der alkaloidfreien Probe I.

Filter 1, bei 100° getrocknet, wiegt . . . . .	0,265 Grm.
Filter 1, mit dem Parapepton getrocknet . . . . .	0,307 "
Filtrat I. enthält getrocknetes Parapepton . . . . .	0,042 "

#### II. Filtrat aus der alkaloidhaltigen Probe II.

Filter 2, bei 100° getrocknet, wiegt . . . . .	0,437 Grm.
Filter 2, mit Parapepton getrocknet . . . . .	0,468 "
Filtrat II. enthält getrocknetes Parapepton . . . . .	0,031 "

In der alkaloidhaltigen Probenflüssigkeit wurden somit 11 Milligramme Parapepton weniger gewonnen.

Am 10. XI. wird in der vom Verdauungseiweiss abfiltrirten und vom Parapepton befreiten Flüssigkeit das Pepton mittelst absoluten Alkohols niedergeschlagen und auf Filtern abgesondert.

#### I. Alkaloidlose Verdauungsflüssigkeit.

Filter 1, bei 100° getrocknet, wiegt . . . . .	1,729 Grm.
Filter 1, mit Pepton bei 100° getrocknet, wiegt . . . . .	2,176 "
Trockenes Pepton . . . . .	0,447 Grm.

#### II. Alkaloidhaltige Verdauungsflüssigkeit.

Filter 2, bei 100° getrocknet, wiegt . . . . .	1,169 Grm.
Filter 2, mit Pepton bei 100° getrocknet, wiegt . . . . .	1,406 "
Trockenes Pepton . . . . .	0,337 Grm.

Es werden demnach von den mit 0,01 Chinin versetzten 1,3552 Grm. Trockeneiweiss in Verdauungsflüssigkeit 0,110 Grm. weniger in Pepton umgewandelt, als von der gleichen Menge Trockeneiweiss, dem kein Chinin zugesetzt war.

### Versuchsreihe II.

Von feuchtem Hühnereiweiss werden 2,799 zur Trockenbestimmung genommen; dieselben wiegen trocken 0,480. Das feuchte Hühnereiweiss enthält demnach 13,6% trockenes Eiweiss.

Zu den folgenden Verdauungsversuchen werden 5,0 Grm. feuchtes = 0,68 Grm. Trockeneiweiss genommen.

Folgende Gemenge werden am 18. XI., Abends 5 h. 15 min. auf den Digestionsapparat (40° C.) gesetzt und am 19. XI., Morgens 10 h. 15 min. hinweggenommen:

1. Feuchtes Eiweiss 5,0 = 0,68 Trockeneiweiss,  
Schweinemagensaft + 0,5% Salzsäurelösung  
30,0  
Destillirtes Wasser 15,0.

Von diesem Gemenge war am anderen Tage nicht verdaut = 0,412 Grm. getrocknetes Eiweiss.

Zieht man dieses Gewicht ab von 0,68 des ursprünglichen Trockeneiweisses (0,680—0,412), so ergibt sich für das verdaute Trockeneiweiss ein Gewicht von 0,268 Grm.

2. Feuchtes Eiweiss 5,0,  
Schweinemagensaft + 0,5 % Salzsäurelösung  
30,0

Salicinlösung 15,0 (= Salicin 0,15).

Von diesem Gemenge war am anderen Tage nicht verdaut = 0,469 Grm. getrocknetes Eiweiss

Dieses Gewicht von 0,68 des ursprünglich zugesetzten Trockeneiweisses abgezogen (0,680 — 0,469), ergibt für das verdaute Trockeneiweiss ein Gewicht von 0,211 Grm.

3. Feuchtes Eiweiss 5,0,  
Schweinemagensaft + 0,5 % Salzsäurelösung  
30,0

Nicotinlösung 15,0 (= 0,005 Nicotin pur.)

Von diesem Gemenge war am anderen Tage nicht verdaut = 0,463 Grm. getrocknetes Eiweiss.

Dies ergibt, in obiger Weise berechnet, für das Gewicht des verdauten Trockeneiweisses = 0,217 Grm.

Es waren sonach in der Salicinhaltenen Verdauungsprobe 0,057 Grm. und in der Nicotinhaltigen Verdauungsprobe 0,051 Grm. Trockeneiweiss weniger verdaut, als in der unversetzten Verdauungsprobe. 0,15 Salicin hatte somit fast dieselbe verdauungshemmende Wirkung, wie 0,005 Nicotin.

### Versuchsreihe III.

Von einer grösseren Menge geronnenen Hühner-eiweisses werden 5,0 Grm. zum Trocknen gestellt und wiegen nach demselben 0,833 Grm. Das feuchte Hühner-eiweiss enthält somit 16,66 % Trockeneiweiss.

Am 25. XI. Mittags 5 $\frac{1}{2}$  h. werden folgende Gemenge in den Digestionsapparat (40° C.) gesetzt und am 26. XI. Mittags 4 $\frac{1}{2}$  h. wieder abgenommen.

1. Feuchtes Eiweiss 5,0 (= 0,833 Trockeneiweiss)

Magensaft + Salzsäurelösung 40,0

Destillirtes Wasser 10,0.

2. Feuchtes Eiweiss 5,0 (= 0,833 Trockeneiweiss)

Magensaft + Salzsäurelösung 40,0

Salicinlösung 10,0 (= 0,1 Salicin).

3. Feuchtes Eiweiss 5,0 (= 0,833 Trockeneiweiss)

Magensaft + Salzsäurelösung 40,0

Chininlösung 5,0 (= 0,05 Chin. sulf.)

Destillirtes Wasser 5,0.

4. Feuchtes Eiweiss 5,0 (= 0,833 Trockeneiweiss)

Magensaft + Salzsäurelösung 40,0

Strychninlösung 10,0 (= 0,01 Str. nitr.).

Nach 23 Stunden ergab sich, dass verdaut waren		
in Verdauungsprobe 1	0,662	Trockeneiweiss,
" "	2	0,676 "
" "	3	0,611 "
" "	4	0,643 "

Es war somit in der Salicinprobe (2) am meisten Trockeneiweiss verdaut; um 14 Milligramme weniger in der unversetzten Probe (1), um 33 Milligramme weniger in der Strychninprobe (4), und um 65 Milligramme weniger in der Chininprobe (3).

Bei der Peptonbestimmung (Bestimmung der Peptone in der Salicinprobe verunglückte durch Zerbrechen des Glases) ergaben sich für die unversetzte Probe (1) trockenens Pepton 1,301

Chinin	"	(3)	"	"	0,361
Strychnin	"	(4)	"	"	0,584.

Diese Peptonzahlen haben allerdings nur einen relativen Werth, da die Trocknung keine vollständig gelungene war; aber, da alle 3 Proben in demselben Trockenapparat, derselben Temperatur gleich lange Zeit ausgesetzt waren, so genügt ihr relativer Werth vollständig, um wiederum zu zeigen, dass in den alkaloidhaltigen Verdauungsproben bedeutend weniger Pepton gebildet wurde.

#### Versuchsreihe IV.

Verdauung von (Grünhagen's) gequollenem Fibrin.

Es wurden 3 Portionen gequollenen Fibrins zu je 50,0 Grm. abgewogen, in 3 Trichter gebracht, auf 40° C. erwärmt und dann mit folgenden Flüssigkeiten übergossen (12 h. des 11. XII).

Portion 1 mit filtrirtem Hundemagensaft	1,0
+ Destillirtem Wasser	2,0
Portion 2 mit filtrirtem Hundemagensaft	1,0
+ Chinin sulf. (0,02) Lösung	2,0
Portion 3 mit filtrirtem Hundemagensaft	1,0
+ Salicin (0,02) Lösung	2,0

Die abtropfenden Flüssigkeitsmengen wurden in graduirten Cylindern aufgefangen und die Flüssigkeitsmenge von Zeit zu Zeit abgelesen. Das Resultat zeigt die folgende Tabelle.

Zeit.	Portion 1. (Mgnsft allein)	Portion 2. (Chinin)	Portion 3. (Salicin)
11. XII. 12 h. 4 min.	1,7 Cc.	1,7 Cc.	1,7 Cc. *)
12 h. 17 min.	1,8	1,8	1,9
12 h. 31 min.	1,9	1,8	1,95
2 h. 35 min.	2,4	1,8	1,95
4 h. 0	2,9	1,9	2,6
12. XII. 4 h	4,3	3,0	5,2

\*) Diese ersten Mengen liefen unmittelbar nach dem Einbringen der Verdauungsflüssigkeit unten ab, sind also nicht als Verdauungsproducte zu betrachten.

Für die Peptonbestimmung waren die verdauten Mengen zu klein.

Eine gleiche die Peptonbildung herabsetzende Einwirkung der Alkaloide beobachtete Herr Dr. *Goldstein* auch bei der Pancreasverdauung.

Ueber die Beeinflussung der Eiweissverdauung durch bittere Mittel und bittere Alkaloide liegen bis jetzt nur Versuche von *Buchheim* und *Engel*<sup>11)</sup> vor, die jedoch an vielen von den Verfassern selbst hervorgehobenen Fehlerquellen leiden, die in unseren Versuchen vermieden wurden. Die Uebereinstimmung in den Resultaten unserer und jener Versuchsreihen werden wohl den letzten Zweifel an den verdauungshemmenden Wirkungen der angewendeten Alkaloide entfernen, soweit es sich um gleiche Mengen Magensaft handelt. Ob durch diese Mittel aber im lebenden Thiere eine vermehrte Magensaftproduction zu Stande kommt, wurde experimentell bis jetzt noch nicht geprüft; nach den Versuchen *Buchheim's* aber erscheint auch diess nicht einmal wahrscheinlich.

### III.

Aus meinen Versuchsergebnissen, dass aus erwärmtem chininhaltigen Blute die Oxyhaemoglobinstreifen in höherer Temperatur verschwinden, als bei erwärmtem, nicht alkaloidhaltigen Controlblute u. s. w., habe ich in Anschluss an die *M. Müller'sche* Beobachtung, dass beim Aufbewahren von sauerstoffhaltigem Blute die Gegenwart kleiner Chininmengen in letzterem eine nachweisbare Verzögerung der Sauerstoffzehrung hervorbringt, den Schluss gezogen, dass bei Einwirkung der Alkaloide auf das Blut der Blutsauerstoff fester an das Haemoglobin gebunden werde. Es ist gegen diesen Schluss der Einwand erhoben worden, dass die Ursache der verzögerten Sauerstoffzehrung darin liegen könne, dass das Chinin die Fäulniss der Blutbestandtheile hemmt, bei der erst die oxydablen Substanzen gebildet werden, welche das Haemoglobin reduciren.

Es ist aber klar, dass die letztere Möglichkeit die erstgenannte keineswegs ausschliesst, und dass die verzögerte Sauerstoffzehrung auf Chininzusatz durch beide Momente bedingt sein kann. Die Behauptung der Ausschliesslichkeit der einen Möglichkeit könnte nur dann Geltung beanspruchen, wenn auf dem Wege des Versuchs die Nichtexistenz der anderen Möglichkeit bewiesen worden wäre. Der anonyme Recensent hat aber übersehen, dass bereits im ersten Heft desselben Bandes des *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, in welchem er sein Referat

<sup>11)</sup> *R. Buchheim* und *W. Engel*. Beiträge zur Kenntniss der bitteren Mittel. Beiträge zur Arzneimittellehre von *Buchheim*. Leipzig. Leop. Voss. 1849.

über meine Arbeit schrieb, *Binz* und *Zuntz*<sup>12)</sup> bei ihren schönen und vollkommen vorwurfsfreien Versuchen über den Einfluss des Chinin auf die praemortale Säurebildung im Blute, bei denen namentlich jede „Fäulniss“ entschieden ausgeschlossen werden muss, zu mit meiner Deduction genau harmonirenden Resultaten gekommen sind. Die genannten Forscher verfahren bei dieser Untersuchung, die auf bereits früher veröffentlichten Versuchen von *Zuntz*<sup>13)</sup> über die Alkalescenz des Blutes und deren Veränderungen basirten, in der Weise, dass sie direct aus der Ader des lebenden Thieres durch eine Canüle, welche in einen dreiarmligen Schlauch sich fortsetzte, das Blut in 3 Glaskölbchen fliessen liessen. In das eine brachten sie vorher 30,0 Grm. Natriumsulfatlösung, und stellten es in eine Kältemischung, in das zweite 6,0 einer 2procentigen Chininlösung, und in das dritte ebensoviel einer gleich concentrirten Natriumsulfatlösung. Kölbchen 2 und 3 befanden sich während des Versuchs in demselben auf 40° C. erwärmten Wasserbad. Die zur Neutralisirung erforderlichen Säuremengen für diese 3 Mischungen betragen auf 100,0 Grm. Blut berechnet

bei dem in Eis aufgefangenen Blute = 201 C.-C.

bei dem ohne Zusatz digerirten = 106 „

bei dem mit Chinin digerirten = 197 „

Die Säurebildung war demnach, wie *Binz* sagt, durch das Chinin fast vollkommen verhindert worden und das Mittel hat auch hier seine, die Umsetzung organischer Moleküle direct hemmende Kraft so entschieden, wie kaum bei einer anderen Gelegenheit bewährt.

Ausserdem sprechen auch die interessanten Resultate *Manassein's*<sup>14)</sup> bei seinen Messungen der Dimensionen der rothen Blutkörperchen von Thieren, die er während des Lebens verschiedenen Einflüssen ausgesetzt hatte, bei denen also Fäulnissprocesse mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen sind, mit Entschiedenheit dafür, dass das Chinin eine stärkere Bindung des Sauerstoff in den Blutkörperchen herbeiführt, welche in Folge dessen vergrössert werden.

Gegenüber diesen Resultaten von *Binz*, *Zuntz* und *Manassein* können die Versuche, welche *Bonwetsch* mit Chinin unter gleichzeitiger Einwirkung reducirender Lösungen anstellte, keine Bedeutung für die Lösung

<sup>12)</sup> *Binz*: Ueber Chinin und Blut.

<sup>13)</sup> *Nathan Zuntz*: Beiträge zur Physiologie des Blutes. Inaugural-Dissertation. Bonn 1868.

<sup>14)</sup> *Manassein*: Ueber die Dimensionen der rother Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen. Berlin 1872.

der Frage beanspruchen, ob die verlangsamte Reduction des Haemoglobin bei Chininzusatz durch eine Hemmung der Fäulniss, oder durch eine festere Bindung des Sauerstoff in den Blutkörperchen bedingt sei. Ich habe die *Bonwetsch'schen* Versuche wiederholt geprüft, nicht allein unter der Einwirkung des von diesem angewendeten weinsauren Zinnoxidul-Natrium, sondern auch anderer stark reducirender Lösungen auf das Blut und kann die *Bonwetsch'schen* Resultate meinerseits vollkommen bestätigen. In allen Versuchen ohne Ausnahme waren aus dem mit den reducirenden Lösungen und Chinin gemengten Blute die beiden Oxyhaemoglobinstreifen auffallend früher verschwunden, als in dem nur mit den reducirenden Lösungen allein versetzten Controllblute.

Es zeigen aber diese Versuche zunächst nur, dass das mit Weinsäure, Zinnoxidul und Oxyd, weinsaurem Natron und z. Th. auch Schwefelsäure gemischte Blut eher reducirt wird, wenn Chinin zu dieser Menge fremder Substanzen noch hinzukommt. Dass Chinin aber die unmittelbare Ursache der früheren Sauerstoffabgabe in diesen Fällen sei, ist durch gar nichts bewiesen, abgesehen davon, dass von einem mit solchen heftig reducirenden Substanzen versetzten Blute doch gar nicht so ohne weiteres auf normales Blut geschlossen werden darf<sup>15)</sup>.

Ja es sprechen gegen die Brauchbarkeit dieser *Bonwetsch'schen* Versuche für unsere Frage sogar die eigenen Folgerungen, die *Bonwetsch*, wahrscheinlich nach einem Praecedenz von *Schmiedeberg* aus diesen Beobachtungen ableiten zu dürfen glaubte: nämlich dass Chinin, seinen oben mitgetheilten Resultaten entsprechend, im lebenden Organismus stoffwechselbeschleunigend und demnach temperaturerhöhend wirken müsse.

Durch eine grosse Reihe der besten Beobachter aber steht fest, dass bei Thieren selbst in gesundem Zustande durch Chinin eine Herabsetzung der Temperatur bewirkt wird (*Binz, Woronoff, Secgall, Block, Manassëin*); ja *Bonwetsch* selbst hat durch seine Versuche, die er, um das Gegentheil zu finden, anstellte, als gewiss unparteiischer Beobachter, keine Gegenbeweise hiefür bringen können. Ferner verhindert, wie sicher erwiesen ist, Chinin die

<sup>15)</sup> Der Recensent, welcher unmittelbar vorher so grosse Vorsicht hinsichtlich der Uebertragung meiner am todtten Eiweiss gemachten Resultate auf das lebende zur Schau trug, benützt jetzt auf einmal ohne die geringste Vorsicht das mit einer Menge fremder, leicht veränderlicher und noch dazu das Oxyhaemoglobin heftig verändernder Körper vermischte Blut, resp. die an demselben gewonnenen Resultate zu Analogieschlüssen auf unvermishtes Blut, so dass man unwillkürlich an die Verschiedenheit des Maassstabs erinnert wird, den Mütter bei Beurtheilung eigener und fremder Kinder anlegen.

Temperatursteigerung, die beim Menschen in Folge heftiger Arbeit eintreten würde; und beim Fieber, sowohl der Menschen, wie der Thiere tritt diese Temperaturerniedrigung auf Chiningebrauch sogar sehr stark hervor (*Binz* und seine Schüler, *Manasséin*, *Block*, *Seegall*, *Liebermeister*, *Vogt*, *Wachsmuth* u. s. w.). Und wenn auch beim Menschen in normalem Zustande und in der Ruhe ein solcher temperaturerniedrigender Einfluss bis jetzt nicht beobachtet wurde, so kommt diess einerseits auf Rechnung der Anwendung zu kleiner Chinindosen, und kann andererseits auch darauf zurückgeführt werden, dass hiebei die durch Chinin bewirkte Temperaturerniedrigung durch eine verkleinerte Wärmeabgabe sehr leicht compensirt worden sein kann.

In der richtigen Einsicht, „seine Ansicht auf diesem Wege nicht strict beweisen zu können“, hat *Bonwetsch* selbst das betreffende Capitäl (§ 35) damit geschlossen, dass er sagt, „die ganze Frage werde sich endgiltig nur auf chemischem Wege erledigen lassen, wenn Blutgasanalysen und Bestimmungen über die Kohlensäureexhalation bei Chinisirten angestellt werden würden.“ Aber auch in dieser Richtung liegen bereits die Versuche *Harley's* vor, die für Chinin, Strychnin u. s. w. nachweisen, dass sie die Fähigkeit der Blutbestandtheile, Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure abzugeben, sehr herabsetzen.

Ich halte desshalb daran fest, durch meine Arbeiten einen wesentlichen Beitrag zur Erkennung der Grundwirkung der Alkaloide geliefert, und durch den Nachweis, dass die Eiweisskörper und (im Anschluss an *Binz*) das Haemoglobin greifbare Veränderungen durch die Alkaloide erfahren, zur Lichtung des geheimnissvollen Dunkels beigetragen zu haben, das bis jetzt diese Substanzen umhüllte: Die Alkaloide wirken auf den Organismus ähnlich, wie alle übrigen chemischen Gifte (Säuren, Alkalien, Metalle) und unterscheiden sich, wie unter einander, so von diesen nur durch den Grad und die Art ihrer Affinitäten.

Die Ursache dieser letzteren Verschiedenheiten aufzufinden, bleibt der Zukunft vorbehalten; sie liegt aber höchst wahrscheinlich in der ungemainen Mannigfaltigkeit der Albuminmodificationen des Körpers.

Würzburg, 25. Januar 1874.

# Historische und experimentelle Beiträge zur Lehre von dem physiologischen Antagonismus in der Wirkung der Gifte

von

Dr. CARL FRÖHLICH

aus Aschaffenburg.

Ein grosser Theil des Glaubens, dass es Gifte gäbe, welche ihre schädliche Wirkung gegenseitig aufheben könnten, wie Plus und Minus, Wellenberg und Wellenthal, ist der Gegenwart aus dem Alterthum überkommen; und obschon bereits mehrere neuere Arbeiten vorliegen, die in der Aufstellung solcher Behauptungen wenigstens Behutsamkeit lehren könnten, so ist derselbe sowohl unter den Fachmännern und Aerzten, wie unter dem Volke, bei letzterem besonders durch den in unglückseliger Stunde gezeugten Sprossen der Medicin, die Homöopathie, so sehr verbreitet, dass ich mich auf Veranlassung des Herrn Dr. Rossbach, dessen freundlicher Rath mich bei dieser Arbeit wesentlich unterstützte, und dem ich hiermit meinen besten Dank ausspreche, entschlossen habe, über einige weitere der bekanntesten Gegengifte eingehendere Untersuchungen anzustellen. Die Gesichtspunkte, von denen aus ich diese Arbeit unternommen, sowie die gehandhabten Methoden sind mit wenigen Ausnahmen dieselben geblieben, wie in den bereits veröffentlichten „Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz“ von Dr. Rossbach und mir, auf die ich daher verweise.

Ich übergehe hiebei gänzlich die *chemischen Gegengifte*, welche nur so lange, als ein eingenommenes Gift sich noch frei im Magendarmkanal befindet, die schädlichen Wirkungen desselben aufheben, indem sie mit dem-

selben eine schwer- oder unlösliche, also nicht resorbirbare Verbindung eingehen; und behandle nur die in einem *physiologischen Gegensatze* zu einanderstehenden Gifte, die erst nach ihrer Resorption in das Blut durch ihre entgegengesetzte Einwirkung auf dieselben Organe oder auf den ganzen Organismus überhaupt ihre deletären Wirkungen gegenseitig aufzuheben im Stande sein sollen. Es gilt, in Fortsetzung der oben erwähnten, in Gemeinschaft mit Hrn. Dr. Rossbach ausgeführten Arbeit, zu sehen, ob die dort für Atropin und Physostigmin erhaltenen Resultate auch eine weitere Geltung beanspruchen können, ob bei andern Giften vielleicht ein doppelseitiger Antagonismus im Sinne von plus und minus existirt, ob wirklich das durch ein Gift bedrohte Leben durch ein anderes ebenso heftiges gerettet werden kann.

## Historische Einleitung.

### a. Aeltere Zeit.

Die Gifte haben ihrer auffallenden und für den thierischen Organismus schädlichen Wirkungen wegen schon im grauesten Alterthum das Interesse der Völker erregt. In dem wichtigsten Sanskritwerke der altindischen Cultur, im Ayur-Veda des *Susrutas* ist schon eine Unzahl von Giften bekannt mit einer ebenso grossen Zahl von Gegengiften. Doch wird hier schon der grösste Werth auf chirurgische Massregeln gelegt, z. B. Abbinden, Ausbrennen vergifteter Wunden; aber es fehlt auch nicht an heilsamen Hymnen (Häuser). Auch in der Mythologie der Griechen wird *Hekate* als Erfinderin giftiger Tränke und ihre Tochter *Medea* kurzweg Giftmischerin genannt. Die Pfeile des *Hercules* waren mit dem Gifte der lernäischen Schlange getränkt<sup>1)</sup>; und *Odysseus* wollte von *Ephyra* ein Gift holen, um seine Pfeile zu vergiften<sup>2)</sup>. Das erste bekannte Gegengift gegen die bezaubernden und in Thiergestalten unwandelnden Gifttränke *Kirke's* zeigte *Hermes* dem *Odysseus* in dem Kraut *Moly*.

*Erasistratus*, der zur Zeit des ersten *Ptolemäus* in *Egypten* lebte, schrieb ein Werk über Gifte.

*Heraclides* von *Tarent* schrieb über Gegengifte, die nach *Galenus* (*de antidotis*) aus *Schierling*, *Mohnsaft* und *Bilsenkraut* bestanden.

*Zopyrus*, der am Hofe der *Ptolemäer* lebte, war bekannt wegen seines Gegengiftes „*Ambrosia*“, und in einem Briefe an *Mithridates* be-

<sup>1)</sup> Ovid *Metamorph.* IX. 158.

<sup>2)</sup> Hom. *Odyss.* I. 261.

hauptet er, dass, wenn er einem Verbrecher ein tödliches Gift und dann sein Gegengift reiche, ersteres nicht zu schaden vermöge.

Nicander aus Colophon (147 v. Chr.) hinterliess 2, in Hexametern verfasste Schriften, Theriaka kai Alexipharmaka, worin er aus dem Mineralreich die Silberglätte und das Bleiweiss, aus dem Pflanzenreiche Aconitum, Coriandrum, Conium, Colchicum illiric., Solanum insanum, Hyoscyamus und Opium, aus dem Thierreich das Schlangengift und die Canthariden hervorhebt.

Dioscorides beschreibt in seinen Alexipharmaka die Gifte und die gegen dieselben zu gebrauchenden Gegenmittel. In seiner Schrift „Peri deleterion pharmakon“ behandelt er einige Gifte, unter die er der Ansicht seiner Zeit folgend auch aus der Klasse der Insekten den Buprestis, ferner den Gyps, das Blut des frisch getödteten Stieres zählt, und nennt als Gegenmittel fast nur indifferente Stoffe, meistens jedoch Oel, Milch und Wein.<sup>1)</sup>

Aus den Werken des Dioscorides haben auch alle späteren Schriftsteller, die über Gifte schrieben, geschöpft.

Galenus, der um das Jahr 131 n. Chr. lebte, nimmt noch ein „allgemeines Gegengift“ an.

Die salernitanische Schule, die hauptsächlich im 8—12. Jahrhundert florirte, hatte ein Recept gegen alle Vergiftungen aufgestellt, das ich als Curiosum hier folgen lasse: Allia, nux, ruta, pyrus, raphanus et theriaca; Haec sunt antidotum contra mortale venenum.

Auch die Fürsten fingen nach dem Vorbild des Mithridates wieder an, sich mit der Bereitung von Gegengiften zu befassen. So liess Ferdinand von Oesterreich durch seine Aerzte zum Tode verurtheilten Menschen Aconitum und Arsenik reichen und verabsolgte ihnen darauf sein Gegengift, um die Wirksamkeit desselben zu prüfen; und Wilhelm von

1) So beschreibt derselbe die Wirkung des Hyoscyamus in einem Kapitel „Περὶ ὕσκαμου“ wie folgt: Ὑσκάμος δὲ ποθεῖς ἢ βρωθεῖς παρακοπήν τοῖς μεθύουσιν ὁμοίαν ἐπιφέρει. Nun beginnt er die Gegenmittel aufzuzählen: ἔστι δὲ εὐτάτος, βοηθούμενος μελικράτῳ πολλῷ ποτιζομένῳ, καὶ γάλακτι μάλιστα ὀνεῖψ· εἰ δὲ μὴ γε, αἰγείῳ ἢ βοείῳ ἢ σὺκων ζῆρῳ ἐφεψήματι· ποιοῦσι δ' ἐπ' αὐτῶν καὶ στρόβιλοι καὶ τὸ σὺκων σπέρμα σὺν γλυκεῖ λαμβανόμενον, καὶ ἀλμυρὸς οἶνος σὺν στέατι ὑεῖψ νεαρῷ καὶ γλυκεῖ σὺν ὕδατι ἀρμόζει, καὶ κνίδος σπέρμα ὁμοίως, ἢ νίτρον σὺν ὕδατι· ἀρμόζει καὶ κυχώριον, καὶ νάπυ, καὶ κάρδαμον, καὶ ῥάφανος, καὶ κρόμμυα, καὶ σκορποδα, ἕκαστον τούτων σὺν οἴνω λαμβανόμενον· συχάζειν δὲ αὐτοῖς ἀναγκάζειν δεῖ, ὅπως τὸν οἶνον πεπωκότας ἐκπέψωσιν.

Eine hübsche Menge Gegenmittel, die nur zu deutlich zeigen, wie machtlos man in jener Zeit gewesen.

Hessen stellte im Jahre 1580 im Beisein seiner Aerzte Versuche mit Aconitum an, um die Wirkung seines Gegengiftes, der „terra silesiaca“ zu erforschen.

Ambrosius Paräus machte Versuche an einem zum Tode verurtheilten Menschen; er liess ihm Sublimat reichen und verabfolgte ihm sodann sein Gegengift, den damals in hohem Ansehen stehenden Bezoar. Der Verbrecher starb indess, wie Paräus selbst angiebt, an Sublimatvergiftung.

Wie den Bezoar, so hielt man in damaliger Zeit auch noch mehrere Stoffe aus dem Mineral-, Pflanzen- und Thierreich als vortreffliche Gegengifte. So besonders Edelsteine, wie den Diamant, den Saphir, den Rubin, Granat und den Lasurstein, ferner den Bolus, die terra sigillata; weiter den Salmiak, das Gold, Silber, den Spiessglanz und das Zinn.

Aus dem Pflanzenreiche galten: das Opium, die Citronen, Limonen, der Campher, Safran, die Zwiebeln, der ägypt. Balsam, das Olivenöl, der Storax, die Wachholderbeeren; aus dem Thierreiche die Gamsenkugel, der Lapis hystricis, das Hirschhorn, das Elfenbein, die Affensteine, das Rhinoceroshorn für Gegengifte. Becher aus letzterem Stoffe gemacht, sollten sogar zu schwitzen beginnen, wenn Gift eingegossen würde.

All' dieser Aberglaube aber begann im 18. Jahrhundert einer einigermaßen besseren Einsicht Platz zu machen. Die Werke eines Baco von Verulam, Locke, Baile, Montaigne, Mallebranche regten zu eingehenderen Forschungen an, und so wurde die alte Theorie mit ihrem ungeheuerem Ballaste über Bord geworfen, und eine neue freiere Forschung begonnen. Man fing sogar bereits an, die Gifte nicht mehr auf dem gewöhnlichen Wege per os einzuverleiben, sondern brachte das sicherere und exactere Verfahren der Injection in Anwendung.

### b. Neuere Zeit.

Bei einem Ueberblick über die Arbeiten der neuëst en Zeit in Betreff des Antagonismus der Gifte sieht man zwar eine massenhafte, aber kritiklose Anhäufung von Material, und nur sehr wenig exacte Versuche. Die meisten Beobachtungen sind praktischen Fällen (Vergiftungen durch Mutterdroguen) entnommen, bei denen es unmöglich zu bestimmen ist, wie gross die Dosis des eingebrachten Giftes war, weil die Menge der genannten Giftdroguen und der jeweilige Gehalt an dem eigentlichen giftigen Princip auf keine Weise aus dem Erbrochenen oder der Leiche mit auch nur annähernder Genauigkeit zu eruiren ist. Wenn also auf Stoffe, die

man für Gegenmittel hielt, auch wirklich eine heilsame Wirkung eintrat, so konnte nie der exacte Beweis geliefert werden, ob die genommene Giftmenge eine wirklich letale war, oder ob die Genesung nicht auch ohne Anwendung des ersteren erfolgt wäre.

Viele Thier-Versuche leiden an derselben Ungenauigkeit; man vergiftete und wendete Gegengifte an, ohne vorher die minimalletale Dosis des Giftes und die Zeit der Wirkung bis zum Eintritte des Todes zu bestimmen. Die wenigen exact angestellten Versuche aber sprechen meistens gegen eine antagonistische Wirkung in dem Sinne von Plus und Minus. Nur in einer Minderzahl derselben scheint eine solche nachgewiesen zu sein.

In Folgendem gebe ich eine Zusammenstellung der über den Antagonismus veröffentlichten Beobachtungen und Arbeiten, wie sie mir Herr Dr. Rossbach zur Verfügung stellte.

### I.

Bezüglich der Versuche mit *Opium* und *Belladonna* (Atropin-Morphin) ist zu erwähnen, dass schon im Jahre 1570 Prosper Albin und Lobel behaupteten, durch Combination von Opium mit Belladonna würde die Wirkung der letzteren abgeschwächt.

Horstius und Faber 1677 und Boucher zu Lille 1766 schlagen, auf oberflächliche Erfahrungen gestützt, vor, diese Mittel gegenseitig als Antidota zu verwerthen.

Seit 1810, wo sich Lippi mit dieser Frage beschäftigte, verging eine lange Zeit, in welcher nichts weiteres darüber erschien. Erst von 1838 an, wurde sie wieder von Carignan, Graves und Angelo Poma u. s. w. aufgenommen. Letztere wollen namentlich die Opiumvergiftung durch Belladonna geheilt haben.

Dr. Camus<sup>1)</sup> zu St. Quentin 1865 bezweifelte die Richtigkeit dieser Beobachtungen und machte Versuche an Kaninchen und Sperlingen, denen er Extr. Opii, oder Morphin, Codeïn, Papaverin und Thebain allein und einige Minuten hierauf noch Atropin entweder auf einmal oder in Zwischenräumen von 15—20 Min. injicirte. Er bestimmte zuerst die geringste tödliche Gabe, welche er auch als Norm für die Menge des einzuspritzenden Giftes annahm.

Bei seinen Versuchen, die er in dieser Weise anstellte, blieben von 12 Thieren 3 am Leben, was eine *Wahrscheinlichkeit von 1:3 für den*

<sup>1)</sup> Gaz. hebd. 2 Ser. II. (XII.) 32. 1865.

*Antagonismus* giebt. Verfasser schliesst deshalb, dass ein *Antagonismus zwischen Opium und Belladonna nicht existire, weder für Kaninchen noch für Sperlunge, und glaubt, dass dasselbe auch für den Menschen der Fall sei.*

Lubelski<sup>1)</sup> zu Warschau trat dieser Behauptung entgegen und begründete seine Ansicht auf einen Fall, wo bei bereits eingetretenen Vergiftungserscheinungen durch Atropin mittelst einer Dosis von je 10 gtt. Laudanum liquidum Sydenh., binnen  $\frac{1}{2}$  Stunde 5—6 Mal gereicht, am andern Tage Besserung erzielt wurde. Doch beweist diese Beobachtung nichts, da der Grad der Vergiftung nicht angegeben ist und gerade Atropinvergiftungen, trotz der gefahrdrohendsten Erscheinungen, sehr häufig ohne alle Gegenmittel wieder mit Gesundheit enden.

Dr. Weir Mitchell, Wm. W. Keen u. Geo R. Morehouse<sup>2)</sup> stellten Untersuchungen an mit Neuralgie behafteten Soldaten an, mit der Vorsicht, dass die Patienten die Wirkung der angewandten Mittel und diese selbst nicht kannten. Sie fanden dabei, dass, wenn sie zuerst Morphin oder Atropin gaben, in jedem Falle die Atropinwirkung in den Vordergrund trat, so dass dieselbe weder durch vorherige, noch durch nachfolgende Anwendung von Morphin in irgend einer Weise beeinträchtigt werde, dass also *ein Antagonismus zwischen beiden Giften nicht existire.*

Dagegen wollen sie einen vollständigen Antagonismus in der Einwirkung auf die Pupille gefunden haben, so dass auch eine durch Atropin erweiterte Pupille durch Morphin wieder verengert würde; eine Behauptung, welche durch von mir angestellte Versuche widerlegt wird; nie konnte ich nach Erweiterung durch Atropin eine Verengung durch Morphin erzielen.

Was die betreffende Gabe betrifft, so stellte sich obigen Beobachtern heraus, dass  $\frac{1}{4}$  gr. Morphin für einige Zeit  $\frac{1}{30}$  gr. Atropin neutralisire; die Wirkung des letzteren Mittels besitze jedoch eine längere Dauer.

In Bezug auf das Gehirn wollen die genannten Forscher ebenfalls einen Antagonismus gefunden haben, indem die Opiumerscheinungen auf das Gehirn durch Atropin gemildert würden. In dieser Beziehung haben meine Versuche ergeben, dass die bereits eingetretenen Morphinkrämpfe nach Atropin verschwinden.

In Bezug auf die Verdauungsorgane sahen die erwähnten Beobachter keine antagonistische Wirkung.

<sup>1)</sup> Gaz. hebd. 2 Ser. II. (XII.) 36. p. 169. 1865.

<sup>2)</sup> Americ. Journ. of the med. Sciences 1865.

Behier<sup>1)</sup> erzählt zwei Fälle, wo durch übermässig grosse Opiumdosen hervorgerufene Vergiftungserscheinungen durch einige Dosen Extr. Bellad. alsbald beschwichtigt worden seien.

Gräfe<sup>2)</sup> fand bei subcut. Injection von Morphin Myose, die er auf aktiven Reizzustand des Sphincter, auf Injection von Atropin, Mydriasis, die er auf aktiven Reizzustand des Dilator zurückführte und will auch einen wirklichen doppelseitigen Antagonismus dieser Gifte beobachtet haben.

Macnamara<sup>3)</sup> erzählt einen Fall, wo ein Knabe, der Extr. Bellad. bekommen hatte und heftige Vergiftungserscheinungen zeigte, wogegen Brech- und Abführmittel erfolglos blieben, auf Tinct. op. (im Ganzen 20 Tropfen) geheilt wurde. Dabei sei sogar Verengerung der Pupillen eingetreten.

Anderson<sup>4)</sup>, Mustley u. Belle<sup>5)</sup>, Duncan u. Brownsville<sup>6)</sup> erzählen Fälle, wo opiumvergiftete Personen mittelst Belladonna-Präparaten geheilt worden seien.

Reese<sup>7)</sup> konnte bei Versuchen, die er an Hunden anstellte, und wobei er die beiden Gifte zusammen per os verabreichte, in keinem der Versuche eine antagonistische Wirkung zwischen beiden Giften finden; vielmehr schien es ihm, als ob das Morphin die lähmende Wirkung des Atropin noch verstärkte.

Erlenmayer<sup>8)</sup> giebt an, dass ein Antagonismus zwischen Morphin und Atropin nur in Bezug auf das Auge, die Gehirnfunktionen und theilweise die Sensibilität bestehe, für die Respirationsorgane und in Bezug auf Circulation und Sekretion entschieden in Abrede zu stellen sei.

H. Agnew<sup>9)</sup> erzählt von einer Atropinvergiftung (0,09), die durch 200 gtt. Tinct. Op. geheilt wurde.

Onsum<sup>10)</sup> erklärt in einer vorläufigen Mittheilung, dass zwischen diesen Giften kein Antagonismus existire.

1) L'Union 79. 1859.

2) Deutsche Klin. 16. 1861.

3) Doublin. Journ. XXXV. (69) p. 248. 1863.

4) Monthly Journ. of med. Scienc. April 1854.

5) Boston. med. and surg. Journ. Juli 1858.

6) Americ. Journ. N. S. LXXXVI. p. 277. Juli 1862.

7) Americ. Journ. N. S. 122. p. 373. April 1871.

8) Berlin. Klin. Wochenschr. III. 2. 1866.

9) Pensylv. Hosp. Rep. I. p. 356. 1868.

10) Centralblatt 1864. 627.

II.

Was den Antagonismus zwischen *Atropin* und *Physostigmin* betrifft, so wurden Beobachtungen darüber von Kleinwächter, Bourneville, Bartholow, Arnstein u. Sustschinsky, Fraser, Schiff, Heidenhain, H. Koehler, Rossbach und mir veröffentlicht. Der Vergiftungsfall Kleinwächters<sup>1)</sup> ist wegen Unkenntniss der genommenen Giftdosen u. s. w. nicht brauchbar und nichts beweisend.

Bourneville<sup>2)</sup> führt in einer Schrift über die Anwendung des Physostigmin bei Tetanus einen Versuch an, in welchem er dem Magen eines Sumpfschweines (?) (*cabiai*) eine Quantität Pulv. fab. Calabar einverleibte, die seiner Meinung nach hinreichend war, den Tod zu verursachen. Als gefährliche Symptome eintraten, injicirte er subcutan kleine Quantitäten Atropin, mit dem Resultate, dass die gefahdrohenden Symptome sich sogleich besserten und das Thier schliesslich sich wieder erholte. In einer zweiten Schrift über den Antagonismus zwischen Calabar und Atropin theilt derselbe Autor 2 Versuche an Meerschweinchen mit, in welchen einige Minuten nach einer tödlichen Gabe Calabarextract nicht tödliche Atropinmengen angewendet wurden, worauf alle so behandelten Thiere mit dem Leben davon kamen.

Bartholow<sup>3)</sup> von Cincinnati theilt je 2 Versuche an Fröschen und Katzen mit, von denen immer je ein Thier mit dem Leben davon kam, je 1 aber starb. Folgendes ist ein Theil seiner aus diesen Beobachtungen gezogenen Schlüsse:

„Atropin ist kein physiologischer Antagonist zum Physostigmin, mit einziger Ausnahme hinsichtlich der Einwirkung auf das organische Nervensystem. Es würde desshalb unrichtig sein, Atropin anzuwenden gegen Calabarvergiftung.“

„Die zweite seiner Behauptungen scheint zu involviren, dass die Existenz eines Antagonismus hinsichtlich der Bedrohung des Lebens durch seine Versuchsergebnisse in nicht besonders günstiges Licht gestellt werde.“

Die ausführlichste und durch die grosse Zahl (161) ihrer Versuche sehr beachtenswerthe Arbeit über den Antagonismus hinsichtlich der Be-

1) Berliner klin. Wochenschrift 1864. S. 369.

2) De l'Emploi de la Fève de Calabar dans le Traitement du Tetanus. Paris 1867 und De l'antagonisme de la Fève de Calabar et de l'Atropine. Rev. phot. des Hôpitaux. 1870.

3) Atropia as a Phys. Antidote of the Poisonous Action of Physostigma. Practitioner 1870.

drohung des Lebens durch diese Substanzen stammt von Fraser<sup>1)</sup>, dessen Arbeit wir auch die Notizen über die vorausgegangenen Beobachtungen von Kleinwächter, Bourneville und Bartholow verdanken. Folgendes sind die wichtigsten seiner Resultate.

A. Für 1500 grm. schwere Kaninchen schwankt die kleinste tödliche Gabe Atropin zwischen 1,26 — 1,44 grm.;

bei Extr. Calabar war sie 0,072

bei Physostigmin 0,0072.

B. Wurden nicht tödliche kleinere Atropindosen  $2\frac{1}{2}$  — 5 Min. vor der Einführung tödlicher Gaben Physostigmin injicirt, so waren die Intoxicationserscheinungen gemischte; neben erweiterter Pupille, gesteigerter Puls- und Respirationsfrequenz traten allgemeine Lähmung, Muskelflimmern, kathartische Entleerungen, vermehrte Speichel- und Schleimsecretion auf; in ca. 1 —  $1\frac{1}{2}$  Stunden begannen die Vergiftungssymptome zu weichen, Puls- und Athmungsfrequenz gingen herab; die sitzende Stellung konnte wieder eingenommen werden; Pupillen fingen an, sich zu verkleinern, in ca. 24 Stunden hatte das Thier sich vollkommen erholt; jedoch erst am 5. Tage nachher war die Frequenz der Herzcontractionen und die Pupillenweite wieder vollkommen normal geworden; bis dahin waren die Pupillen erweitert geblieben. Es blieb ziemlich das gleiche Verhältniss, wenn beide Gifte entweder gleichzeitig, oder Physostigmin kurz vor Atropin subcutan oder unmittelbar in's Blut injicirt worden war. Stets waren die im Anfang beunruhigendsten Symptome diejenigen, die durch das Physostigmin bedingt waren, die am längsten andauernden aber jene, die vom Atropin ausgingen. Aehnliches zeigte sich auch an 3 Hunden.

*Kleine (nicht tödliche) Gaben Atropin sind demnach im Stande, die Wirkung tödlicher Physostigmingaben aufzuheben.*

C. Indem Fraser von der Voraussetzung ausging, dass 2 solche in einem antagonistischen Verhältniss stehende Substanzen auf manche Organe des Körpers in entgegengesetztem Sinne, auf manche aber auch in demselben Sinne einwirken, dass also bei einer gewissen Steigerung der Dosen beider Gifte ein Punkt kommen könne, wo die Funktionsstörungen in den von beiden Giften in demselben Sinne beeinflussten Organen unmittelbar den Tod zur Folge haben müssen, stellte er eine

<sup>1)</sup> An experimental research on the antagonism between the actions of physostigma and atropia. Transact. of the R. S. of Edinb. 1872. Vergl. das Referat Radziejewski's im Centralblatt f. med. Wissensch. 1872 S. 395.

weitere Reihe von Versuchen an Kaninchen an, die zu folgenden Resultaten führte.

$\alpha$  Wurde Atropin 5 Minuten vor Einführung tödlicher Physostigmingaben Kaninchen von 1500 grm. Gewicht injicirt, so wurde das Leben

Physostigmin	bei folgenden Atropindosen (grm.)	
	erhalten	nicht erhalten
Einfach letale Dosis (0,0072)	0,00054—0,3012	bei weniger als 0,00054 und mehr als 0,3012
1 $\frac{1}{2}$ fach so gr. Dosis (0,0108)	0,0012 — 0,246	bei weniger als 0,0012 und mehr als 0,246
2 mal " " (0,0144)	0,0024 — 0,1812	bei weniger als 0,0024 und mehr als 0,1812
2 $\frac{1}{2}$ " " " (0,0180)	0,00105—0,12	bei weniger als 0,00105 und mehr als 0,12
3 " " " (0,0216)	0,0036 — 0,72	bei weniger als 0,0036 und mehr als 0,72
3 $\frac{1}{2}$ " " " (0,0252)	0,006 — 0,22	bei 0,0033 und weniger, u. mehr als 0,22
4 " " " (0,0288)		bei allen möglichen Atropin- dosen.

d. h. die einfache bis zur 3 $\frac{1}{2}$  mal so grossen Todes-Dosis Physostigmin kann durch kleine Atropingaben in ziemlich weiter Grenze unschädlich gemacht werden;

mit steigender Physostigmingabe fällt das Maximum und steigt das Minimum der lebensrettenden Atropindose;

die 4fach vergrösserte Minimal-Todesdosis des Physostigmin kann durch keine Atropingabe mehr unschädlich gemacht werden.

Bei in gewisser Entfernung von der minimalletalen Dosis stehenden Atropingaben tritt bei nachfolgender Applicirung tödlicher Physostigmingaben stets der Tod ein.

$\beta$  Wird Atropin 5 Minuten vor Injection von der Hälfte der minimalletalen Physostigmingabe injicirt, so steigert sich sogar die Empfindlichkeit des Kaninchens für Atropin, d. h. das Kaninchen stirbt jetzt auch bei um die Hälfte kleineren, als den früher gefundenen minimalletalen Atropindosen (von 0,5448 grm. an); mit anderen Worten: wenn die Hälfte

der minimalletalen Physostigmindosis im Körper mit weit unter der Hälfte der minimalletalen Atropindosis zusammenkommt, so stirbt dennoch das Kaninchen. Diese Beobachtung scheint aber entschieden der unter  $\alpha$  geradezu zu widersprechen.

$\gamma$  Wenn dagegen Atropin 5 Minuten *nach* Application von Physostigmin injicirt wird, nimmt die Breite der Rettungszone, d. h. die Weite der Dosen Atropin bedeutend ab, mit denen es gelingt, physostigminisirte Kaninchen zu retten:

Bei minimalletaler Dosis von

Physostigmin	waren	lebensrettende Atropindosen
$\frac{1}{2}$ fach . . . . .		0,3 — 0,45 Grm.
1 " . . . . .		0,0012 — 0,123
$1\frac{1}{2}$ " . . . . .		0,0030 — 0,12
2 " . . . . .		0,006 — 0,0612
3 " . . . . .		nur 0,0096
$3\frac{1}{2}$ " . . . . .		trat immer Tod ein.

$\delta$  Wird das  $1\frac{1}{2}$ fache der kleinsten tödlichen Physostigmingabe *gleichzeitig* mit Atropin injicirt, so bleibt das Leben erhalten bei 0,003 bis 0,1818 Atropin.

Wird das  $1\frac{1}{2}$ fache derselben minimalletalen Physostigmindosis 10 Minuten *vor* Atropin injicirt, so bleibt das Leben erhalten bei 0,0018 bis 0,1203 Atropin.

Wird das  $1\frac{1}{2}$ fache derselben minimalletalen Physostigmindosis 15 Minuten *vor* Atropin injicirt, so bleibt das Leben erhalten bei 0,018—0,06 Atropin; dagegen bei

17 Minuten vor Atropin ist keine Lebensrettung mehr möglich.

Wird das  $1\frac{1}{2}$ fache der minimalletalen Physostigmindosis 5 Minuten *nach* Atropin injicirt, so bleibt das Leben erhalten bei 0,0012 — 0,192 Atropin;

20 Minuten nach Atropin bei 0,003 Atropin.

30 " " " " 0,03 "

65 " " " " 0,09 "

95 " " " " 0,18 "

175 " " " " 0,3 "

Bei der ersten Arbeit über Atropin und Physostigmin von Rossbach und mir stand uns das Fraser'sche Original nicht zu Gebot, so dass uns nach unseren Versuchsergebnissen die Fraser'schen Resultate

als nicht zwingend erschienen. Bei unmittelbarer Einsicht in die mit enormer Ausdauer und an einer sehr grossen Zahl von Thieren angestellten Versuchsreihen Fraser's dagegen zeigte es sich, dass zwischen den Fraser'schen und unseren Versuchsergebnissen eine grössere Uebereinstimmung herrschte, als wir aus dem von uns benützten Referat ersehen konnten.

Wie wir gefunden hatten, dass Physostigmin die Atropinwirkung am Auge und Herzen nicht aufzuheben im Stande ist, so geht aus der Fraser'schen ganzen Versuchsreihe, obwohl er selbst dieses Resultat nicht formulirt, hervor, dass eine tödliche Atropingabe durch gar keine Physostigmingabe hinsichtlich des tödlichen Ausgangs paralytisch werden kann. Was wir also bei Untersuchung an einzelnen Organen gefunden und dahin formulirt hatten, dass kein doppelseitiger Antagonismus (wie plus und minus) zwischen Atropin und Physostigmin existire, wird durch die Fraser'sche Untersuchung über die Lebensrettung nach Verabreichung beider Gifte bestätigt.

Ferner stimmt die Fraser'sche Arbeit mit der unserigen darin überein, dass bei ziemlich gleichzeitig verabreichten Gaben beider Gifte nicht alle Symptome des einen Giftes durch die des anderen Giftes aufgehoben werden, sondern dass eine Mischung aus den beiderseitigen Vergiftungserscheinungen auftritt.

Wir selbst hatten aus der Wahrnehmung, dass in unseren Versuchen der Physostigmintod durch die schliessliche Rückenmarkslähmung und die daraus resultirenden allgemeinen Folgen stets bedingt war, und dass das Atropin sich nicht geeignet zeigte, diese Physostigmin-Rückenmarkswirkung aufzuheben, den Schluss gezogen, dass das Atropin so wenig im Stande sei, den Physostigmintod abzuwenden, so wenig wie das Physostigmin den Atropintod aufheben könne.

Während in letzterem Punkt Fraser's und unsere Resultate durchaus mit einander übereinstimmen, zeigt Fraser durch eine ungemeine Menge von Versuchen, dass bis zur vervierfachen minimalletalen Physostigmindosis kleine Mengen Atropin das Leben erhalten könnten.

Da wir hier hinsichtlich dieses Punktes der grossen Menge diesbezüglicher Versuche Fraser's gegenüber keine gleichwerthige Menge Gegenversuche in die Wagschale legen können, wäre es vermessen, die Richtigkeit dieser Fraser'schen Versuche durch unsere Resultate als widerlegt zu erachten. Nichts destoweniger müssen wir aber auch die Richtigkeit unserer Beobachtungen und Schlüsse aufrecht erhalten und die Sache dahin erledigen, dass die Verschiedenheit der von Fraser und uns angewendeten Physostigminpräparate, sowie vielleicht Verschiedenheit in

der Organisation unserer Versuchsthiere, an der diametralen Verschiedenheit der Resultate dieses Theils unserer Arbeit die Schuld trägt.<sup>1)</sup> Fraser selbst ist es nicht gelungen, ein concretes Gesetz über die Natur dieses Antagonismus aufzufinden; aus unseren Versuchen ging hervor, dass Atropin an gewissen Theilen des Auges und des Herzens die Physostigminwirkung aufhebt, insofern es die durch Physostigmin erregten Theile lähmt. Es lässt sich denken, dass ein gleiches Verhalten an allen den Organtheilen auftritt, die durch Physostigmin erregt, durch Atropin gelähmt werden. Würde der Tod die Folge der ungemainen Erregung eines Organes sein, so liegt der Gedanke nahe, dass der tödtliche Ausgang aufgehoben werden kann, wenn durch ein anderes Gift, in specie das Atrôpin, dasselbe Organ gelähmt wird, und wenn die Lähmung dieses Organes den Tod nicht zur Folge hat. In unseren Versuchen starben die Thiere den Physostigmintod durch Lähmung des Rückenmarks und des Respirationscentrums; Atropin konnte demnach nicht helfen. In Fraser's Versuchen kann die Sache anders gelegen sein; es wäre daher die Aufgabe dieses Forschers, auch die Ursache, warum das Atropin dort lebensrettend bei tödlicher Physostigmingabe wirkt, aufzudecken. Wir können übrigens nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, dass in Fraser's Versuchen selbst ein vorläufig von ihm nicht gelöster Widerspruch liegt, nämlich, dass einerseits nach tödlichen Physostigmingaben durch kleine Atropin-gaben das Leben der betreffenden Thiere erhalten werden kann, während bei *nicht* tödlichen Physostigmingaben und *nicht* tödlichen kleinen Atropin-gaben, die in derselben Reihenfolge und in denselben Zeitabständen von einander gegeben wurden, die Thiere starben, ja die Minimaltodesdosis des Atropin sogar um mehr als die Hälfte kleiner wurde, als wenn Atropin allein gegeben worden wäre.

Nachdem wir in unseren Untersuchungen hinsichtlich der Aufhebung mancher Physostigminwirkungen durch Atropin ein ungemein einfaches Gesetz über die hiebei stattfindenden Vorgänge aufstellen konnten, wäre es sehr wünschenswerth, von Fraser selbst eine Antwort auf die oben gestellten Fragen zu erhalten: durch die Affection welcher Organe der Physostigmintod seiner Thiere herbeigeführt wurde, und in welcher Weise

<sup>1)</sup> Es zeigt sich immer mehr, wie grosse individuelle Verschiedenheiten auch bei ein und derselben Thierspecies sich einem einwirkenden Gift gegenüber zeigen, und welch' ungemaine Vorsicht bei der Verallgemeinerung solcher Thierversuche nöthig ist. Vergl. das verschiedene Verhalten der Würzburger und Dorpater Frösche gegen Aconitin (Boehm), das verschiedene Verhalten Würzburger Frösche gegen Atropin (Rossbach), von *R. esculenta* und *temporaria* gegen Coffein (Schmiedeberg).

das Atropin dieselben Organe beeinflusste, so dass es lebensrettend wirken konnte? Wir würden selbst diese Fragen zu beantworten suchen, wenn uns die von Fraser angewendeten Physostigminpräparate und namentlich die Kaninchenspecies zu Gebot stünde, die er benutzt hatte.<sup>1)</sup>

Hinsichtlich der Fehlerquellen, denen Arnstein u. Susterschinsky sowie Schiff bei ihren Versuchen wahrscheinlich unterlagen, verweisen wir auf unsere erste mehrfach citirte Arbeit über diese Gifte.

Heidenhain<sup>2)</sup> giebt in Bezug auf die Beeinflussung der Nerven der glandula submaxillaris durch Atropin und Extr. Calabar an, dass die durch das Atropin gelähmten sekretorischen Chordafasern durch Physostigmin bezüglich ihrer Wirksamkeit völlig wieder hergestellt, durch eine neue Einverleibung von Atropin aber von Neuem gelähmt würden. Doch komme das Physostigmin nach Einverleibung des Atropin in mehrfacher Beziehung nicht mehr zu so ausgesprochener Geltung, wie es ohne dieselbe der Fall ist.

### III.

Schmiedeberg und Koppe<sup>3)</sup> untersuchten den Antagonismus zwischen *Muscarin* und *Atropin* und fanden, dass *Muscarin* den Vagus und die musculomotorischen Apparate erregt. Diese Reizung bleibt nicht aus, wenn die Vagi vorher durchschnitten werden, wohl aber, wenn vorher durch kleine Mengen Atropin die peripherischen Endigungen im Herzen gelähmt worden sind. Der Blutdruck sinkt in der Mehrzahl der Fälle, wenn *Muscarin* allein applicirt wird, einmal in Folge der Vagusreizung und dann auch einer Herabsetzung des Gefäßtonus durch dieses Gift; die bisweilen beobachteten Blutdrucksteigerungen können nach S. durch vermehrte Füllung des Gefäß-Systems in Folge Aufnahme von Parenchymflüssigkeit, vielleicht auch durch den *Muscarin*darmtetanus erklärt wer-

1) Die Einwirkung des Atropin auf das Rückenmark ist allerdings noch wenig erkannt; ein Theil der Forscher will Erhöhung (Meuriot), ein anderer Theil Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarks (v. Bezold), Fraser eine gemischte Wirkung, Lähmung und Erregung, beobachtet haben. Nachdem in Uebereinstimmung mit unseren Beobachtungen alle Forscher als Ursache des Physostigmintodes Lähmung des Rückenmarks und des Respirationscentrums gefunden, könnte man in den aufgezählten Atropinwirkungen auf denselben Theil des Organismus kein besonderes antagonistisches Verhalten gegen Physostigminwirkung erkennen.

<sup>2)</sup> Arch. f. d. g. Physiol. 1872. S. 309.

<sup>3)</sup> Das *Muscarin*. Leipzig bei Vogel 1869.

den; mit Sicherheit lassen sich jedoch alle in Betracht kommenden Verhältnisse nicht übersehen.

Die durch Muscarin bewirkte Blutdrucksteigerung nach vorausgegangener Atropinisierung kann vielleicht auf Reizung der bewegungserregenden Centren im Herzen durch Muscarin bezogen werden. S. u. K. finden es auffallend, dass in mehreren Versuchen die reizende Wirkung des Muscarin nach einigen Stunden die durch das Atropin bedingte Vaguslähmung überwindet. Nach den Untersuchungen von Herrn Dr. Rossbach und mir aber lässt sich diese Erscheinung sehr einfach auf das rasche Verschwinden der Atropinwirkung zurückführen, die auch ohne Muskarin oft schon nach wenigen Minuten einem normalen Verhalten des Vagus Platz macht. Herr Dr. Rossbach hat bei einer mittlerweile fortgesetzten Untersuchungsreihe dieses rasche Verschwinden der Atropinvaguswirkung bei Kaninchen (oft nach 1—2 Min.) auch neuerdings wieder häufig beobachtet.

Die durch Muscarin hervorgerufene Dyspnoe, die am Wahrscheinlichsten auf eine erhöhte Erregung des Respirations-Centrums zurückgeführt werden kann, wird ebenfalls durch Atropin zum Schwinden gebracht, ohne dass jedoch S. u. K. den Modus dieser Gegenwirkung klar zu machen im Stande waren.<sup>1)</sup>

Auch der Muscarindarmtetanus wird durch Atropin aufgehoben oder tritt bei vorausgegangener Atropinisierung gar nicht ein, jedenfalls in Folge der durch das Atropin bewirkten Lähmung der Ganglien des Darms, des Magens u. s. w. Ob diese Atropinwirkung auf den Darm umgekehrt durch Muscarin aufgehoben werden kann, ist nicht angegeben.

Der durch Muscarin bewirkte abundante Speichelfluss wird durch Atropin aufgehoben; umgekehrt vermögen selbst zwei Mgrm. Muscarin die Atropintrockenheit nicht zu vertreiben.

Die auf Muscarin eintretende Myose wird schon durch kleinste Atropinmengen aufgehoben; dagegen können die Veränderungen in der Accomodation erst durch grössere Mengen Atropin aufgehoben werden.

Durch wenige Versuche wird nachgewiesen, dass nach vorausgehender Einverleibung kleiner Atropindosen selbst tödliche Muscaringaben ohne schädliche Wirkung bleiben.

#### IV.

Hirschmann<sup>2)</sup> machte Versuche mit *Nicotin* und *Atropin* und sah dabei die durch Nicotineinträufelung erzeugte Myose nach Atropin

1) v. Bezold fand bekanntlich, dass auch das Atropin eine Erhöhung der Thätigkeit des Respirationscentrums bewirkt. Sitzungsber. der phys. med. Ges. in Würzburg 1865/66 p. 6.

2) Archiv f. Anat. u. Physiol. v. Reichert u. Du-Bois. Jahrg. 1863.

sich soweit verlieren, dass eine mittlere Pupillenweite zum Vorschein kam, welche für die Dauer der Nicotinwirkung anhielt (1), nachher jedoch der Atropinwirkung das Feld räumte. In derselben Weise wich die durch Atropin erzeugte Mydriase nach der Einwirkung von Nicotin, und bekam die Pupille ebenfalls einen Durchmesser von mittlerer Weite (1).

## V.

Preyer<sup>2)</sup> empfahl das *Atropin* als Antidot gegen *Blausäurevergiftung*. Nach seiner Erklärung der Blausäurewirkung ist dieselbe

1. auf die Vagusendigungen gerichtet, die durch sie so stark gereizt werden, dass Respirationsstillstand eintritt,
2. auf die Ursprünge des Herzvagus, welche die Blausäure so stark reizt, dass Herzstillstand eintritt,
3. auf das respiratorische Centralorgan, dessen Thätigkeit sie so herabsetzt, dass die Athemzüge höchst selten werden.

Nach dieser Theorie schien ihm das *Atropin*, das nach v. Bezold die entgegengesetzten Wirkungen besitzt, als geeignet, in antidotarischer Hinsicht verwendet zu werden.

Er will wirklich einen einseitigen physiologischen Antagonismus des *Atropin* gegen *Blausäure* bemerkt haben.

Schroff jr.<sup>3)</sup> dagegen behauptet, der letale Ausgang nach *Blausäurevergiftung* könne durch *Atropin* nicht verhütet werden, wie die Mehrzahl seiner Versuche zeigt; doch beobachtete er bei einem Kaninchen, dem er zuerst 10 mgr. *Atrop. sulf.* und nach 4 Min. 4 mgr. *Cyankalium* injicirte, und bei welchem vollständige *Blausäurevergiftung* eingetreten war, Genesung binnen 2 Stunden. Auch Bartholow<sup>4)</sup> konnte die Preyer'sche Behauptung nicht bestätigen. Preyer hat übrigens nicht einmal genau bestimmt, ob die *Blausäure*redosis bei seinen Versuchen auch eine tödliche sei.

## VI.

Lee<sup>5)</sup> erzählt einen Fall von zwei *Aconitinvergiftungen*, die einen Mann und eine Frau betroffen hatten. Alle Symptome, die Taylor an-

1) Vergl. hierüber übrigens die o. c. Arbeit von *Rosbach* und mir.

2) *Preyer*, die *Blausäure* I. Th. 1868. S. 73.

3) *Medic. Jahrb. v. Stricker*, 1872 IV. Heft p. 485.

4) *The phys. Effects and Therap. Uses of Atropin* 1869.

5) *Amer. Journ. of the med. Sciences* N. S. LXXXV. p. 54 Jan. 1862.

giebt, waren im ausgesprochenen Maasse vorhanden; Anwendung der Magenpumpe, *Opium* zu je 40 gtt., analeptische Kost führten Heilung bereits am andern Tage herbei!

## VII.

Reese<sup>1)</sup> stellte Versuche über den Antagonismus von *Morphium* und *Blausäure* an, jedoch auf eine wenig exacte Weise. Er prüfte, ob ein Thier, mit dem einen Gifte vergiftet, durch das andere vielleicht längere Zeit oder ganz am Leben erhalten bleibt. Dabei fand er, dass ein Antagonismus zwischen den genannten Giften, wenn er überhaupt besteht, nur in beschränktestem Maasse angenommen werden kann.

## VIII.

Chloroform, Aether und Chloralhydrat wurden von Mannson, Dresbach, Liebreich und Radziejewski mit grossem Erfolg bei Strychninvergiftungen angewendet. Radziejewski<sup>2)</sup>, der Versuche über den Antagonismus von *Chloralhydrat* und *Strychnin* anstellte, schreibt darüber folgendermassen:

„In Uebereinstimmung mit Liebreich fand ich, dass Chloral ein Antidot gegen Strychnin ist. Ich habe Kaninchen nach und nach enorme Dosen von Strychnin gegeben, und durch Einspritzungen von Chloral sie nicht nur am Leben erhalten, sondern auch die Krämpfe verhindert, oder die schon ausgebrochenen wieder aufgehoben. Dagegen gelang es mir nicht, wie Liebreich angiebt, die tödtliche Wirkung des Chloralhydrats durch Strychnin aufzuheben.

## IX.

Woakers<sup>3)</sup> fand an Hunden günstige Wirkung des *Aconitin* bei *Strychninvergiftungen*.

Hanson<sup>4)</sup> gab einem durch *Aconitin* vergifteten Kinde, nachdem Emetica erfolglos blieben, 3 gtt. Tinct. nuc. vom., worauf das Kind andern Tages wieder ausser Gefahr war.

Nach Reese<sup>5)</sup> scheint das *Aconitin* bei *Strychninvergiftungen* gar keine

1) l. c. N. S. 121 p. 133. 1871.

2) Centralblatt S. 212. 1870.

3) Brit. med. Journ. Oct. 26. 1861.

4) Bost. med. and surg. Journ. Sept. 26. 1861 und Americ. Journ. N. S.

LXXXV. p. 285 Jan. 1862.

5) Amer. Journ. N. S. 122 p. 372 April 1871.

Wirkung zu haben, da die Erscheinungen in seinen Versuchen rein die der Strychninvergiftung waren, und der Tod nach 13 Minuten eintrat.

X.

Reese stellte auch Versuche an mit *Strychnin* und *Morphin*. Die Morphiumnarcose, die schon vollständig vorhanden war, als das Strychnin injicirt wurde, war nicht im Stande, die Wirkung des letzteren zu beeinflussen; auch schon frühere von R. angestellte Versuche haben gezeigt, dass *Morphium in keinerlei Weise* die Wirkung des Strychnin hemmt.<sup>1)</sup>

XI.

*Blausäure* kann nach Angabe Reese's ebensowenig als Antidot gegen *Strychnin* gelten. Er stellte zwei Versuche mit Hunden an: dem einen gab er zugleich 0,02 Strychnin und 0,875 Blausäure. Obgleich nun die Gabe des Strychnin verhältnissmässig gering war, zeigte sich doch von Anfang an deutlich die Wirkung desselben, die später auch die Oberhand gewann; die nachträglich angewendete weitere Gabe von Blausäure (3,75) überwand zwar die Krämpfe, beschleunigte aber den tödtlichen Ausgang.

Der zweite Versuch, der mit der doppelten Menge Blausäure und noch mehr als doppelten Menge Strychnin angestellt wurde, ergab ganz denselben Verlauf; zuletzt jedoch traten die durch das eine Gift bewirkten Convulsionen, und die durch das andere bewirkten tetanischen Krämpfe abwechselnd auf.

XII.

Haughton, Chevers haben Fälle von *Strychnintetanus* beschrieben, die durch *Nicotin* (Tabak-infuse) geheilt worden wären; es fehlt aber jeder exacte Beweis für einen solchen Antagonismus.

XIII.

Stacy Hemmenway beschreibt einen durch grosse Dosen des *Extr. Cannab. ind. spir.* geheilten Fall von *Strychnintetanus*. Da dieses Mittel erst 12 Stunden nach der Strychninvergiftung angewendet wurde, so kann man fast mit absoluter Sicherheit sagen, dass überhaupt gar keine tödtliche Strychninvergiftung vorlag, sonst hätte der Vergiftete keine 12 Stunden gelebt.

XIV.

Arnett glaubt, auf sehr schwache Beweise gestützt, im *Campher* eine Panacee gegen *Strychnin* gefunden zu haben.

<sup>1)</sup> Ein ausführlicher Literaturnachweis ist noch zu finden in Husemann's Pflanzenstoffen. 1871.

## XVI.

Schröff jr. stellte Versuche über die Antagonisten des Strychnin, aber meist nur an Fröschen an, die ich hier im Auszug wiedergebe. Er brachte dieselben nach dem Vorgange von Husemann in zwei Reihen: In direkte Antagonisten, welche dem Strychnin direkt entgegengesetzt, die Reflexerregbarkeit herabsetzen, und in indirekte Antagonisten, die sich wieder in zwei Gruppen gliedern: in solche, welche die Sensibilität herabsetzen, oder durch Verminderung der Hirnthätigkeit die Wahrnehmung äusserer Eindrücke vermindern, und dadurch die Wiederkehr der Krampfanfälle verhüten, und in solche, welche einen lähmungsartigen Zustand herbeiführen, der das Hervortreten der tetanischen Muskelcontractionen verhütet.

Zu den direkten Antagonisten zählt er: Physostigmin, Bromkalium und Chinin.

Zur ersten Gruppe der indirekten: Papaverin und Aconitin, zur zweiten Gruppe: Curare und Methylstrychnin.

Vor den eigentlichen Versuchen führt er zwei Controlversuche mit Strychnin 0,001 an einem Frosch und 0,0015 an einem Kaninchen an.

Beim Frosche traten tetanische Krämpfe an den hinteren Extremitäten, hierauf Streckkrämpfe und Pulsverlangsamung auf. Nach 1 Stunde 27 Min. vermögen die stärksten Reize keine Zuckung mehr hervorzurufen. Puls und Respiration sinken enorm. Tod nach 48—58 Stunden.

Beim Kaninchen beobachtete er nach 10 Min. intensiven Tetanus, Pupillenerweiterung. Respiration gehemmt, Tod 1 Stunde 3 Min. nach Beginn des Versuches.

Die Empfehlung des Physostigmin gegen Strychnin rührt von Fraser her, der zwei antagonistische Versuche nebst einem Controlversuch anführt. Bei dem einen Versuche bewirkte bei einem strychninisirten Frosche Calabarextract per os beigebracht, Verminderung der Intensität der Krämpfe, nach 9 Min. Aenderung des tetanischen Charakters derselben, nach 40 Min. Aufheben des Reflexvermögens. Beim zweiten Frosch, der mit Calabar vergiftet war, rief dieselbe Dosis Strychnin weder Tetanus noch Steigerung der Reflexthätigkeit hervor. Fraser selbst hält aber weder seine, noch die Versuche Nunneby's, Vee's und Watsous für entscheidend, ob der Strychnintod durch Physostigmin aufgehoben werde.

Müller<sup>1)</sup> hat später diesen Antagonismus bestritten, obwohl er eine wesentliche Abschwächung der Strychninkrämpfe durch Calabar zugiebt. Kayworth<sup>2)</sup> rettete eine Selbstmörderin, die etwa 0,18 Strychnin genommen hatte, und erst nach 8 Stunden zur Behandlung kam, durch Tinct. Physostigmatis.

Schroff stellte 2 Versuche mit Fröschen an; im ersten traten wohl tetanische Anfälle auf, jedoch leichter Art, und gingen rasch vorüber. Im zweiten traten Strychninkrämpfe verhältnissmässig spät, der erste bald vorübergehende Anfall von Tetanus 24 Min. nach der Injection, auf, während derselbe im Controlversuch bereits nach 3 Min. eingetreten war.

Rosbach stellte eine grosse Menge von Versuchen über den Antagonismus von Strychnin und Physostigmin an Fröschen an, die in unserer gemeinschaftlichen Arbeit bereits publicirt wurden. Nach denselben ergab sich ausnahmslos, dass, wenn einmal durch eine vorangeschickte Physostigminvergiftung Rückenmarkslähmung bewirkt war, Strychnin nicht den geringsten Einfluss mehr ausübte; dass aber, wenn die Frösche zuerst strychninisirt und hierauf physostigminisirt, oder wenn beide gleichzeitig, in den verschiedensten Verhältnissen gemischt, injicirt wurden, bei allen Fröschen der Tetanus früher und viel stärker auftrat, als bei den Controllfröschen, denen man die betreffende Quantität Strychnin allein injicirt hatte.

Bromkalium, zuerst von Husemann und Lewitzky<sup>3)</sup> empfohlen, setzt die Reflexthätigkeit direkt durch Affection des reflectorischen Apparates im Rückenmark herab. Lewitzky behauptet, bei mit Bromkalium vergifteten Thieren nach Application von Strychnin, dass nicht solche intensive Anfälle von Tetanus auftreten, wie bei Strychnin allein, oder dass nur bei Berührung Zuckungen erfolgten.

Dasselbe behaupteten Purser und Saison.

Schroff jr. konnte jedoch keinen Antagonismus wahrnehmen. Nach seiner Ansicht können grosse Dosen beider Antagonisten, gleichzeitig oder hintereinander gereicht, in ihrer schädlichen Einwirkung auf den Organismus einander nicht aufheben. Ein Kaninchen, dem 3 mgr. Strychnin gereicht wurden, ging trotz 3,0 Bromkalium nach 11 Min. unter eintretenden tetanischen Anfällen zu Grunde. Ein zweites bekam zuerst Bromkalium, bis sich eine Einwirkung zeigte, dann 0,0015 Strychnin. Tetanus nach 8 $\frac{1}{2}$ , Tod nach 14 Min. Also keine Spur eines Antagonismus.

1) Wien. med. Wochenschr. 62 pag. 1042. 1868.

2) Glasgow. med. Journ. 1868. Nov. p. 54.

3) Virchow's Archiv Bd. 45.

*Crotonchloral* hat sich, wie Schróff angiebt, ebenfalls als Antidot nicht bewährt.

Den Antagonismus zwischen *Strychnin* und *Papaverin* hat zuerst Baxt aufgestellt, der davon ausging, dass Papaverin vorzüglich auf die Herabsetzung der Reflexthätigkeit wirke, indem er die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven und vielleicht auch diese selbst und das Gehirn afficire. Er sah bei Fröschen, denen er Papaverin und Strychnin injicirte, die Krämpfe gar nicht zur Erscheinung kommen, oder doch, wenn sie bereits eingetreten, sofort wieder schwinden.

Andere Forscher, wie A. Bernard, Albers, stehen jedoch mit Baxt im Widerspruche, indem sie das Papaverin zu den *krampferregenden* Alkaloiden rechnen und nach seiner Anwendung an Fröschen die ausgesprochensten Strychninkrämpfe eintreten sahen.

Schróff stellte einen Versuch an einem Frosche an, fand jedoch, dass Papaverin nicht sowohl keinen mildernden Einfluss auf die Strychninwirkung habe, dass vielmehr im Gegentheil der Tod rascher erfolgte als im Controlversuche.

Während nach den bisherigen Erfahrungen *Aconitin* bei Strychninvergiftungen nur insofern günstigen Einfluss hatte, als ersteres die Thätigkeit der sensiblen Nerven herabsetzt, behaupteten Hottot und Liégois das von ihnen dargestellte französische Aconitin besitze geradezu einen die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks herabsetzenden Einfluss. Gallard konnte mit eben diesem Präparate keine günstigen Erfolge erzielen, indem seine Versuchsthiere entweder an Strychnin —, oder, wenn mehr Aconitin angewendet war, an Aconitinvergiftung starben. (Vergl. N. 9).

Auch Schróff kommt bei seinen Versuchen zu dem Resultat, dass Aconitin weder bei grösseren, noch bei kleineren Strychnin-Dosen die Strychninwirkung gänzlich aufzuheben im Stande ist; vollständige Reflexlosigkeit bei Fröschen erfolge leichter und rascher bei gleichzeitiger Application beider Alkaloide; der Tod werde in den nothwendiger Weise zu wählenden grösseren Aconitingaben, durch Aconitinwirkung herbeigeführt.

Von den Giften, die einen lähmungsartigen Zustand herbeiführen, wurde zuerst *Curare* empfohlen, und zwar von Thibaud u. Harley. Auch Vella<sup>1)</sup> in Turin hatte behauptet, dass die giftige Wirkung des Strychnin durch Curare aufgehoben werden, und zählt 67 Versuche auf, bei denen strychnisirte Thiere durch Anwendung des Curare mit dem Leben davongekommen seien<sup>2)</sup>. Zwei praktische Fälle, wo mit Strychnin

<sup>1)</sup> Compt. rend. 1860. II. p. 353.

<sup>2)</sup> Vergl. die Jochelsohn'sche Arbeit in Rossbach's pharm. Unters. Heft 2 S. 92.

vergiftete Menschen durch Darreichen von Curare dem Tode entrissen wurden, beweisen nichts, da dieselben ausserdem noch andere Arzneimittel zu sich genommen hatten.

R. Richter, Moroni u. dell'Aqua bestreiten den Antagonismus vollständig. Nach ihrer Ansicht verhüten kleine Dosen das Eintreten des Tetanus nicht, und der Tod erfolgt durch Erstickung in Folge tetanischer Krämpfe der Respirationsmuskeln; grosse verhüten ihn zwar, tödten aber durch Erstickung in Folge Lähmung der Respirationsmuskeln. Auch Schroff jr. erhielt bei seinen Versuchen stets negative Resultate, und kann man daher mit ziemlicher Gewissheit schliessen, dass Antagonismus zwischen Curare und Strychnin nicht besteht.

*Methylstrychnin* wirkt gerade so wie Curare, ist also diesem gleich zu achten. Der Versuch Schroff's an einem einzigen Frosche kann nicht als Beweis erachtet werden, als ob das Methylstrychnin sich anders dem Strychnin gegenüber verhalte, als das Curare.

## XVI.

H. Köhler<sup>1)</sup> hat den Antagonismus in der Wirkung von *Saponin* und *Digitalin* an Fröschen und Kaninchen geprüft und fand bei seinen sehr eingehenden Untersuchungen, dass dieser ein durchaus *incompleter* ist. Zwar vermögen kleinere Gaben des einen von beiden Giften die Wirkung des anderen auf Herz, Gefässnerven, Athmungscentrum, einige Zeit zu schwächen und aufzuheben, z. B. kann die durch Digitalin gesetzte starke Herzvaguserrregung durch kleine Dosen Saponin gehoben werden, insofern durch letztere der genannte Nerv gelähmt wird; allein so wie die Saponinisirung oder die Digitalinisirung eine vollständige geworden ist, sowie also z. B. das Hemmungscentrum im Herzen etc. durch das eine Gift complet gelähmt ist, dann vermag das andere Gift absolut nicht mehr eine Aufhebung dieser completen Lähmung zu bewirken. Es kann in Folge dessen auch das Leben, welches durch eines dieser beiden Gifte bedroht ist, durch das andere nicht gerettet, höchstens bei gewissen Dosen um einige Stunden verlängert werden.

Auch Calabar vermag nach K. den durch Saponin gelähmten Vagus wieder erregbar zu machen, ohne jedoch lebensrettend zu wirken.

Während für Frösche kein Antagonismus zwischen Atropin und Calabar bestehe, trete er an Kaninchen und Hunden deutlich und lebensrettend hervor.

<sup>2)</sup> Archiv f. experimentelle Path. u. Pharm. Bd. I.

## Versuche über den Antagonismus von Strychnin und Morphin, Morphin und Atropin.

Ich meinerseits habe es unternommen, in einer Versuchsreihe die antagonistische Wirkung von Strychnin und Morphin, ferner die von Morphin und Atropin einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen.

Dabei schlug ich, nach dem Vorgange Frasers folgendes Verfahren ein: Ich bestimmte die kleinste tödliche Dosis für ein bestimmtes Gewicht des Versuchstieres von jedem der Gifte, gab dann einem der Thiere gleichen Gewichts die beiden angeblich antagonistisch wirkenden Gifte kurz nach einander, und sah dann, ob das Thier am Leben blieb und welches Verhalten es zeigte. War ersteres der Fall, dann wurde nach vollkommener Rückkehr zur Norm, d. h. nach circa 10—11 Tagen, das Thier mit einer gleichen, oder selbst kleineren Dosis Eines der Antagonisten versucht zu töden. Zum Theil wurde aber auch der Antagonismus in der Beeinflussung einzelner Organe besonders geprüft.

### 1. Morphin-Strychnin.

Um die minimallethale Dosis von Strychnin zu erfahren, stellte ich folgende 6 Versuche an.

1. Versuch. Einem Kaninchen von 1450 grm. Körpergewicht injicirte ich 0,001 Strychnin unter die Haut, in der Gegend der Niere. Das Thier zeigte keine Krämpfe, blieb vollständig gesund.
2. Versuch. Einem andern Kaninchen injicirte ich 2 mgr. Strychnin. 8 Minuten nach der Injection bekam das Thier starke tetanische Krämpfe, die 2 Minuten anhielten. Nach Ablauf derselben erholte sich das Thier rasch.
3. Versuch. Einem Kaninchen von 1380 grm. injicirte ich  $2\frac{1}{2}$  mgr. Strychnin. 15 Minuten nach der Injection stürmische Krämpfe von ca. 2 Min. Dauer, dann Pause, dann einige leichte Krampfanfälle, nach Ablauf welcher sich das Thier wieder vollständig erholte.
4. Versuch. Einem Kaninchen von 1250 grm. Gew.  $2\frac{1}{2}$  mgr. Strychnin injicirt. 15 Minuten nach der Injection sehr energische Krämpfe, nach 20 Min. Tod.
5. Versuch. Einem Kaninchen von 1260 grm. Gewicht wurden 3 mgr. Str. subcutan injicirt. 15 Minuten nach der Injection stürmische Krämpfe, Opisthotonus, Tod.
6. Versuch. Einem Kaninchen von 1300 grm. Gewicht wurden 3 mgr. Str. subcutan injicirt. Nach 17 Min. dieselben Erscheinungen wie in Vers. 5.

Das Ergebniss dieser oben angeführten 6 Versuche ist also kurz folgendes:

- 1 mgr. Strychnin hat auf Kaninchen keine Wirkung; es treten keine Krämpfe auf.
- 2 mgr. bewirken tetan. Krämpfe, nach Ablauf derselben das Thier sich wieder vollständig erholt.

$2\frac{1}{2}$  mgr. führen nach ca. 15 Minuten zu hochgradigen tetan. Krämpfen; doch ist diese Dosis noch nicht absolut tödtlich.

3 mgr. dagegen haben nach derselben Zeit stürmischen Tetanus, Opisthotonus, und den Tod zur Folge.

0,003 Strychnin ist also als minimale letale Dosis bei subcutaner Injection zu betrachten.

Zu erwähnen ist, dass Jochelesohn<sup>1)</sup> in einer Reihe von 57 Versuchen (in denen er zwar bei vielen künstl. Respiration eingeleitet hatte) ganz zu denselben Resultaten gelangte. Auch er nimmt die minimalletale Dosis des subcutan injicirten Strychnin zu 0,003 an.

Eine weitere Aufgabe war, die minimalletale Dosis des Morphins zu bestimmen. Ich wählte dazu das gebräuchlichste Präparat, das Morphin muriaticum in wässriger Lösung, und stellte damit folgende Versuche an.

1. Versuch. Einem Kaninchen wurde 0,001 Morph. muriat. subcutan injicirt. Nach 56 Minuten grosse Erregtheit; das vorher ruhige Thier lief fortwährend herum. Dieser Zustand dauerte ca. 1 Stunde. Hierauf vollkommen normales Befinden, ohne eine Spur von Somnolenz.
2. Versuch. Einem Kaninchen von 1050 grm. wurden 0,001 Morph. muriat. subcut. injicirt. Das Thier blieb ruhig, etwa nach 1 Stunde erhob es sich und lief unruhig in seinem Behälter umher. Nach 3 Stunden wieder vollständig normales Befinden.
3. Versuch. Denselben Kaninchen wurden 8 Tage später 0,002 Morph. injicirt. Die Wirkung war gerade dieselbe, wie im vorigen Versuche.
4. Versuch. Einem Kaninchen wurde 0,005 Morph. injicirt. Nach 1 Stunde wurde das vorher unruhige Thier matt, der Gang schwankend. Schliesslich trat ein Ruhestadium ein, das einige Stunden dauerte. Darnach wieder Rückkehr zum Normalzustande.
5. Versuch. Eine dreissigfach verstärkte Dosis 0,15 subcutan injicirt hatte bei einem Kaninchen ausgesprochene Narcose zur Folge. Der Schlaf war vollständig; auf den Rücken gelegt blieb das Thier liegen. Nach mehreren Stunden reagierte das Thier wieder auf laute Geräusche durch Zuckungen, bald darauf erwachte es; das Befinden kehrte bald wieder zur Norm zurück.
6. Versuch. Eine Dosis von 0,2 subcutan injicirt, hatte dieselben Erscheinungen, nur in viel ausgesprochenerem Maasse und in längerer Dauer zur Folge. Doch kehrte das Thier nach 24 Stunden wieder vollständig zur Norm zurück.
7. Versuch. Eine Dosis von 0,3 bewirkte zuerst dieselben Erscheinungen, doch traten bald heftige Convulsionen, ähnlich den Strychninkrämpfen auf. Opisthotonus dagegen fehlte gänzlich. Darauf trat Verfall der Kräfte, Herzverlangsamung auf; nach 10 Stunden sistirten diese Funktionen ganz — das Thier starb.

1) l. c.

8. Versuch. Zur Controle des Vorigen wurde einem Kaninchen dieselbe Dosis gegeben. Die Erscheinungen fast dieselben, nur waren die Krampfanfälle nicht so stark. Tod nach 24 Stunden.

Man kann also als das Ergebniss dieser vorliegenden Versuche 0,3 grm. Morph. muriat., bei subcutaner Injection, als minimalletale Dosis für Kaninchen annehmen.

Andere Experimentatoren constatirten höhere Dosen. (König<sup>1</sup>) fand als tödtliche Minimaldosis für Kaninchen von 330—570 grm. 0,47. Camus<sup>2</sup>) stellte sogar als solche 1,0 auf, wobei er allerdings auch schon nach 4 Stunden 10 Minuten den Tod eintreten sah.

Um nun die antagonistische Wirkung der genannten Gifte zu prüfen, verfuhr ich folgendermassen: Zuerst gab ich einer Reihe von Versuchsthieren die minimalletale Dosis Strychnin (0,003) und nach einiger Zeit eine mittlere Dosis Morphin, anderen auch die ml. Dosis Morph.; einer zweiten Reihe von Versuchsthieren dagegen brachte ich zuerst die letale Dosis Morphin und Strychnin, letzteres zuerst in mittlerer, dann in letaler Dosis bei.

Dabei fand ich, wie die folgenden Versuche zeigen, 1) dass *Morphium in keiner Weise im Stande war, die Wirkung des Strychnin auf zuheben*. Die Thiere bekamen Krämpfe, Opisthotonus, und starben, ehe noch eine Spur der Morphinwirkung zu erkennen war; 2) dass bei mittlerer und hochgradiger Morphinumnarcoese, bei einer Narcoese, die absolut zum Tode führen musste, die Strychninwirkung augenfällig zu Tage trat. Das Thier, das regungslos dalag, das in jeder beliebigen Stellung blieb, bekam etwa 15 Min. nach Inject. von 0,002—0,003 Strychnin dieselben tetanischen Krämpfe, wie sie in den Versuchen über die Wirkung des Strychnin allein sich zeigten. Bei diesen grossen Dosen Strychnin trat der Tod ca. 15 Min. nach der Injection ein.

Wurden kleinere Mengen Strychnin injicirt, so war auch die Wirkung eine geringere, doch dauerte nach Aufhören der Strychninerscheinungen der Sopor fort, und führte schliesslich zum Tode.

Eine antagonistische Wirkung konnte ich bei diesen beiden Giften also *in keinerlei Weise* bemerken.

Ich lasse hier zum Beweise meine bezüglichen Versuche folgen.

<sup>1</sup>) König, over de antagonistische Werking van het Morpium en de Atropine. Arnhem 1870.

<sup>2</sup>) Gazette hebdom. 2. Serie II. (XII) 32. 1865.

*I. Versuchsreihe. — Zuerst Strychnin, dann Morphin.*

1. Versuch. Einem Kaninchen von 1020 grm. wurde 0,002 Strychnin, und gleich darauf 0,2 Morph. mur. injicirt. Nach 10 Min. traten ausgesprochene Strychninkrämpfe auf, die sich bei jeder leisen Berührung wiederholten. Nach Ablauf dieser Krampfanfälle war das Thier sehr schwach und verfiel bald darauf in tiefen Schlaf, der von 9h. früh, wo der Versuch vorgenommen wurde, bis Abends 7h. dauerte. Am andern Morgen war das Thier wieder vollkommen gesund. Es war hier weder eine letale Strychnin-, noch eine letale Morphindosis gegeben worden; daher starb das Thier nicht; wohl aber waren die Vergiftungserscheinungen beider Gifte eingetreten.
2. Versuch. Einem Kaninchen wurden 0,003 Strychnin und unmittelbar darnach 0,1 Morphin injicirt. Der Erfolg war hier derselbe, als ob gar kein Morphin gegeben worden wäre. — Nach 16 Min. stellten sich stürmische Krampfanfälle ein, Opisthotonus, heftige Athemnoth, Tod trat nach ca. 20 Min. ein. Es war eine letale Dosis Strychnin verabreicht worden und das Thier starb eben trotz Morphin unter Strychninerscheinungen.
3. Versuch. Einem Kaninchen wurde 0,003 Strychnin und unmittelbar darauf 0,3 Morphin injicirt. Hier traten schon nach 5 Min. die heftigsten Krampfanfälle ein. Dieselben dauerten mit Unterbrechung 8 Min., dann erfolgte der Tod.

*II. Versuchsreihe. — Erst Morphin, dann Strychnin.*

1. Versuch. Einem Kaninchen wurde 0,15 grm. Morph. mur. subcutan injicirt. Nach eingetretener vollständiger Narcose injicirte ich 0,002 Strychnin. 10 Minuten nach der Injection bekam das Thier heftige Krämpfe, nach deren Ablauf die Narcose fort dauerte. Nach 10 Stunden hatte das Thier sich wieder erholt.
2. Versuch. Einem Kaninchen wurde 0,2 Morphin und nach 5 Stunden 0,002 Strychnin injicirt. 10 Min. nach der Injection des Strychnin heftige Krämpfe, nach deren Ablauf verfiel das Thier sofort wieder in Sopor, aus dem es nach ca. 24 Stunden erwachte.
3. Versuch. Einem Kaninchen wurden 0,3 Morph. mur. injicirt und unmittelbar darauf 0,002 Strychnin. Als bald traten heftige Krämpfe auf, das Thier starb schon nach  $\frac{1}{2}$  Stunde.
4. Versuch. Einem Kaninchen wurden 0,3 Morph. mur. injicirt. Nach Ablauf der durch diese Dosis hervorgerufenen Convulsionen nach ungefähr 2 Stunden, als das Thier in tiefem Sopor dalag, wurde eine Injection von 0,002 Strychnin gemacht. 15 Minuten darauf traten ziemlich heftige Krämpfe auf, nach Ablauf welcher das Thier endete.

Im Einklang mit diesen meinen Versuchen stehen auch die von Reese<sup>1)</sup>; derselbe fand, dass die Morphin-narcose, die schon vollständig vorhanden war, als das Strychnin injicirt wurde, nicht im Stande war, die Wirkung des letzteren zu beeinflussen. Auch schon frühere von ihm angestellte Versuche hatten gezeigt, dass Morphin in keinerlei Weise die Wirkung des Strychnin hemmt.

Die Erklärung des Vorgangs ist übrigens eine sehr einfache und bei klarer Zurechtlegung der Wirkung beider Gifte war das zu erhaltende Resultat schon im Voraus zu berechnen. Das im Morphin sopor liegende Thier ist hauptsächlich in seiner grauen Gehirnschicht verändert; es ist mit einem decapitirten Thier zu vergleichen, dem man die Respiration künstlich unterhält.

Strychnin wirkt auf das Rückenmark; die Strychninwirkung tritt an decapitirten Thieren so gut oder noch besser auf, wie an nicht decapitirten. Es muss sich also auch dem Morphin gegenüber ganz so verhalten, wie einem decapitirten Thiere gegenüber, d. h. Morphin kann so wenig wie Decapitation die Strychninwirkung, und Strychnin kann so wenig wie die Folgen einer Decapitation die Morphinwirkung aufheben.

Ich lege einen Versuch bei, den ich an einem Thier nach hoher Rückenmarksdurchschneidung hinsichtlich der Strychninwirkung gemacht habe.

Ein Kaninchen wurde zuerst tracheotomirt; hierauf wurde dessen Medulla zwischen dem 1. und 2. Halswirbel durchgeschnitten, und die künstliche Respiration eingeleitet.

Um 4h. 50m. wurden sodann 3 mgr. Strychnin injicirt. Um 5 Uhr zeigte sich vermehrte Reflexerregbarkeit, 5 Minuten darauf trat der erste Tetanus ein.

5h. 12m. Tetanus von 30 Sec. Dauer; Opisthotonus und hierauf klonische Krämpfe. Die Reflexerregbarkeit beginnt von der Clavicula abwärts. Berührungen vom Kopfe bis zur Clavicula lösten keine Krämpfe aus.

5h. 18m. Tetanus von 15 Sec.

5h. 25m. Dritter tetan. Anfall.

5h. 45m. Eine Verminderung der Reflexerregbarkeit wird bemerkbar.

Ergebniss: Rückenmarksdurchschneidung, ebenso wenig wie künstliche Respiration heben die Strychninwirkung auf.

Hr. Dr. Rossbach machte mich bei diesem Versuch auf 3 interessante Erscheinungen aufmerksam: 1) dass das Kaninchen in Mitte der heftigsten

<sup>1)</sup> Reese, Prof. Dr. John J., Amer. Journ. N. S. 122 p. 373 April 1871. Ueber Antagonis. zw. Giften.

Streckkrämpfe, während sein Rumpf starr gestreckt oder in blitzschnell hinter einanderfolgenden Momenten wie geschleudert wurde, mit seinen Gesichts- und Kaumuskeln ganz ruhige Bewegungen ausführte, als ob es ganz wohl wäre; so knusperte es während dieser Anfälle an vorgehaltenem Holz und nagte an in seiner Nähe befindlichen Gegenständen gerade wie ein gemüthlich fressendes und gesundes Thier; 2) dass die Krämpfe des rückenmarkdurchschnittenen Thieres häufiger und intensiver waren, als wir je an anderen Thieren gesehen hatten; 3) dass nach einem länger dauernden Tetanus klonische Krämpfe auftreten, die man, wenn sie an nicht künstlich respirirten, aber strychnintetanisirten Thieren auftreten, bis jetzt allgemein als Erstickungs-krämpfe deutete, die aber durch vorliegenden Versuch, da die künstliche Respiration stets unterhalten wurde, in dieser Deutung nicht mehr gehalten werden können, es sei denn, dass Strychnin in anderer Weise die Folgen der Erstickung setzt, d. h. erstickend wirkt auch bei ganz gut ventilirter Lunge. (Vergleiche in letzter Beziehung: Rossbach, die rhythmischen Bewegungserscheinungen der einfachsten Organismen und ihr Verhalten gegen physikalische Agentien und Arzneimittel; und Rossbach, über die Einwirkungen der Alkaloide auf die organischen Substrate des Thierkörpers.) (Verhandl. der phys.-med. Ges. zu Würzburg N. F. Bd. II. S. 238 und N. F. Bd. III. S. 347.

## 2. Morphin — Atropin.

Meine weiteren Untersuchungen waren auf die Erkenntniss des Antagonismus zwischen Morphin und Atropin gerichtet, soweit derselbe die Herzthätigkeit betrifft; ich stellte dieselben an Fröschen und Kaninchen an. Bei den Fröschen wurde jedesmal das Herz blogelegt, meistens der Vagus präparirt, und zur Injection des Giftes eine feine Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Bei Kaninchen wurde der Vaguspräparirt und die Herzcontractionen durch die Ausschläge der in das Herz eingestochenen Acupuncturnadel bestimmt. Die Einführung des Giftes geschah hier durch eine in die Vena jug. eingebundene Canule, zum Theil auch durch subcutane Injection in die Rückenhaut.

Bei Versuchen mit Fröschen fand ich, übereinstimmend mit den Versuchen, die im verflossenen Jahre Hr. Dr. Rossbach mit mir gemacht hatte, dass Atropin bei Fröschen in kleinen Gaben (Decimilli- bis Milligrammen) nach Injection in die Bauchvene unmittelbar, bei subcutaner Injection etwas später, die Pulsfrequenz verlangsamt und sogar diastolische Stillstände von 30 bis 60 Sec. Dauer mit nachfolgender bedeutender Puls-

verlangsamung hervorzurufen im Stande ist. Wie bei den damaligen Versuchen, traten auch hier nach durchschnittenen Vagus ebenfalls Pulsverlangsamung und diastolische Stillstände auf. Dieses Erregungs-Stadium der hemmenden Herznervencentren dauerte verschieden lange an, und machte dann einem Stadium Platz, in dem die Erregbarkeit des Vagus sank. Während früher die schwächsten Inductionsströme im Stande waren Pulsverlangsamung oder diastolischen Stillstand hervorzurufen, waren ungefähr  $1/2$  Stunde nach der Injection immer stärkere Ströme nöthig, um denselben Effect zu erreichen. Wurden nun keine grösseren Injectionen mehr gemacht, so kehrten die Herzfunktionen allmählig wieder zur Norm zurück und der Vagus zeigte wieder dieselbe Erregbarkeit, wie vor der Vergiftung. Wurden dagegen kleine Dosen mehrmals nacheinander, oder wurde eine grosse Dosis (0,001—0,003) auf einmal eingespritzt, so trat nach einem kurzen Erregungsstadium schliesslich Lähmung der Hemmungscentren, gefolgt von allgemeiner Herzparalyse ein. Die stärksten Inductionsströme wurden wirkungslos, und bei dem in Diastole stillstehenden Herzen vermochte der Strom zweier grosser Bunsen'schen Elemente durch einen starken Inductionsapparat keine Herzcontractionen mehr auszulösen.

Als kleinste Dosis, welche unter allen Umständen im Stande ist, Herzparalyse herbeizuführen, fand ich 0,003. Dieselbe führte besagtes Stadium öfter schon nach 15 Minuten, meist aber erst nach einer Stunde herbei.

Ich lasse einige meiner Versuche hier folgen, verweise im Uebrigen auf die oben citirte frühere Arbeit.

### 1. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blossgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
9h. 15m.	7. 8. 8. 7. 8.	Auf schwache Sinusreizung diastolischer Stillstand von 5 Sec. Dauer.
9 20	8. 8. 7. 8. 7.	Inj. v. 0,0005 Atropin in die Bauchvene. Sofort diast. Stillstand von 4 Secunden Dauer.
9 27	4. 3. 4. 4. 5. 5. 4. 6. 7. 7.	Auf Sinusreizung diastolischer Stillstand von 6 Secunden.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
9h. 30 n.	7. 8. 8. 7. 8. 8.	Weitere Injection von 0.0005 Atrop. sulf.
9 35	4. 3. 4. 4. 2. 5.	Verlangsamung der Pulsfrequenz. Auf schwache Sinusreizung diastolischer Herzstillstand.
9 40	6. 7. 7. 8. 7.	
9 45	8. 8. 7. 8. 8.	
9 50	8. 8. 9. 8. 8.	Sinusreiz bewirkt kurzen diastolischen Stillstand.
9 55	9. 9. 9. 9. 8. 9.	
10 —	9. 9. 9. 9.	Auf Sinusreizung kaum merkliche Ver- längerung der Diastole.
10 30	8. 9. 7. 8. 8.	
12 —	8. 7. 8. 8. 7. 8.	

**Ergebniss:** Die Injection von  $\frac{1}{2}$  mgr. Atropin hatte diastolischen Stillstand und Verlangsamung der Pulsfrequenz zur Folge, die jedoch bald wieder dem normalen Stadium wich. Eine weitere Injection von  $\frac{1}{2}$  mgr. Atropin hatte keinen diastolischen Stillstand, dagegen Pulsverlangsamung und Vagusreizung, die schliesslich in Vaguslähmung überging, zur Folge. Elektrische Reize hatten jetzt wenig Einwirkung auf die Contractionen. Nach 2 Stunden waren die Herzfunktionen wieder normale geworden.

**2. Versuch.**

Kräftiger Frosch. Herz blosgellegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
9h. 15m.	8. 8. 7. 8. 8.	Auf schwache Sinusreizung erfolgt ein 3 Sec. dauernder diastolischer Stillstand.
3 25	5. 6. 7. 8. 8. 7. 8. 7. 8.	Injection von 0,001 Atr. sulf. in die Bauchvene. Diastol. Stillstand.
3 30	8. 7. 5. 4. 6. 6. 7.	Sinusreiz bewirkt Stillstand von 2 Sec.
3 35	7. 7. 8. 7. 8. 8. 8.	Inject. von 0,001 Atropin in die Bauch- vene; sofort diastolischer Stillstand.
4 04	4. 5. 4. 4. 5. 5. 6. 7. 7. 7. 8. 7. 8.	Sinusreiz bewirkt kurzen diastolischen Still- stand.

Zeit.	Zahl der Herzschläge.	Bemerkungen.
3h. 43m.		Injection von 0,001 Atropin.
3 45	8. 8. 8. 9. 8.	Sinusreizung bewirkt keinen Stillstand mehr.
3 50	9. 9. 8. 9. 8. 7. 7. 6. 6. 5. 6. 4. 3.	Die stärksten Ströme bewirken keinen Stillstand mehr. Contractionen werden schwächer. Es tritt Herzparalyse ein.

*Ergebniss:* Zwei nacheinander gemachte Injectionen von je 1 mgr. Atropin hatten jedesmal diastolische Stillstände zur Folge; jedoch trat bereits nach der zweiten Injection Vaguslähmung ein. Eine dritte Injection von 1 mgr. Atropin hatte vollständige Vagus- und zuletzt Lähmung des ganzen Herzens zur Folge.

### 3. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blossgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden. Vagus präparirt.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
10h. 30m.	6. 6. 6. 6. 6. 6. 6. 6. 6. 6.	Injection v. 0,002 Atrop. in d. Bauchvene. Vagusreiz bewirkt kurzen diastol. Stillstand.
10 40	6. 7. 7. 6. 7. 7.	Vagusreiz bewirkt keinen Stillstand.
10 45	7. 7. 7. 8. 7. 7.	Auf Vagusreiz kein Stillstand.
10 50	7. 8. 7. 8. 7. 7. 8. 7. 7. 7. 6. 7. 6.	Inject. von 0,001 Atrop. in d. Bauchvene. Die Herzbewegungen werden ungemein schwach.
11 —	6. 5. 5. 4. 3. 3.	
11 5	3. 3.	
11 10		Vollständige Paralyse des Herzens.

*Ergebniss:* 2 mgr. Atropin, auf einmal injicirt, hatten auf die Pulsfrequenz keinen Einfluss, setzten aber die Erregbarkeit des Vagus und

zuletzt auch die des Sinus schnell herab und hoben sie schliesslich auf. Die Pulsfrequenz stieg höher; eine neue Injection von 1 mgr. Atropin schwächte die Herzbewegungen, dieselben wurden seltener, bis schliesslich vollständige Paralyse des Herzens eintrat.

Bei Kaninchen, an denen ich Versuche mit Atropin anstellte, fand ich, wie in der früheren Arbeit, dass Atropin in kleinen Dosen und im Anfang mittlerer Dosen reizend auf den Vagus wirkt, um ihn dann erst zu lähmen. Diese Vaguslähmung ist aber sehr schwankend; eine einmalige Erfolglosigkeit einer Reizung beweist daher nicht, dass nach einer Minute die Vagusreizbarkeit immer noch erloschen ist.

Als minimalletale Dosis fand ich bei subcutaner Injection 0,5, bei Injection in die Vena jugular. 0,05.

Calmus<sup>1)</sup> nimmt bei subcutaner Injection 1,0 als minimale Dosis an, jedoch sah derselbe bei genannter Dosis den Tod auch schon nach 19 Min. eintreten. Auch Fraser fand für Kaninchen von 1500 grm. Gewicht als geringste tödtliche Atropindosis 1,26—1,44 Atropin sulf. Es ist übrigens auch denkbar, dass beide Forscher mit einer anderen Kaninchenrace als ich gearbeitet haben, die eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen Atropin besitzt, als die meinige. Dass 1,0 Atropin eine letale Dosis ist, unterliegt keinem Zweifel, jedoch sah ich bereits Herzparalyse eintreten — allerdings erst nach 30 Minuten — bei subcut. Injection von 0,5 Atropin. Als kleinste Dosis, die im Stande ist, *Vaguslähmung* herbeizuführen, fand ich bei subcutaner Injection 0,005, bei Einspritzung in die Vena jugular. 0,003.

Ich lasse hier die wichtigsten meiner zahlreichen Versuche hierüber folgen. Ich beginne mit den minimalletalen Dosen, und mit den niedrigsten Dosen, die noch im Stande waren, vollständige Herzparalyse herbeizuführen.

### 1. Versuch.

Kaninchen von 1310 grm. Zahl der Herzschläge durch Anschlagen der Acupunkturnadel an eine Glocke gefunden. Dieselbe betrug vor dem Versuche in 15 Sec. 60—70, im Mittel 65. Eine subcutane Injection von 0,05 verminderte anfangs die Pulsfrequenz auf 50—60, nach 1 Minute jedoch betrug dieselbe wieder 60—70; eine weitere Injection von 0,05 hatte denselben Erfolg. Darnach trat Steigerung der Pulsfrequenz auf 70—80 ein. 5 Minuten nach Beginn des Versuchs injicirte ich weitere

<sup>1)</sup> Gaz. hebd. 2 Ser. II. (XII.) 32. 1865.

0,1 Atrop. Pulsfrequenz 70—80; das Thier blieb am Leben und hatte nach 24 Stunden die frühere Pulsfrequenz.

*Ergebniss:* Eine auf 3 Mal gemachte Injection von 0,2 Atrop. sulf., hatte keine Herzparalyse zur Folge.

## 2. Versuch.

Kaninchen von 1240 grm. Herzschläge wurden diesmal wie die folgenden Male durch Ausschlagen einer in das Herz eingesteckten Acupunkturalnadel bestimmt. Dabei brachte ich zur genaueren Zählung folgende Vorrichtung an. Die Acupunkturalnadel trug an ihrem oberen Ende ein gabelförmig gebogenes Drahtstückchen, das bei jedem Ausschlage nach abwärts mit seinen beiden Enden in 2 Quecksilbernapfchen eintauchte und so einen elektrischen Strom schloss. In besagten Strom war ein Elektromagnet eingeschaltet, der mittelst einer Feder auf einen endlosen laufenden Papierstreifen bei jedem Schliessen des Stromes die Herzbewegung aufschrieb. Nach je 15 Sec. bezeichnete ich die gerade unter der Feder gewesene Stelle durch einen Strich, und hatte so den Vortheil, ohne tiefgreifende Operation, wie Unterbindung der Carotis, Einführen einer Canüle etc., die Zahl der Herzschläge gerade so genau aufzeichnen zu können, wie bei der genannten blutigen Methode. Freilich konnte ich dabei auf Sinken und Steigen des Blutdrucks keine Rücksicht nehmen. Diese Methode, von mir erdacht, hatte anfangs grosse Schwierigkeiten, da die Nadel unregelmässige Ausschläge machte, und so die beiden Drahtenden bald diesseits, bald jenseits der Quecksilbernapfchen nach abwärts gingen, und so natürlich keine Stromschliessung bewirkten. Indess wurden diese Schwingungen bald corrigirt durch zu beiden Seiten der Nadel angebrachte Führungen und so gelang es mir nach einigen misslungenen Versuchen zuletzt vollständig, eine sichere und genaue Zählung der Pulsfrequenz zu erproben.

Bei diesem Versuche betrug die Zahl der Herzcontractionen in 15 Sec. 63. Nach einer Injection von 0,1 Atropin sank dieselbe auf 58, stieg jedoch nach 5 Minuten wieder auf 63. Nach 10 Minuten 68.

Eine weitere Injection von 0,1 hatte keine Veränderung in der Pulsfrequenz zur Folge. Nach 20 Minuten 68.

Dritte Injection von 0,1. Keine Veränderung. Pulsfrequenz 68. 5 Min. nach der Injection 69.

Vierte Injection von 0,1 Atrop. sulf. Pulsfrequenz 69.

Der Versuch wurde um 11 Uhr früh beendet. Abends 4 Uhr des anderen Tages, also 29 Stunden nach dem Versuche, betrug die Zahl der Contractionen wieder 64.

*Ergebniss:* 0,4 Atropin sulf. subcutan injicirt bewirkten keine Herzparalyse.

## 3. Versuch.

Kaninchen von 1280 grm. Pulsfrequenz 69 in 15 Secunden.

Injection von 0,4 Atrop. sulf.

Pulsverlangsamung auf 65, steigt nach 1 Minute auf 70.

10 Minuten nach der Injection 72.

Injection von 0,1 Atropin.

Herzcontractionen werden schwächer, der Ausschlag der Nadel wird geringer.  
Pulsfrequenz 63.

10 Minuten nach der letzten Injection,

25 Minuten nach der ersten, werden die Herzcontractionen gleich 0, es tritt vollkommene Herzparalyse ein, das Thier stirbt.

*Ergebniss:* 0,5 Atropin subcutan injicirt ist im Stande, vollkommene Herzparalyse herbeizuführen.

Bei den Versuchen mit Morphin, die ich an Fröschen anstellte, fand ich, dass genanntes Alkaloid in einer Dosis von 0,01 im Stande ist, bei denselben heftige Krämpfe und nach ungefähr 2 Stunden Herzparalyse herbeizuführen. Onsum stellt das Krampfstadium ganz in Abrede, Charvet sah geringere Convulsionen auftreten als nach Intoxication mit Opium. Was die Herzthätigkeit betrifft, so war dieselbe kurz nach Einverleibung des Giftes etwas beschleunigt, darnach, besonders nach dem Krampfstadium, entschieden verlangsamt.

### 1. Versuch.

Frosch. Herz blosgelgt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
9h. 15m.	8. 7. 8. 7.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand v. 4 Sec.
9 17		Injection von 0,001 Morphin mur. in die Bauchvene.
9 20	8. 7. 8. 7. 8.	
9 25	8. 8. 8. 8.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand von 3 Sec.
9 30	8. 7. 8. 7. 7.	
9 35	7. 7. 7. 7.	
9 40	7. 7. 7. 7.	Sinusreiz bewirkt diastolischen Stillstand von 4 Sec.
9 45	7. 7. 7. 6. 7.	
9 50	7. 6. 7. 6. 7.	
10 —	7. 6. 7. 6. 7.	
10 30	7. 7. 7. 7.	Sinusreiz bewirkt diastolischen Stillstand von 3 Sec.
10 40	7. 7. 8. 7. 7.	
11 —	7. 8. 7. 8.	

*Ergebniss:* 1 mgrm. Morphin in die Bauchvene injicirt hatte anfangs Pulsbeschleunigung, später Verlangsamung zur Folge. 1 Stunde 45 Min. nach der Injection war die Pulsfrequenz wieder zur Norm zurückgekehrt. Der Vagus des Herzens behielt seine Reizbarkeit.

## 2. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz bloßgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
2h. 30m.	6. 7. 7. 6. 7.	Sinusreiz bewirkt diastolischen Stillstand von 2 Sec.
2 33		Injection von 0,002 Morph. mur. in die Bauchvene.
2 35	6. 7. 7. 6. 7.	
2 40	7. 7. 7. 7.	Sinusreiz bewirkt diastolischen Stillstand von 2 Sec.
2 45	7. 8. 7. 8. 7.	
2 48		Zuckung tetanischen Characters.
2 49	7. 7. 6. 7. 6.	Leichter Tetanus.
	6. 6. 6. 6.	
2 55	6. 6. 6.	Bei Vagusreiz tritt tetanische Zuckung und diastol. Herzstillstand ein.
3 —	6. 6. 5. 6. 6.	
3 10	6. 6. 6. 5. 6.	
3 20	5. 5. 6. 5.	Auf Vagusreiz kurzer diast. Stillstand.
3 45	6. 6. 6. 6. 6.	
4 —	6. 6. 6. 6.	
4 30	6. 6. 6. 7. 6.	
4 45	6. 6. 7. 6. 6.	
4 50	6. 7. 6. 7. 6.	
5 —	6. 7. 7. 6. 7.	

*Ergebniss:* 2 mgr. Morphin hatten Pulsbeschleunigung, dann einige leichte tetanische Zuckungen, hierauf Pulsverlangsamung zur Folge. Nach 2 Stunden 30 Min. Rückkehr zur Norm.

## 3. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz bloßgelegt. Canüle in die Abdominalvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Contractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
4h. 27m.	9. 9. 9. 9.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand v. 4 Sec.
4 29		Injection von 0,005 Morphin in die Bauchvene.
4 30	9. 9. 9. 9.	
4 35	9. 10. 9. 10.	

Zeit.	Zahl der Contractionen.	Bemerkungen.
4h. 34 <sup>r.</sup>		
4 37	9. 10. 9. 9.	Tetanus von 2 Sec. Dauer, durch Erschütterung der Unterlage hervorgerufen.
4 40	9. 8. 9. 8.	Tetanischer Anfall von 5 Sec. Dauer. Jede geringe Berührung ruft Reflextetanus hervor.
4 45	8. 8. 9. 8.	
4 50	8. 8. 8. 8.	Auf Reize erfolgt kein Tetanus mehr. Sinusreiz bewirkt diast. Stillstand von 3. Sec.
5 —	8. 7. 8. 7.	
5 10	7. 7. 8. 7.	
5 20	7. 7. 7. 7.	
5 40	7. 7. 7. 7.	
6 —	7. 7. 7. 7.	
6 30	7. 8. 7. 7.	
6 40	8. 7. 8. 7.	
6 50	8. 8. 8. 8.	
7 —	8. 9. 8. 8. 9.	
7 30	9. 9. 9. 9.	

*Ergebniss:* Auch hier rief, wie im vorigen Versuche, Morphin zuerst Pulsbeschleunigung, dann tetanische Anfälle und Pulsverlangsamung hervor. Nach 3 Stunden kehrte die Herzthätigkeit zur Norm zurück.

#### 4. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz bloßgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3h. 15m.	7. 6. 7. 6.	Sinusreiz bewirkt diast. Stillstand.
3 17		Injection v. 0,007 Morph. in d. Bauchvene.
3 20	7. 7. 6. 7. 6.	
3 25	7. 7. 6. 7. 7.	
3 30	7. 7. 7. 7.	Sinusreiz bewirkt diastolischen Stillstand von 2 Sec.
3 31		Tetanus von 5 Sec. Dauer, kurz darauf ein zweiter von 3 Sec. Dauer.
	7. 7. 7. 7.	
3 35	7. 6. 6. 7.	
3 40	6. 7. 6. 6. 7.	Auf Reize erfolgt Tetanus.
3 45	6. 6. 6. 6.	
4 —	6. 6. 6. 6.	Auf Reize erfolgt kein Tetanus mehr.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen.	Bemerkungen.
4h. 15m.	6. 6. 6. 6.	
4 30	6. 5. 6. 6.	Auf Sinusreiz diastolischer Stillstand von 3 Secunden.
4 45	6. 5. 6. 5.	
5 —	6. 5. 5. 6.	
6 30	6. 6. 6. 6.	
7 —	6. 6. 7. 6.	
	7. 6. 6. 7.	
7 30	6. 7. 6. 7.	

*Ergebniss:* 7 mgr. Morphin waren nicht im Stande, Herzparalyse herbeizuführen. Ausser den bei den beiden vorigen Versuchen beobachteten Erscheinungen trat nichts Weiteres ein. Normale Pulsfrequenz nach 4 Stunden 13 Min.

#### 5. Versuch.

Kräftiger Frosch. Canüle in die Bauchvene eingebunden. Herz frei gelegt.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Sec.	Bemerkungen.
8h. 10m.	9. 8. 9. 8. 9.	
8 12		Injection von 0,01 Morphin in die Bauchvene.
8 15	9. 9. 8. 9. 9.	Auf Sinusreiz diastolischer Stillstand von 6 Secunden.
8 20	9. 9. 9. 9.	
8 23		Erster stark tetanischer Krampfanfall von 7 Sec. Dauer.
8 25	9. 8. 9. 8.	Zweiter Tetanus. Auf Reize Reflextetanus.
8 27	8. 8. 7. 8. 8.	
8 30	7. 7. 7. 8. 7.	Auf Sinusreiz diastolischer Stillstand von 5 Sec. und Reflextetanus von 3 Sec. Dauer.
8 40	7. 7. 8. 7. 7. 7.	Auf Reiz erfolgt kein Tetanus mehr.
8 50	7. 7. 7. 8. 7.	
9 —	8. 7. 7. 7. 7. 8.	
9 30	7. 7. 6. 6. 7.	Herzschläge fangen an schwächer zu werden.
10 5	6. 5. 5. 6. 5.	
10 15	4. 3. 2. 3. 3.	Herzthätigkeit sehr schwach.
10 20		Vollständige Herzparalyse.

*Ergebniss:* 0,01 Morphin ist im Stande, nach vorausgegangener Pulsbeschleunigung und Pulsverlangsamung vollständige Herzparalyse herbeizuführen.

6. Versuch.

Kräftiger Frosch. Canüle in die Bauchvene eingebunden. Herz frei gelegt.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
2h. 5m.	7. 8. 7. 8.	
2 7		Injection von 0,01 Morphin in die Abdominalvene.
2 10	7. 8. 7. 8.	
2 15	7. 8. 8. 7.	Auf Sinusreiz diastolischer Herzstillstand.
2 30	8. 8. 8. 8.	
2 35	8. 8. 8. 8.	
2 39		Erster tetan. Anfall. Dauer 3 Sec. Es folgen nun während 15 Min. unregelmässig tetanische Anfälle.
2 40	8. 8. 8. 8.	
2 45	8. 7. 8. 7.	
2 50	8. 7. 7. 8. 8.	
2 55	8. 7. 7. 8. 7.	
3 —	7. 7. 7. 7.	Auf Reiz Tetanus.
3 5	7. 7. 7. 7.	
3 10	7. 6. 6. 7.	Auf Reiz kein Tetanus.
3 15	6. 7. 6. 6.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand v. 3 Sec
3 30	6. 6. 7. 6.	
3 40	6. 6. 5. 6.	Herzcontractionen werden schwächer.
4 —	5. 4. 5. 4.	
4 15	4. 3. 3. 4.	
4 17	3. 2. 3. 2.	
4 30		Vollständige Herzparalyse.

*Ergebniss:* Auch bei diesem Versuch, der zur Controle des vorigen angestellt wurde, bewirkte 0,01 Morphin nach 2 Stunden 23 Min. vollständige Herzparalyse.

Die Versuche über die Einwirkung des Morphin auf Kaninchen habe ich bereits oben bei dem Antagonismus des Strychnin und Morphinium gebracht. Hier sei nur noch erwähnt, dass die Pulsfrequenz auch bei Kaninchen eine anfangs gesteigerte war, die jedoch bald einer ausgesprochenen Herzverlangsamung Platz machte.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Ich verweise im Uebrigen auf die ausführlichen Versuche Gscheidlen's Unters. a. d. physiol. Lab. in Würzburg 2 Th. 1869.

### A. Zuerst Atropin, dann Morphin,

Die Versuche über den *Antagonismus* von *Atropin* und *Morphin* stellte ich in folgender Reihenfolge an. Zuerst wurden *Fröschen* mittlere und toxische Dosen Atropin verabreicht, und hierauf, nach eingetretener completer Vaguslähmung, eine Dosis Morphin injicirt. Hier war das Morphin wirkungslos. Die Pulsfrequenz sank zuletzt wie bei der Atropinvergiftung, und Herzparalyse trat ebenso schnell ein, wie wenn kein Morphin, sondern blos Atropin verabreicht worden wäre. Ja ich sah sogar bei einem Frosche, dem ich 0,002 Atropin, also noch keine letale Dosis, injicirt hatte, nach Verabreichung von 7 mgr. Morphin Herzparalyse eintreten. Wenn man den Fall als beweisend annehmen will, so hätten beide Gifte eher cumulative, als antagonistische Wirkung.

*Kaninchen* injicirte ich zuerst gleichfalls eine mittlere und dann eine letale Dosis Atropin und sah nach eingetretener Vaguslähmung auf Injection von 0,05 — 0,2 Morphin keine andere Erscheinungen auftreten, als sehr bald beginnende Pulsverlangsamung, die jedoch nicht den Charakter einer durch Vagusreizung bewirkten hatte, sondern die in Lähmung des musculomotorischen Apparates beruhte; kurz nach Eintritt dieser Verlangsamung trat Herzparalyse ein. Bei grossen Dosen Morphin traten auch einige tetanische Zuckungen auf. *Auch hier ist also von einer antagonistischen Wirkung keine Rede.*

Ich lasse die betreffenden Versuche zur genaueren Einsicht hier folgen:

#### 1. Versuch.

Grosser Frosch. Herz blösgelegt. Canüle in die Abdominalvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
2h. 40m.	7. 7. 8. 7. 7.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand v. 4 Sec.
2 43		Injection von 0,001 Atrop. sulf. in die Bauchvene. Sofort diastolischer Stillstand von 2 Sec.
	6. 7. 7. 8. 7.	
2 45	7. 7. 7. 7.	Auf Sinusreiz Stillstand von 2 Sec.
2 48		Injection von 0,001 Atropin in die Bauchvene. Sofort diast. Stillstand v. 3 Sec.
	5. 4. 5. 5.	
2 50	7. 7. 7. 7.	
2 55	8. 8. 7. 8.	Auf Sinusreiz kein diast. Stillstand mehr.
3 —	8. 8. 8. 8.	Injection von 0,007 Morph. mur.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen.	Bemerkungen.
3h. 5m.	8. 8. 9. 8.	Auf Sinusreiz kein Stillstand.
3 10	8. 9. 8. 8.	
3 15	8. 8. 7. 7.	Auf Sinusreiz kein Stillstand.
3 20	7. 7. 7. 6.	Herzcontractionen sehr schwach.
3 27	6. 5. 5. 6. 4.	
3 30	0	Herzfunctionen sistiren; vollständige Herzparalyse.

*Ergebniss:* 2 mgr. Atropin hatten nach vorausgegangener Erregung Vaguslähmung zur Folge, die durch Morphin nicht aufgehoben wurde; es wurde vielmehr die nicht letale Dosis Atropin durch eine ebenfalls nicht letale Dosis Morphin verstärkt. \*Beide vereint bewirkten Herzparalyse.

## 2. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blogelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
9h. 12m.	9. 8. 9. 8.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand v. 5 Sec.
9 15		Injection von 0,002 Atrop. sulf. in die Bauchvene. Sofort diast. Stillstand von 10 Secunden.
	6. 5. 6. 5, 6.	
9 23	7. 7. 6. 7.	Sinusreiz bewirkt diastolischen Stillstand.
9 25	7. 7. 7. 7.	Sinusreiz bewirkt diastolischen Stillstand.
9 30	7. 8. 7. 7. 8.	Auf Sinusreiz immer noch Stillstand.
9 40	8. 8. 8. 8.	Sinusreiz bewirkt kurzen Stillstand.
9 50	8. 9. 9. 8.	Auf Sinusreiz immer noch Stillstände.
10 —	8. 9. 8. 9. 9.	Injection von 0,001 Atrop. sulf. in die Abdominalvene.
10 5	9. 9. 9. 9.	Auf Sinusreiz kein Stillstand mehr.
10 10		Injection von 0,005 Morph. mur.
10 15	9. 9. 9. 9.	
10 20	9. 8. 8. 9. 8.	Sinusreiz bewirkt keine Stillstände.
10 30	7. 7. 8. 7.	Herzbew. fangen an schwächer zu werden.
10 35	6. 6. 5. 6.	
10 40	5. 5. 6. 5. 4.	Herzbew. ungemein schwach.
10 50	3. 2. 3.	
10 53		Herz bleibt in Diastole stehen. Vollständige Lähmung.

*Ergebniss:* Nachdem mittelst 3 mgr. Atropin Vaguslähmung herbeigeführt, waren 5 mgr. Morphin nicht mehr im Stande, den Vagus wieder zu beleben oder die Herzlähmung zu verhindern.

### 3. Versuch.

Frosch. Herz gefenstert. Canüle in die Abdominalvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
11h. 5m.	7. 6. 7. 6.	Sinusreiz bewirkt diast. Stillstand.
11 7		Injection von 0,003 Atrop. sulf.
11 10	7. 7. 6. 7. 6.	Sinusreiz bewirkt diast. Stillstand.
11 15	7. 7. 7. 7.	
11 20	7. 8. 7. 8.	Sinusreiz bewirkt keinen Stillstand.
11 23		Injection von 0,008 Morph. mur.
11 25	8. 8. 7. 8. 8.	
11 30	7. 6. 7. 6. 7.	Sinusreiz bewirkt keinen Stillstand.
11 40	6. 5. 7. 6.	Herzcontractionen werden schwach.
11 45	5. 5. 5. 5.	
12 —	3. 4. 2. 3.	
12 5	2. 0. 1.	Es tritt Herzparalyse ein.

*Ergebniss:* Auch die stärkste Dosis Morphin war hier nicht im Stande, den letalen Ausgang der toxischen Dosis Atropin zu verhindern.

### 4. Versuch.

Frosch. Herz blossgelegt. Canüle in die Abdominalvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
2h. 10m.	9. 10. 9. 10.	Sinusreiz bewirkt kurzen diast. Stillstand.
2 14		Injection von 0,003 Atropin in die Bauchvene.
	9. 8. 9. 8.	Sofort diast. Stillstand von 2 Sec.
2 18	8. 7. 8. 8.	Sinusreiz bewirkt diast. Stillstand.
2 20	9. 9. 9. 9.	
2 25	10. 10. 10. 9.	Sinusreiz bewirkt keinen Stillstand.
2 27		Injection von 0,001 Morphin.
	10. 10. 9. 10.	
2 30	9. 9. 10. 9.	
2 35	9. 8. 9. 9.	Sinusreiz bewirkt keinen Stillstand.
2 40	8. 7. 8. 7.	Herzcontractionen werden sehr schwach.
2 45	5. 4. 5. 5.	
2 47	3. 3. 3.	
2 49		Herz bleibt in Diastole stehen.

*Ergebniss:* Im Gegensatz zum vorigen Versuche wurde hier nach Einbringen einer letalen Dosis von Atropin 1 mgr. Morphin gegeben. Auch diese kleine Dosis hatte keine Einwirkung auf den weiteren Verlauf der Atropinwirkung.

#### 5. Versuch.

Kaninchen. Vagus präparirt. Zahl der Herzcontractionen mittelst der oben bei den Atropinversuchen angegebenen Vorrichtung bestimmt. Die Zahl der Herzcontractionen betrug in 15 Secunden 67. Schwache Reizung des Vagus bewirkte Verlangsamung der Pulsfrequenz auf 60. Eine subcutane Injection von 0,01 Atropin bewirkte Verlangsamung der Herzthätigkeit auf 63, nach 8 Minuten waren wieder 67, nach 15 Minuten 69 Pulsschläge. Auf Vagusreiz erfolgte keine Verlangsamung mehr. Ich injicirte nun 5 mgr. Morph. mur. Das Thier wurde unruhig, wesshalb die Pulsfrequenz nicht gezählt werden konnte. Nach diesem Stadium betrug selbe 70. Vagusreiz hatte keinen Erfolg. Nach 5 Stunden, während welcher Zeit mehrmals Vagusreizungen erfolglos gemacht wurden, betrug die Zahl der Herzcontractionen wieder 67, Vagus war wieder reizbar.

*Ergebniss:* Eine durch 0,01 Atropin verursachte Vaguslähmung konnte durch eine Dosis von 0,005 Morph. mur. in ihrem Verlaufe auf keine Weise geändert werden.

#### 6. Versuch.

Einem Kaninchen wurde die früher bestimmte minimalletale Dosis Atropin (0,5) und als die Pulsfrequenz gestiegen war (von den Normalen 57 zu 64) eine mittlere Dosis von 0,1 Morphin injicirt. Die Pulsfrequenz blieb auf ihrer Höhe während 17 Minuten, worauf dann die Contractionen, kaum mehr merklich und bedeutend verlangsamt wurden, bis schliesslich, 23 Minuten nach der Injection des Morphin, Herzparalyse eintrat.

*Ergebniss:* Der von einer Injection von 0,5 Atrop. sulf. zu erwartende letale Ausgang konnte durch 0,1 Morphin nicht verhindert werden.

#### 7. Versuch.

Einem Kaninchen, dem man die letale Dosis Atropin (0,5) beigebracht hatte, wurden 0,2 Morphin injicirt. Der Puls stieg von 59 auf 63, erhielt sich auf dieser Höhe während 14 Minuten, machte dann einer Verlangsamung und Schwächung der Herzbewegung Platz, die schliesslich in Lähmung unter gleichzeitigem Tod des ganzen Thieres überging.

#### 8. Versuch.

Nachdem einem Kaninchen 0,5 Atropin beigebracht worden war, wurden gleich darauf 0,3 Morphin injicirt. Das Thier war diesmal in seinem Behälter geblieben und lief frei herum. Anfangs grosse Erregung, lebhafte Bewegungen. Sodann blieb das Thier ruhig sitzen, machte auffallende Kaubewegungen und 17 Minuten nach der Injection endete es nach einer vorausgegangenen krampfhaften Zuckung.

Wir sehen also aus den Versuchen, dass Morphin auf keinerlei Weise die tödtliche Wirkung des Atropin aufzuheben im Stande ist. Ja

in manchen Fällen (Vers. 1 u. 8) scheint es, wie ich oben schon bemerkt, fast eine cumulative Wirkung mit Atropin zu haben. Während 0,002 Atropin noch nicht im Stande sind, Herzparalyse herbeizuführen, vermochte in Vers. 1 die nach dieser Injection gemachte Einspritzung von 7 mgr. Morphin dies zu bewerkstelligen.

Auch bei Vers. 8 trat bei dem Kaninchen nach Einbringen der beiden letalen Dosen von Atropin und Morphin der Tod schon nach 17 Minuten ein, während er bei Atropin allein erst nach circa 30 Minuten erfolgt. Was die Morphinumkrämpfe allerdings anbelangt, so waren dieselben sehr selten zu beobachten, was übrigens seinen Grund darin findet, dass zu der Zeit, wo dieselben hätten eintreten sollen, das Thier meist schon im Sterben war.

Auch Koning fand, dass die nach Morphinvergiftung auftretenden starken Krämpfe durch vorausgegangene Atropinvergiftung ganz aufgehoben oder wenigstens bedeutend vermindert werden.

### B. Zuerst Morphin, dann Atropin.

Bei den Frosch-Versuchen, in denen ich zuerst Morphin, anfangs in mittlerer, dann in letaler Dosis, und dann, nach eingetretener Morphinwirkung, Atropin gegeben hatte, fand ich, dass, wenn ich Atropin nach abgelaufenem tetanischen Stadium gegeben hatte, die Zunahme der Herzverlangsamung in keiner Weise beschleunigt werden konnte, dass aber die auf Sinusreizung stets erfolgenden diastolischen Stillstände nach Atropin-injection nicht mehr eintraten.

Auf die Lebensdauer, die Zeit von der Injection des Giftes bis zum Eintritt der Herzparalyse, hatte auch diese Applicationsweise keinen Einfluss. Die Thiere starben gerade so schnell, wo nicht noch schneller, als wenn ihnen ein Gift allein gereicht worden wäre.

Es ist also auch hier jeder Antagonismus absolut zu verneinen.

#### 1. Versuch.

Kräftiger Frosch. Canüle in die Abdominalvene eingebunden. Herz bloßgelegt.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
7h. 30m.	7. 8. 7. 8.	Injection von 0,01 Morphin in die Abdominalvene.
7 35	8. 7. 8. 7. 8.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand von 6 Sec.
7 40	8. 8. 8. 9. 8.	
7 45	8. 9. 9. 8.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand von 6 Sec.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen.	Bemerkungen.
7h. 49m.		Erster Krampfanfall, dem gleich mehrere andere folgen. Gesamtdauer 7 Min.
7 55	9. 9. 8. 8. 9.	Sinusreiz bewirkt diastolischen Stillstand von 5 Sec.
8 —	8, 8, 8.	
8 5	7. 7. 7. 7.	Injection von 0,002 Atropin in die Bauchvene.
8 10	7. 7. 7. 7.	Sinusreiz bewirkt noch diast. Stillstand.
8 15	7. 7. 7. 7.	Sinusreiz bewirkt keinen diast. Stillstand.
8 30	7. 7. 6. 7. 6.	Auf Sinusreiz kein diast. Stillstand.
8 45	6. 7. 6. 7. 6.	
9 3		Merkliche Abschwächung der Herzcontr.
9 5	6. 5. 6. 5.	
9 7		Das Herz bleibt in der Diastole stehen.

*Ergebniss:* 2 mgr. Atropin sind nicht im Stande, die tödtliche Wirkung von 0,01 Morphin aufzuheben; sie bewirken nur Vaguslähmung resp. Lähmung der Hemmungsfasern im Herzmuskel.

## 2. Versuch.

Kräftiger Frosch. Canüle in die Abdominalvene eingebunden. Herz freigelegt.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
9h. 15m.	9. 8. 9. 8.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand.
9 17		Injection von 0,01 Morphin in die Abdominalvene.
9 20	8. 9. 8. 9. 8.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand.
9 30	8. 9. 9. 9.	Sinusreiz ruft tetanische Krämpfe hervor.
9 40	8. 7. 8. 7. 7.	Injection von 0,005 Atropin.
9 45	7. 7. 7. 7.	Auf Sinusreiz kein diast. Stillstand mehr.
9 47	6. 6. 7. 6.	
9 53		Das Herz bleibt plötzlich in der Diastole stehen; ist gelähmt.

*Ergebniss:* 5 mgr. Atropin vermochten nicht, die lähmende Wirkung von 10 mgr. Morphin aufzuheben. 36 Minuten nach Injection des Morphin trat Herzparalyse ein.

## 3. Versuch.

Mittelgrosser Frosch. Herz blasegelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
10h. 10m. 10 14	8. 7. 8. 7.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand v. 7 Ser. Injection von 0,01 Morphin in die Bauch- vene.
10 20 10 25	8. 8. 8. 8, 8. 9. 8. 9. 8.	Sinusreiz bewirkt diast. Stillstand.
10 27 10 30	8. 8. 8. 8.	Beginn der tetan. Krämpfe. Injection von 0,01 Atropin.
10 35 10 40	5. 4. 5. 4. 4. 2. 1. 2.	Auf Sinusreiz kein Stillstand. Herzcontractionen sind kaum mehr sichtbar.
10 42		Vollständige Paralyse.

*Ergebniss:* 10 mgr. Atropin nach einer Dosis von 10 mgr. Morphin gegeben, bewirkten bereits nach 10 Minuten Herzparalyse.

## 4. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blasegelegt. Canüle in die Bauchvene.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden.	Bemerkungen.
11h. —m. 11 5	9. 9. 9. 9.	Auf Sinusreiz diast. Stillstand. Injection von 0,01 Morphin und zugleich 0,002 Atropin.
11 10 11 15	8. 8. 9. 8. 8. 8. 7. 8. 8. 7.	Sinusreiz bewirkt diast. Stillstand. Sinusreiz bewirkt diast. Stillstand.
11 20 11 25 11 30	8. 8. 8. 8. 8. 8. 8. 8. 7. 8. 7. 8.	Auf Sinusreiz kein Stillstand mehr.
11 35 11 40	8. 7. 8. 8. 7. 7. 7. 7. 8. 7. 7.	
11 50 12 —	7. 7. 7. 8. 7. 7. 7. 7. 7.	
12 30	6. 5. 6. 5.	Herzcontractionen beginnen schwächer zu werden.
12 40 12 43	3. 4. 2. 3. 0.	Unregelmässige Herzbewegungen. Vollständige Paralyse.

*Ergebniss:* Auch hier vermochten 2 mgr. Atropin zugleich mit einer tödtlichen Dosis Morphin gegeben, die letale Wirkung des letzteren nicht aufzuheben. Durch das Atropin wurde nur Vaguslähmung bewirkt.

Bei den Versuchen mit Kaninchen bekam ich dasselbe Resultat wie bei den Versuchen an Fröschen hinsichtlich des Antagonismus von Atropin und Morphin. Wie dort, so konnte auch hier Atropin in keinerlei Weise die tödtliche Wirkung einer vorausgegebenen Morphindosis aufheben. Ja ich habe auch hier wie in den genannten vorherigen Versuchen gefunden, dass 0,1 Morphin, also noch keine letale Dosis, mit einer ebenfalls nicht letalen Dosis Atropin 0,2 bereits nach  $\frac{1}{2}$  Stunde den exitus letalis bedingten, während jedes dieser Gifte, in derselben Gabe allein gegeben, bei weitem noch nicht den Tod bringt.

Im Einklange mit diesen meinen Beobachtungen stehen auch die von Onsum, Camus, Denis, Harley<sup>1)</sup>. Letzterer stellt den Antagonismus in der Atropin- und Opiumwirkung nicht allein absolut in Abrede, sondern glaubt auch, durch an Thieren angestellte Versuche und am Krankenbett gemachte Erfahrungen zu dem Resultat gekommen zu sein, dass *beide Mittel, gleichzeitig gegeben, sich gegenseitig in ihren Wirkungen verstärken.*

König<sup>2)</sup> stellte Versuche über die antagonistische Wirkung der beiden Alkaloide an, und fand dabei, dass, wenn er Thieren die tödtliche Dosis des einen und nach einiger Zeit die einfache oder doppelte tödtliche Dosis des andern Alkaloids einspritzte, *ein zusammengesetztes Bild aus den Erscheinungen beider Vergiftungen entstehe.* Im Widerspruch mit meinen Versuchen behauptet er indess, bei Atropinvergiftung sinke nach Anwendung von Morphin die Frequenz der Athemzüge weniger rasch und der Tod trete später ein, als nach Atropinvergiftung ohne folgende Anwendung von Morphin. Was das Verhalten der Pupille bei der Vergiftung betrifft, so fand ich stets und ohne Ausnahme, dass eine durch Atropin erweiterte Pupille durch keine Dosis Morphin verengert, dass hingegen eine durch Morphin verengerte Pupille stets durch Atropin erweitert werden kann.

Zum Schluss führe ich noch die Hauptresultate, die über die Einwirkung des Atropin und Morphin auf Nager und Frösche v. Bezold<sup>3)</sup> mit seinen Schülern erhalten hat:

1) Ueber die physiol. Wirkung des Con., des Bellad. und des Hyoscyam. je für sich oder in Verbindung mit Opium gegeben. Brit. med. Journ. March. 28 April 4. 11. 1868. (Schmidts Jahrb. 139 S. 17.)

2) Over de antagonist. Werking van het morph. en de Atropine. Arnhem 1870. Schmidt's Jahrb. Bd. 149 p. 18.

3) Gscheidlen l. c. S. 5.

„Morphin setzt die Thätigkeit des Respirationscentrums bis zur Apnoë herab.

Atropin erhöht dieselbe nach ganz vorübergehender Herabsetzung, welch' letztere jedoch nach Vagusdurchschneidung ausbleibt.

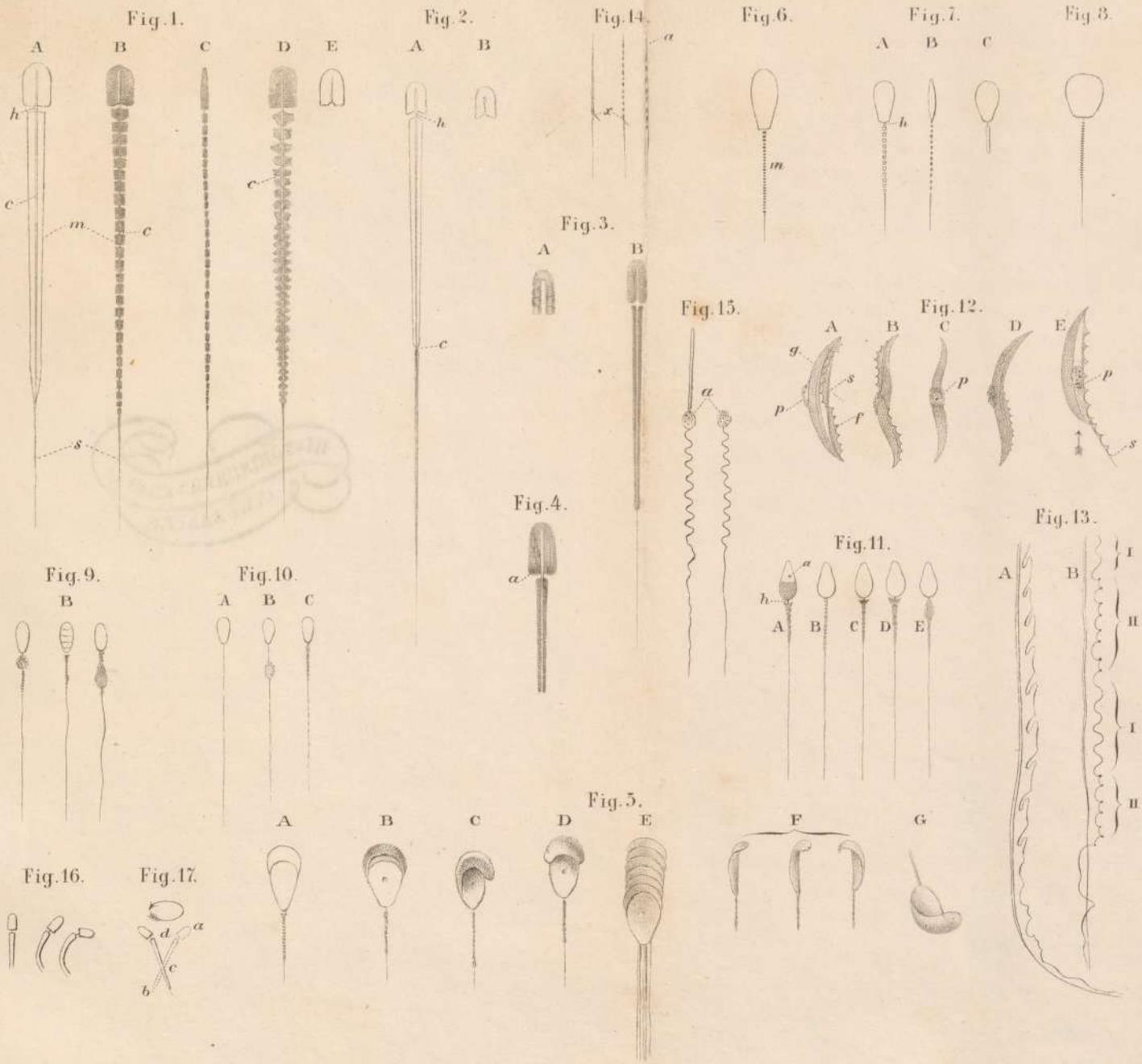
Morphium setzt nach vorausgegangener Erregung die Thätigkeit des gesammten Herznervensystems und des Gefässnervencentrums herab, um es schliesslich ganz zu lähmen.

Atropin bewirkt Herabsetzung und Vernichtung dieser Thätigkeit ohne vorherige Steigerung.

Morphin wie Atropin setzen in gleicher Weise die Erregbarkeit der sensiblen und motorischen Nervenstämmen herab.

Die Wirkung des einen wird durch die Wirkung des anderen Giftes nur im Anfang und bei kleinen Dosen neutralisirt (?), bei grösseren Gaben summiren sich die schädlichen Wirkungen beider, so dass nur mit Vorsicht und unter Beschränkung das eine als Gegengift für das andere brauchbar sein dürfte.“

Wie aus unseren Versuchen hervorgeht, ist auch in dieser Beschränkung kein Antagonismus vorhanden.



HISTORISCHER VEREIN  
IN WÜRZBURG

Fig. I.

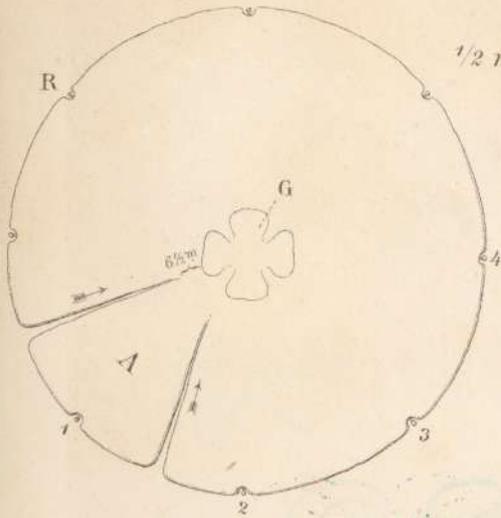


Fig. III.

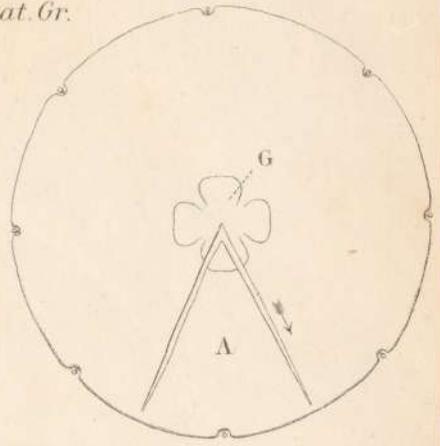


Fig. IV.

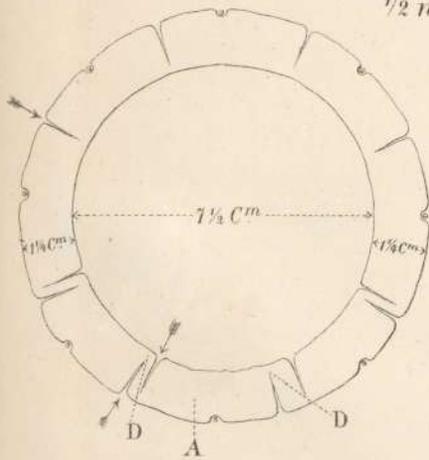
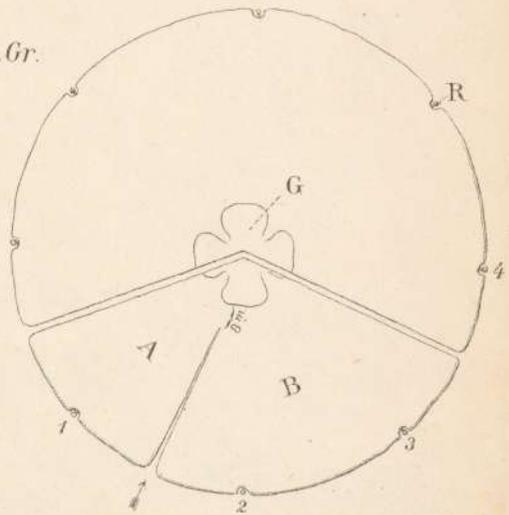


Fig. II.



HISTORISCHER VEREIN  
IN WÜRZBURG.

**Sitzungsberichte**  
der  
**physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg**  
für  
das Gesellschaftsjahr 1873.

---

**I. Sitzung am 14. December 1872.**

**Inhalt.** v. Rinecker: über Herpes circinatus und tonsurans. — Horvath: über physiologische Versuche an Winterschläfern. — Cartier: über Cuticularbildung in der Haut der Reptilien. — Quincke über Flüssigkeitslamellen.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2) Herr v. Rinecker spricht über Herpes circinatus und tonsurans. Derselbe stellt zwei Patienten vor, die beide an Herpes circinatus litten. Bei beiden bemerkte man an verschiedenen Theilen des Körpers, namentlich aber an dem Handrücken, an den Vorderarmen und den Unterschenkeln, dann im Gesichte, weniger am Rumpfe, ziemlich scharf contourirte, kreisrunde Flecken von Pfennig- bis Thalergrösse, die im Centrum eine Abschuppung, am deutlich vorspringenden erhabenen Rande einen Kranz von theilweise zu Krüstchen vertrockneten Bläschen erkennen liessen. An in der Heilung bereits vorgeschrittenen Stellen war das völlig platte, mehr oder minder geröthete Centrum an der Peripherie von einem Schuppenkranze umgeben. Beide Kranken klagten blos über ein im Ganzen unbedeutendes Jucken.

Bei der einen weiblichen Kranken liess sich die Entstehung auf dem Wege der Ansteckung von, an einer ähnlichen Hautkrankheit leidenden Kälbern deutlich nachweisen, die dieselbe als Viehmagd wartete, und sind in der That Fälle ähnlicher Art in den letzten Jahren an verschiedenen Orten Unterfrankens öfters vorgekommen.

Der männliche Kranke, ein Drechsler von 19 Jahren, zeigt die Affection auch an behaarten Theilen, wie auf der Kopfschwarte und am Mons Veneris und waren hier, in Folge hiervon einige kahle, von Haaren entblöste Stellen zu bemerken (Herpes tonsurans). Aehnliche Fälle von Herpes circinatus kamen in letzter Zeit auf der Hautabtheilung des Juliusspitals mehrere vor und liessen sich in der Regel, wenn dieselben noch frisch waren, in den Randschuppen der Herpes-Kreise mit ziemlicher Leichtigkeit theils Sporen, theils kürzere oder längere, den Epidermiszellen eingeflochtene, manchmal verzweigte Pilzfäden auffinden. Es ist naheliegend, die gefundenen Pilze als die Ursache des Herpes circinatus und tonsurans zu betrachten und liegt wirklich bereits eine grössere Zahl von übereinstimmenden Beobachtungen vor, die dies zu beweisen scheinen. Auch dass Herpes tonsurans aus Herpes circinatus sich entwickeln könne, ist kaum mehr fraglich, wie denn überhaupt die schon in ihrem klinischen Krankheitsbild sich ähnelnden Mycosisformen des Herpes circinatus und tonsurans, dann des Favus und des Ekzema marginat. in naher Beziehung zu einander stehen und eine in die andere übergehen zu können scheint (Köbner, Pick, Kohn-Kaposi). Während solchergestalt die parasitäre Natur des Herpes circinatus und tonsurans kaum mehr zweifelhaft erscheint, wird dieselbe bezüglich der dem letzteren in den äusseren Erscheinungen verwandten und lange Zeit mit ihm confundirten Area Celsi lebhaft bestritten und sämtliche neueren Schriftsteller hierüber stellen dieselbe positiv in Abrede. Man betrachtet die Area Celsi, s. Alopecia areata s. Porigio decalans, jetzt mehr als eine Nutritionstörung, insbesondere als Trophoneurose und scheint ein dritter von Rinecker vorgestellter Fall einen Beleg für diese Ansicht abzugeben. Derselbe betrifft eine 35jährige Frauensperson, deren früher reichlicher Haarwuchs schon zweimal durch Alopecia areata verloren ging. Jedemal waren Kopfschmerzen und grosse Empfindlichkeit des Haarbodens vorausgegangen, die periodisch exacerbirend von einem ebenso periodischen Ausfallen der Haare, unter der Form der Area Celsi, begleitet waren. Das zweite Mal war Patientin kurz vorher durch ein Wochenbett stark geschwächt worden, es fielen diesmal sämtliche Haare an allen Theilen des Körpers aus (auch die Cilien, die Haare der Augenbrauen, die Schamhaare, die Haare an der Körperoberfläche) und noch gegenwärtig finden sich trotz des im Gange befindlichen Nachwuchses grössere und kleinere kahle Stellen, die zum Theil kreisförmige Scheiben — Tonsuren — bilden. Die Haut an denselben ist vollkommen glatt und geschmeidig, nicht geröthet, sondern eher blässer, als die normale Haut (Differenz vom Herpes tonsurans).

An der Debatte über diesen Gegenstand bethelligen sich die Herren Gerhardt, Klebs und Stöhr.

3) Herr Horwath aus Kiew gibt folgende Resultate seiner an Winterschläfern angestellten physiologischen Versuche bekannt:

1. Winterschläfer (Igel, Ziesel) ertragen sehr leicht eine ziemlich starke Abkühlung ihres Körpers; denn, oft zu wiederholten Malen, auf 6, 5, 4, 3 und sogar auf  $+1,8^{\circ}$  C. abgekühlt, kamen dieselben wieder zu sich, ohne Zuhilfenahme künstlicher Erwärmung oder Respiration.

2. Die Nerven und Muskeln sind bei stark abgekühlten Thieren noch reizbar; denn ihre Muskeln contrahiren sich energisch bei den schwächsten Inductionsströmen, sei es, dass die Electroden direkt auf die abgekühlten Muskeln oder auf die ihnen zugehörenden Nerven applicirt wurden.

3. Das Herz der Winterschläfer contrahirt sich noch rhythmisch zu einer Zeit, wo das sich in ihm befindliche Blut die Temperatur von  $+4^{\circ}$  C. und noch weniger hat.

4. Bei der Abkühlung der Winterschläfer tritt niemals der so häufig bei der Ab-

kühlung der Kaninchen vorkommende Tetanus auf. Diesen Resultaten gegenüber wird darauf hingewiesen, dass an abgekühlten Kaninchen das Herz bedeutend früher zu pulsiren aufhört und Muskeln und Nerven sogar gegen Funken gebende Inductionsströme unempfindlich bleiben, wonach also winterschlafende und nicht winterschlafende Thiere der Abkühlung gegenüber sich ganz verschieden verhalten.

An der Debatte betheiligt sich Herr Fick.

4) Herr Cartier spricht über Cuticularbildungen in der Haut der Reptilien. Durch die Annahme einer Cuticula als äusserste Bedeckung des Reptilienkörpers schrieb Leydig der Epidermis dieser Thierklasse eine Beschaffenheit zu, die sie wesentlich von der Oberhaut der Vögel und Säugethiere unterscheiden müsste. Aus den Untersuchungen des Vortragenden ergibt sich jedoch eine völlige Uebereinstimmung des allgemeinen Baues dieses Organes bei allen drei höheren Wirbelthierklassen. Die von Leydig angenommene Cuticula ist nämlich nichts Anderes, als die aus verschmolzenen Epidermiszellen gebildete Hornschicht der Oberhaut. Dies lässt sich durch direkte Beobachtungen nachweisen, von denen der Vortragende diejenigen an der Epidermis eines *Platydictylus* ausführlicher mittheilt, deren Hornschicht auf Querschnitten vollkommen homogen, blättrig und nach unten scharf abgegrenzt sich darstellte, während von der Fläche gesehen, ihre Zusammensetzung aus deutlichen, zum grossen Theil kernhaltigen, äusserst platten Epidermiszellen ohne Weiteres sichtbar war. Allein auch diejenigen Forscher, welche bisher eine Uebereinstimmung in dem Bau der Epidermis von Reptilien, Vögeln und Säugethiern angenommen hatten, übersahen doch eine wesentliche Abweichung der Reptilienhaut. Es sind dies die geformten Cuticularbildungen auf der Oberfläche derselben, die namentlich in der Familie der Geckotiden einen Grad der Mannichfaltigkeit und Ausbildung erreichen, wie dies bisher an Wirbelthierbedeckungen nicht beobachtet war. Der Vortragende beschränkt sich auf die Beschreibung der zwei physiologisch wichtigsten Formen derselben, nämlich die Cuticularhaare der Haftlappen der Geckotiden und diejenigen der Sinnesorgane in der Haut. Die ersteren stehen auf den Schuppen an der Unterseite der Haftlappen in langen Büscheln, die mit ausgehöhlter Basis auf kleinen Zapfen der Epidermis aufsitzen. Bei Thieren im Häutungsstadium liegen die Ersatzhaare mitten in der Epidermis zwischen zwei charakteristischen Zellenlagen eingeschlossen, von wo sie dann gleichzeitig vorwärts und auswärts wachsen. Die Haare auf den Sinnesorganen der Haut sind kleiner und gewöhnlich in der Einzahl oder in geringerer Anzahl vorhanden. Sie stehen mitten auf der hervorgewölbten Epidermis, welche, wenn auch verdünnt, die in die Oberhaut eindringende Cutispapille überzieht, in welcher letzteren die Endigungen der Nerven enthalten sind.

Obschon die berührten Sinnesorgane in der Haut der meisten Reptilien sich finden so hat Cartier Cuticularhaare auf denselben ausser bei den meisten Geckotiden nur bei wenigen anderen Sauriern gefunden, obschon sie gerade bei den letzteren zum Theil grösser und in der Form etwas abweichend sind. Da die Sinnesorgane der Haut einiger Reptilien von Leydig beschrieben und als Organe eines sechsten Sinnes bezeichnet wurden, so gibt die Kenntniss obiger Cuticularbildungen der Hoffnung Raum, dass durch diese Abweichung ein Licht auf die Funktion dieser Organe geworfen werde.

5) Herr Quincke spricht über Flüssigkeitslamellen und deren Bedeutung in der organischen Natur.

## II. Sitzung am 11. Januar 1873.

**Inhalt.** Klebs: über Jodinjektion in Ovariencysten. — Gerhardt: über Infectionskrankheiten. — v. Kölliker: über eine Geweishabnormität.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Es wird beschlossen, dass in Zukunft die gehaltenen Vorträge zur Genehmigung der Form, in welcher sie in das Protokoll, beziehungsweise die Sitzungsberichte aufzunehmen sind, nicht mehr in der Sitzung vorgelesen werden sollen. Dagegen sollen die betreffenden Auszüge zur Ermöglichung von Einwendungen jeweils einmal im Sitzungslokale offen ausgelegt werden.

3) Auf das Ansuchen zweier Verlagsbuchhandlungen, über von ihnen eingesandte Werke in der Zeitschrift zu referiren, wird erwidert, dass die Gesellschaft eine Verpflichtung zu irgendwelchen Roferaten nicht übernehmen könne.

4) Herr Klebs legt ein Präparat von einem durch Injection von Jodlösung geheilten Falle von zusammengesetztem Ovarialeystoid vor und weist darauf hin, dass dieses einen der seltenen Fälle darstelle, in welchem es gelungen, eine wuchernde Gewebsneubildung durch die Application localer Mittel zum Stillstand und zur Rückbildung zu bringen. Es dürfte daher diese Methode in geeigneten Fällen immer noch berücksichtigt werden gegenüber der gefährlicheren Exstirpation. Das Präparat stammte aus der Praxis von Hrn. Dr. Dittmayer her, die Operation wurde in New-York von Dr. Nöggerath ausgeführt.

5) Spricht Herr Gerhardt über einige Eigenthümlichkeiten acuter Infectionskrankheiten. Die Infectionskrankheiten der ersten Gruppe, die Typhen und acuten Exantheme haben gemeinsam Contagiosität, einmaliges Befallen im Leben, Uebertragbarkeit von der Mutter auf die Frucht, Incubationszeiten von einfachen Bruchtheilen oder einem mehrfachen von 7 Tagen, drei Symptomenreihen, typischen Fieverlauf, Exanthem und innere Lokalisation. Die Incubation. für einige constant, für einige schwankend, häufig nicht afebril, wie bei Masern erwiesen, bei Pocken und Typhoid zu vermuthen, kann abgekürzt erscheinen zu Gunsten eines längeren Prodromalstadiums und umgekehrt. Die Incubation kann in ihrer Dauer modificirt werden

1. durch die äussere Temperatur. Die Impfpocken des Menschen und des Schafes lassen dies erkennen. Manche Epidemieberichte über Masern und Typhen machen darüber erklärliche Angaben.

2. Wie Arzneistoffe subcutan rascher wirken als von den Verdauungsorganen aus, so kommen auch Contagien je nach dem Orte ihrer Aufnahme verschieden schnell zur Wirkung. Pocken auf dem gewöhnlichen Wege d. h. durch Inhalation aufgenommen, haben 12—14 Tage, durch Inoculation hereingelangt, 9—10 Tage Incubation.

3. Die häufigen Angaben, dass nach Erkältungen, Diätfehlern etc. eine acute Infectionskrankheit zum Ausbruche gekommen sei, beruhen zum Theil auf Abkürzung der Incubation durch derartige Einflüsse.

4. Es ist möglich, dass die Dauer der Incubation abhängt von dem Stadium, in dem die Infection stattfand, also von dem Stadium bis zu dem das Contagium in dem Körper seines Erzeugers gelangt war, ehe es in den des, die Umgestaltung Erleidenden übergang. Prodromalexantheme kommen bei den Pocken am häufigsten vor, bis zu 10 pCt. der Fälle. Sie lassen sich im Zusammenhange mit den prodromalen Kreuz- und Gliederschmerzen und den Rückenmarks- und Nervenkrankheiten, die zurückbleiben,

als Trophoneurosen nach Art des Zosters deuten. (Th. Simon.) Besonders ist dies der Fall mit jenen partiellen Prodromalexanthenen, die einem bestimmten Nervenverlaufe folgen. An denselben Prädilectionsstellen wie bei den Pocken kommen auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten, freilich viel seltener, partielle Prodromalexanthe vor: so kürzlich bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen 2 Tage vor dem eigentlichen Masernausschlag ein partielles, genau dem bei Pocken so oft beschriebenen Schenkeldreieck entsprechendes. Auch bei Abdominaltyphoid traten einmal blaurothe Flecken am Rumpfe (Pelioma typhosa von Speyer, Taches bleuates von Trousseau, Murchison u. A. genannt) unmittelbar beim ersten Froste auf; die Temperatur war und blieb am ersten Tage und den nächsten hoch, erst nach diesen Flecken stellten sich Roseolae und der ganze gewöhnliche Verlauf des Abdominaltyphoids ein.

Rückfälle acuter Infectionskrankheiten sind zu unterscheiden von 1) schubweisem Ausbrüche derselben an mehreren Tagen kurz nach einander folgend, auf mehrmaliger Infection kurz auf einander beruhend, etwa so, wie die Impfung in den ersten 5 Tagen sich mit Erfolg wiederholen lässt, 2) wiederholter Erkrankung, wo aus unbekanntem Ursachen die erste keine Schutzkraft übte. Die eigentlichen Recidive, Recurrenzformen der betreffenden Krankheiten nach Trozonowski, treten auf binnen eines Zeitraums, der höchstens so lang ist, wie Krankheitsdauer plus Incubationsdauer und sind leichter und kürzer als die erste Erkrankung. Sie sind am häufigsten bei Abdominaltyphoid (unter 4434 Fällen 280 Mal, 12 Mal zweite Recidive). Manchmal bleibt die Milz zwischen erster und zweiter Erkrankung vergrößert. Der fieberlose Zwischenraum wird auf 1—25 Tage, im Mittel 12 Tage angegeben. Recidiv ist am seltensten bei Typhus exanthematicus (1:5000 Murchison), nach anderen jedoch häufig (Finger). Es findet sich ausserdem noch bei Scharlach, Masern, Rötheln, Keuchhusten, Parotitis. Die ersten und kleinen Anfälle von Febris recurrens sind auch dazu zu rechnen. Alle Fälle von Parotitis sind fieberhaft, die Temperaturerhöhung ist bisweilen nur nächtlich und nur bei häufigen Messungen erkennbar. Schwellung vieler Lymphdrüsen und der Milz ist constant dabei. Die Drüse selbst ist nicht erkrankt, ihr Secret, isolirt aufgefangen, ist klar, reagirt sauer, besitzt saccharificirende Kraft. Die Krankheit wird richtiger Periparotitis benannt und gehört sicher zu den acuten Infectionen. Ein Rückfall auf hiesiger Klinik beobachtet, trat am 14. Tage ein.

An der Discussion über den Vortrag betheiligen sich die Herren von Rinecker, Klebs und Escherich.

6) Demonstrirt Herr v. Kölliker den Kopf eines Rebes, an welchem das Geweih verkümmert und von papillären Wucherungen der dasselbe noch umkleidenden Haut bedeckt ist, während das andere vollkommene Entwicklung zeigt. Die Anomalie wird als die mögliche Folge einer etwa vorangegangenen Verletzung der Geschlechtstheile bezeichnet. Bemerkungen zu dem Falle macht Herr Klebs.

### III. Sitzung am 25. Januar 1873.

Inhalt. Horwath: über das Verhalten der Frösche gegen Kälte. — Klebs über Micrococcen als Krankheitsursache.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Horwath spricht über das Verhalten der Frösche gegen Kälte. Eine Kälte von — 50 C. tödtet die quergestreiften Muskeln des Frosches, ebenso diejenigen

von *Hyla arborea* und *Hydrophilus piceus*. Die Angaben von A. v. Humbold und von Kühne, dass Frosmuskeln sich, nachdem sie bei  $-15$  bzw.  $-10^{\circ}$  C. gefroren waren, nach dem Auftauen wieder contrahiren, müssen demnach dadurch erklärt werden, dass dieselben nicht die Temperatur der Umgebung angenommen hatten. Das frisch ausgeschnittene Frosherz, welches durch Kälte soweit gebracht war, dass es zu pulsiren aufgehört hatte und allmählig steinhart gefroren war, pulsirte nach dem Auftauen wieder. Die Iris verengt sich im Gegensatz zu derjenigen des Kaninchens bei Fröschen durch Abkühlung und erweitert sich wieder beim Erwärmen. Die Lymphsäcke der Hinterpfote eines Frosches, die bei  $-8^{\circ}$  C. war zum Gefrieren gebracht worden, zeigten sich nach dem Auftauen sehr stark mit wässriger Flüssigkeit gefüllt. Die Zerstörung der rothen Blutkörperchen, welche durch das Gefrieren bezw. die giftige Wirkung dieses veränderten Blutes eintritt, kann nach den Versuchen des Vortragenden nicht, wie Pouchet will, die Ursache des Todes des Thieres sein. Diese Ursache liegt vielmehr im Absterben der Muskeln. Vielleicht hat der Kältegrad von  $-5$  C. eine allgemeinere Bedeutung in dem entsprechenden Sinne, was durch Experimente an weiteren Thieren festzustellen wäre.

3) Spricht Herr Klebs über Micrococcen als Krankheitsursache. Zuerst bemerkt derselbe, dass von Recklinghausen und ihm, bald darauf auch von Waldeyer und vielen Anderen das Vorkommen von Bacterien und Micrococcen in den sog. pyämischen Krankheitsprozessen nachgewiesen wurde. Während die genannten Beobachter sich vorzugsweise mit ihrem Vorkommen in metastatischen Eiterherden (namentlich Miliarabscessen) beschäftigten, konnte der Vortragende, die Verbreitung derselben von der Wundfläche in die Tiefe der Gewebe schrittweise verfolgend, nachweisen, dass ihre Entwicklung und Vermehrung der Eiterung vorangeht. Ebenfalls aus dem Jahre 1871 herstammende anatomische Arbeiten über die Rinderpest und Variola hatten den Vortragenden davon überzeugt, dass diese von den normalen Körperbestandtheilen total verschiedenen Körper in jeder dieser Affectionen eine verschiedenartige Vertheilung und Anordnung im erkrankten Organismus darbieten, worüber mikroskopische Präparate der Gesellschaft vorgelegt werden. Es blieb nun übrig, zu zeigen, dass diese Körper im normalen Organismus nicht vorhanden sind und die Bedeutung parasitärer Organismen besitzen. Die erste Aufgabe wurde durch Blutuntersuchungen festgestellt, deren ausführliche Mittheilung hier übergangen werden kann, da dieselben auf der Leipziger Naturforscher-Versammlung vortragen wurden. Die Methode wird in Kurzem auseinandergesetzt und bezügliche Präparate werden vorgelegt.

Die zweite und wichtigere Aufgabe setzte zu ihrer Lösung zwei Forderungen voraus, welchen bis dahin nicht hatte entsprochen werden können, (Hallier) nämlich

1. die Reindarstellung der genannten Körper und

2. eine Kulturmethode, welche die Entwicklung derselben begünstigt, Verunreinigungen während des Versuchs ausschliesst und den Prozess der Entwicklung mit starken Vergrößerungen zu verfolgen gestattet.

Die erste dieser beiden Forderungen suchte der Vortragende durch eine Methode zu erfüllen, welche er als diejenige der fractionirten Culturen bezeichnet. Der aus den erkrankten Organen durch Abpressen gewonnene Saft wurde, wie dieses in der Dissertation eines seiner Schüler, Herr Dr. Tiegel, beschrieben ist, durch Thonzellen mittels der Bunsen'schen Luftpumpe filtrirt, das Filtrat mit destillirtem Wasser so lange gewaschen, bis alle löslichen Theile entfernt wurden. Dasselbe bestand jetzt nur aus Micrococcen mit sehr wenigen Gewebsbestandtheilen (Kerne, elastische Fasern). Hievon wurden sehr geringe Quantitäten mittels eines Kapillarröhrchens in 2 pCt. Lösungen von

weinsaurem Ammoniak, die gekocht waren und in Stöpselflaschen unter einer Oelsschicht unverändert klar geblieben waren, eingeführt. Nachdem hier die Entwicklung der Micrococccen vollendet war, wurde eine geringe Menge in eine zweite, von dieser in eine dritte und vierte Flasche übertragen. Substanzen, welche in geringerer Menge in der ersten Flüssigkeit vorhanden waren, mussten auf diese Weise eliminirt werden, wie auch die mikroskopische Untersuchung lehrte.

Die zweite Forderung wurde erfüllt durch Uebertragung der cultivirten Keime in mikroskopische Glaskammern, welche nach der Uebertragung sofort zugeschmolzen wurden. Als Substrat der Kultur dienten Leimgallerten, die aus Hausenblase dargestellt und durch Schnellfiltration mit der Wasserluftpumpe von allen körperlichen Theilen befreit waren. Auch zu den fractionirten Kulturen wurden später verdünnte Leimlösungen, die bei Stubenwärme flüssig waren, in zugeschmolzenen Glaskolben angewandt. Die Gallerte in den Kammern bot den Vortheil dar, dass die kleinen Theilchen in und auf derselben fixirt und so einer länger dauernden Beobachtung zugänglich wurden.

Es ergab sich als wichtigstes und allgemeinstes Resultat dieser Versuche, dass die von verschiedenen Krankheitsprozessen gewonnenen Micrococccen durchaus verschiedenartige und charakteristische Entwicklungsvorgänge darbieten, dass demnach der specifische Krankheitsprozess specifisch verschiedenen Organismen seine Entstehung verdankt. (Die künstliche Hervorrufung der betreffenden Krankheitszustände ist bis jetzt nur für die septischen Micrococccen ausgeführt worden.) Die beobachteten Entwicklungsformen werden nur für die septischen Micrococccen ausführlicher, sodann für diejenigen der Diphtheritis, der Masern und der Schutzpockenlymphe in Kürze dargelegt und durch Zeichnungen und Präparate erläutert.

1. Der septische Micrococcus bildet an der Luftgrenze der Leimschicht in der letzteren zuerst Körnerballen, von denen die meisten sich in Bacteriencolonien eine geringere Anzahl in contractile Plasmaballen von gelblicher Färbung umwandeln. Indem beweglich werdende Bacterien sich von der Randzone der ersteren ablösen und mit der zweiten verschmelzen, löst sich die ganze Masse allmählig in ein homogenes, gallertiges Plasma auf, an dessen freien Rande nach einiger Zeit wieder neue Plasmaballen entstehen und in gleicher Weise sich weiter entwickeln. Derselbe Prozess wiederholt sich mehrfach nach einander, der Leim verändert sich scheinbar nicht. Bei Abwesenheit von Luft sistirt die Entwicklung sehr bald, namentlich kommt es nicht zur Bildung der contractilen Körper, die Körnerballen nehmen eine gleichmässig braune Färbung an.

2. Der diphtheritische Micrococcus liefert unter jeder Bedingung sofort braune Körnerballen, die bei reichlicher Anwesenheit von Leim grosse zusammenhängende Konglomerate bilden, von diesen lösen sich kleinere Theile ab, welche zur Grösse von rothen Blutkörperchen (6—8) heranwachsen und bis dahin homogen sind, dann in Körnerhaufen sich umwandeln, ähnlich den erstentstandenen. Endlich zerfällt die ganze Masse in freie Körner und lebhaft bewegliche, sehr kleine Bacterien, während der Leim vollkommen verflüssigt wird.

3. Der Micrococcus der Masern wurde aus der Trachea und dem Herzblut der Kinderleichen gewonnen; das letztere in platten Kapillarröhrchen aufgefangen, entwickelte aus zuerst unsichtbaren Anfängen Micrococccenballen, in der Trachea waren Micrococccen und Bacterien in sehr grosser Menge vorhanden. In der Kammer bildeten sich zuerst blasse feinkörnige Micrococccenhaufen, die sich alsbald in äusserst bewegliche Bacterien umwandelten. Die letzteren wanderten schnell zur Peripherie und bildeten hier, von

dem Entwicklungs-Centrum etwa 1—2 Mm. entfernt, durch parallele Aneinanderlagerung in der Bewegungsrichtung eine geschlossene schmale Zone, die ihrer Beschaffenheit nach einer Hecke oder einem Stäbchenzaun verglichen werden kann. Hieraus entstanden neue Micrococcehaufen und bewegliche Bacterien, deren weiteres Verhalten indessen nicht verfolgt werden konnte, indem keine regelmässige Anordnung sich wiederholte.

4. Schutzpockenlymphe, welche ich durch die Güte von Hrn. Dr. Rubach erhielt, wurde zunächst in verdünnter Leimlösung in zugeschmolzenem Kolben cultivirt. Dieselbe enthielt, nachdem sie sich getrübt, Micrococcehaufen, deren Elemente nach Art der Sarcine zu je vieren gruppirt waren, die Grösse der gewöhnlichen Micrococceen nur wenig übertrafen. Dieselben wurden in Glaskammern übertragen und ist ihre weitere Entwicklung, sowie ihre Leistungsfähigkeit noch zu ermitteln.

Die mitgetheilten Erfahrungen dürften schon jetzt genügen, um der theoretisch berechtigten Forderung specifischer und mit eigener Lebensfähigkeit begabter Keime für die Infectiouskrankheiten eine faktische naturwissenschaftliche Basis zu geben.

An der Discussion betheiligte sich Herr Horwath.

#### IV. Sitzung am 1. Februar 1873.

Inhalt. Quincke: über Molecularkräfte.

Herr Quincke sprach über Molecularkräfte, welche zwischen den kleinsten Theilchen einer Flüssigkeit und eines festen Körpers wirksam sind und erläuterte die Eigenschaften dieser Kräfte, die nur in sehr kleinem Abstand der wirkenden Theilchen merkbar sind, durch Versuche.

Die Theorie zeigt, dass man in der freien, von Luft oder dem luftleeren Raum begrenzten Oberfläche der Flüssigkeiten eine bestimmte Spannung, wie in einer gespannten Membran, anzunehmen hat. Die Spannung misst die Anziehung der Flüssigkeitstheilchen untereinander und bewirkt, dass ein Druck in der Richtung der Normalen der Flüssigkeitsoberfläche stattfindet, welcher proportional der Grösse der Spannung und der Krümmung in dem betreffenden Punkte der Oberfläche ist. Der Druck ist nach der concaven Seite der Flüssigkeitsoberfläche gerichtet.

Die Richtigkeit dieser Sätze lässt sich am besten an der Gestalt von Seifenblasen oder Lamellen von Seifenwasser nachweisen, weil diese störenden äusseren Einflüssen am Wenigsten unterworfen sind.

Aus dem Princip der Spannung der freien Oberfläche einer Flüssigkeit folgt, dass das Gewicht eines Tropfens, der aus einem verticalen, scharf abgeschnittenen Trichterrohre herabfällt, gleich der Oberflächenspannung multiplicirt mit dem Umfang der Trichteröffnung ist. Dividirt man also das Tropfengewicht in Milligrammen durch den Umfang in Millimetern, so erhält man die Oberflächenspannung  $\alpha$  der betreffenden Flüssigkeit. Dividirt man die Oberflächenspannung durch das halbe specifische Gewicht der betreffenden Flüssigkeit, so erhält man die specifische Cohäsion, welche die Anziehung einer Flüssigkeit auf die Masse 1 von derselben chemischen Beschaffenheit misst.

Um nun die Oberflächenspannung bei verschiedenen Flüssigkeiten vergleichen zu können, muss man dieselben unter ähnlichen Umständen, d. h. bei einer Temperatur messen, die möglichst niedrig oder wenig höher als der Schmelzpunkt der betreffenden Flüssigkeit ist,

Der Vortragende hat gefunden, dass wenn man bei der erwähnten Temperatur die verschiedenartigsten Substanzen aus Trichteröffnungen von demselben Umfang tropfen lässt, die Volumina der Tropfen oder die specifischen Cohäsionen der betreffenden Flüssigkeiten sich wie die Zahlen 1, 2, 3 u. s. w. verhalten.

Die kleinsten Tropfen bilden: Schwefel, Selen, Phosphor, Brom;

Tropfen von 2facher Grösse: Quecksilber, Blei, Wismuth, Antimon, salpetersaure Salze, Chlormetalle, Zucker, Fette, (Alkohol, Terpentinöl, Aether);

Tropfen von 3facher Grösse: Wasser, Platin, Gold, Silber, Cadmium, Zinn, Kupfer, Aluminium, phosphorsaure, kohlensaure, schwefelsaure Salze, Glas;

Tropfen von 6facher Grösse: Palladium, Zink, Eisen etc.

Die verschiedenen Körper lassen sich also bei ihrer Schmelztemperatur in Gruppen gleicher specifischer Cohäsion ordnen.

Aus dem Princip der Oberflächenspannung folgt ferner, dass die capillare Steighöhe in einer Röhre proportional der specifischen Cohäsion, umgekehrt proportional dem Röhrenradius und proportional dem Cosinus des Randwinkels ist, den die Flüssigkeitsoberfläche an ihrem Rande mit der verticalen Röhrenwand einschliesst.

Der Vortragende zeigte, wie die Steighöhe nur von der Gestalt der Flüssigkeitsoberfläche und durchaus nicht von der Gestalt des übrigen Theiles der Röhre abhängt, wie eine Erhebung oder eine Depression über das allgemeine Niveau der Flüssigkeit stattfinden kann, je nachdem der Randwinkel spitz oder stumpf ist, und wie sich an scharf abgeschnittenen Rändern Randwinkel und Krümmung der Oberfläche gleichzeitig mit der Steighöhe ändern.

Aus einem Trichter mit feiner Oeffnung fliesst Quecksilber nicht aus, da der capillare Druck der convexen Oberfläche es daran verhindert. Je kleiner die Oeffnung und je grösser die Krümmung der Flüssigkeitsoberfläche, um so grösser muss der Druck sein, der das Quecksilber zum Ausfliessen bringt. In unseren Flüssen und Bächen bildet der feine aus dem Wasser abgelagerte Schlamm eine Reihe von sehr kleinen Oeffnungen, in denen das Wasser auch durch eine Reihe convexer Kuppen am Abfliessen in den Erdboden verhindert wird.

Das Cosinusquadrat desselben Randwinkels misst das Verhältniss der Anziehung der festen Wandsubstanz und der Flüssigkeit auf ein Flüssigkeitstheilchen an dem Rande des krummen Flüssigkeitsmeniscus.

Der Randwinkel selbst lässt sich mit einem an einem Goniometer befestigten Spiegel leicht und genau messen.

Bekleidet man die feste Wand mit einer Schicht eines fremden Stoffes, so ändert man den Randwinkel. Die Molecularkräfte zwischen den kleinsten Theilchen der Wand und der Flüssigkeit sind nur in sehr kleiner Entfernung  $E$  wirksam. Ist die Dicke der aufgetragenen Schicht grösser als diese Entfernung  $E$ , so ist der Randwinkel ebenso, als ob man die ganze Wand aus der fremden Substanz gebildet hätte. Man kann nun die Dicke dieser Substanz in einer auf die feste Wand gebrachten keilförmigen Schicht allmählich wachsen lassen und die Dicke bestimmen, wo der Randwinkel anfängt, constant zu werden. Diese Dicke giebt dann die Entfernung, in der die Molecularkräfte der Capillarität noch wirksam sind. Die Dicke der Substanz lässt sich indirekt mit optischen Methoden bestimmen.

Der Vortragende fand auf diese Weise, dass die Entfernung, in welcher Molecularkräfte noch wirksam sind, 50 Millionentheile eines Millimeters, oder etwa  $\frac{1}{10}$  einer mittleren Lichtwelle beträgt.

Bei flachen Tropfen auf einer horizontalen Unterlage, wie sie Quecksilber auf einer horizontalen Glasplatte oder ein Thautropfen in einem Kohlblatt bildet, steht die Tropfen-

höhe in einer einfachen Beziehung zur specifischen Cohäsion der betreffenden Flüssigkeit, sobald der Durchmesser des Tropfens eine bestimmte Grösse (20–30 Mm.) übersteigt. Der verticale Abstand von Kuppe und Bauch eines solchen flachen Tropfens wird dabei als Tropfenhöhe aufgefasst. Derselbe giebt in das Quadrat erhoben die specifische Cohäsion der betreffenden Flüssigkeit.

Die Gestalt einer flachen Luftblase unter einer horizontalen Fläche im Innern einer Flüssigkeit ist genau dieselbe, wie die eines flachen Tropfens derselben Flüssigkeit in Luft, nur dass die Kuppe nach unten liegt.

Der Vortragende zeigte dies durch Versuche und wies darauf hin, dass sich alle Körper wieder in Gruppen von gleicher Höhe der flachen Tropfen ordnen liessen, sobald man sie bei ihrer Schmelztemperatur vergleicht.

Abweichungen von diesem Gesetz sind nur scheinbar und deuten immer auf eine Verunreinigung der Flüssigkeitsoberfläche.

An der gemeinschaftlichen Grenze zweier, nicht in jedem Verhältniss mischbaren Flüssigkeiten hat man ebenfalls, wie in freien Flüssigkeitsoberflächen eine bestimmte Spannung anzunehmen, und diese gemeinsame Grenzfläche übt einen Druck in der Richtung der Oberflächen — Normalen aus, der, nach der concaven Seite gerichtet, proportional der Krümmung und der Spannung der gemeinsamen Grenzfläche beider Flüssigkeiten ist.

Die letztere wird erhalten, indem man die in Millimetern gemessene Höhe flacher Tropfen oder Blasen einer Flüssigkeit im Innern einer zweiten quadriert und mit der halben Differenz der specifischen Gewichte multiplicirt.

Stossen drei Flüssigkeitsoberflächen in einem Punkt zusammen, so bilden sie an dieser Stelle Winkel miteinander, die gleich den Aussenwinkeln eines Dreiecks sind, dessen Seiten proportional den Spannungen der drei sich schneidenden Oberflächen gemacht werden.

Ein Dreieck oder ein Randwinkel wird unmöglich, sobald die Differenz zweier Dreiecksseiten grösser als die dritte wird. Da nun die Erfahrung und Messung der Oberflächenspannungen zeigt, dass die Spannung der gemeinsamen Oberfläche zweier Flüssigkeiten immer kleiner als die Differenz der freien Oberflächen jeder einzelnen Flüssigkeit ist, so muss sich eine Flüssigkeit mit kleiner Oberflächenspannung auf einer mit grösserer Spannung der freien Oberfläche ausbreiten. So breiten sich Wasser, Oel, Alkohol etc. auf Quecksilber, Oel auf Wasser aus etc. Diese Ausbreitung geht mit grosser Geschwindigkeit vor sich und kann feste an der Oberfläche schwimmende Körper mitfortnehmen.

Hat sich einmal eine fremde Flüssigkeit 2 an der Oberfläche einer anderen Flüssigkeit 1 ausgebreitet, so ist die Spannung dieser Oberfläche kleiner geworden, und setzt sich zusammen aus der Spannung der freien Oberfläche der Flüssigkeit 2 und der gemeinsamen Oberfläche der beiden Flüssigkeiten 1 und 2.

Solche verunreinigte Oberfläche verhält sich im Uebrigen wie eine gewöhnliche Flüssigkeitsoberfläche. Je nach Natur und Dicke der aufgebrachtten fremden Flüssigkeit zeigt z. B. eine Quecksilberoberfläche eine verschiedene Oberflächenspannung. Ein auf dieselbe gebrachter Wassertropfen bleibt jetzt liegen und bildet je nach der grösseren oder geringeren Spannung der unreinen Quecksilberfläche einen flacheren oder höheren linsenförmigen Tropfen. Beträgt die Dicke der fremden Flüssigkeitsschicht auf der Quecksilberoberfläche weniger als die Entfernung, in der die Molecularkräfte zwischen den einzelnen Flüssigkeitstheilchen noch wirksam sind, so kann man die Oberflächenspannung durch Aufbringen neuer verunreinigender Substanz auf die Quecksilberfläche noch mehr herabdrücken.

Der Vortragende zeigte an der Gestaltsveränderung von Luftblasen in Wasser oder Wassertropfen auf unreinen Quecksilberflächen die Richtigkeit der erwähnten Sätze und wies nach, dass ungemein kleine Mengen fremder Substanzen, die sich in anderer Weise gar nicht erkennen lassen, solche Gestaltsänderungen fast augenblicklich hervorrufen. Ein flacher Wassertropfen auf Quecksilber contrahirt sich und breitet sich wieder aus wie ein lebendiges Wesen, wenn man beim Behauchen die Flüssigkeitsoberflächen verunreinigt und diese Verunreinigung dann wieder verdampft. Beim Behauchen von Quecksilberflächen heben sich die verschiedenen Verunreinigungen der Oberfläche als Stellen mit verschiedenem Randwinkel der kleinen beim Behauchen gebildeten Wasserlinsen hervor und man sieht ein Hauchbild.

Am Schluss wies der Vortragende darauf hin, wie für die Oberfläche fester Körper mit geringen Modificationen ähnliche Gesetze, wie für die Oberflächen flüssiger Körper gelten müssten, und wie eine Reihe bisher unerklärter Thatsachen dadurch verständlich würden, wie die Festigkeit von Coconfäden und Metalldrähten, von Leim, Kitt, Bonbon, mit unverletzter Oberfläche u. s. f. Die sogenannten Daguerrotyp-Bilder sind Hauchbilder von Quecksilberdämpfen auf jodirten Silberplatten; die durch die Belichtung in der Camera obscura verschieden veränderten Stellen treten als Stellen mit Quecksilberkuppen von verschiedenem Randwinkel hervor und bringen so das Lichtbild zu Stande.

## V. Sitzung am 15. Februar 1873.

**Inhalt.** Dehler: über Behandlung der Contracturen. — Stöhr: über therapeutische Diätetik. — Quinke: über Ventilation der Gebäude.

- 1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.
- 2) Herr Dr. Siegfried Wilke, prakt. Arzt, wird durch Herrn v. Troeltsch zur Aufnahme vorgeschlagen.
- 3) Herr Dehler spricht über Behandlung von Contracturen. Wie andere Wissenschaften nimmt auch die Chirurgie den regsten Antheil an den Fortschritten der Neuzeit, wir könnten das vielfältig nachweisen. Wie in andern Fächern dürfte es aber auch hier zuweilen am Platze sein, in Erinnerung zu bringen, dass man über dem Neuen das Alte, Brauchbare nicht vergessen sollte.

Ein Krankheitsfall gibt uns heute Gelegenheit, einen Beweis für das eben Gesagte zu liefern. Die Behandlung der Kniegelenkcontracturen, die früher nicht selten zur Amputation des Unterschenkels führten, weil ein im rechten Winkel z. B. gebeugtstehendes Bein für die Fortbewegung geradezu eine Last genannt werden muss, die Operirten aber auf der Stelze rascher und leichter sich fortbewegen können als mit zwei Krücken, welche letztere für die Brust und Gefäße der Achselhöhle noch weitere Nachtheile bringen, hat durch verbesserte Maschinen, besonders durch Strohmayr, sowie durch den Sehnen- und Muskelschnitt in unserem Jahrhundert bereits bedeutende Fortschritte gemacht gehabt, als durch die Erfindung des Chloroforms die Möglichkeit der gewaltsamen plötzlichen Streckung gegeben ward, eine Methode, die, wie mir scheint, gegenwärtig fast die allein herrschende geworden ist. So sehr ich nun aber dieselbe auch schätze, so fest bin ich überzeugt, dass sie nicht die allein berechnete ist, dass es eine Reihe von Fällen giebt,

die besser behandelt werden mit der allmählichen Streckung durch Maschinen, namentlich jene, bei denen Verwachsungen um und im Gelenke leicht zu Subluxationsstellungen durch die plötzlichen Streckungen führen, die mit heftigen nachfolgenden Entzündungen und wegen Verlegung der Axe mit nur sehr geringer Brauchbarkeit einhergehen würden.

Um hiefür einen Beweis zu liefern, dürfte mein hier anwesender Patient gelten, der aus einer schmerzhaften Gelenkaffection mit höchstgradiger Contractur der linken Unterextremität hervorging. Bad Wiesbaden, Elektrizität und andere Mittel waren fruchtlos angewendet worden, da schritt man zur gewaltsamen Streckung in einem Akte. Doch es gelang dieselbe nicht vollständig, die nachfolgende Entzündung und Schmerzhaftigkeit bedingte die Contractur auf's Neue. So wurde Patient noch 5 Mal an verschiedenen Orten dieser Operation unterworfen, doch vergebens. Mit einem im rechten Winkel stehenden Beine auf zwei Krücken wurde Patient entlassen. Diese Extremität konnte hier innerhalb 3 Wochen auf der Lorinsor'schen Maschine, die durch Zug am Fusse, Druck auf das Knie und Gegendruck auf die obere Wadengegend wirkt, vollständig gestreckt werden. Haben sich die stark abgemagerten Muskeln wieder gekräftigt, wird Patient auch die volle Brauchbarkeit der Extremität wieder erlangen; die Krücken hat er bereits abgelegt, vielleicht vermag er mit der Zeit auch die beiden Stücke zu beseitigen.

4) Herr Stöhr hält einen längeren Vortrag über einige Fragen der therapeutischen Diagnostik.

An der Debatte betheiligen sich die Herren v. Rinecker, v. Welz u. Diruf.

5) Herr Quincke zeigt einige Apparate vor, welche zur Demonstration der Ventilation der Gebäude dienen.

## VI. Sitzung am 1. März 1873.

**Inhalt.** Fick: über Magensaft. — Cartier: über den Häutungsprozess der Reptilien. — Jolly: über Gehörshallucinationen.

1) Herr Fick demonstrirt einen Versuch des Herrn Dr. Grünhagen in Königsberg zur Darstellung der verdauenden Wirkung des Magensaftes.

An der Debatte betheiligt sich Herr Vogt.

2) Herr Cartier spricht über den Häutungsprozess der Reptilien. Anknüpfend an seinen letzten Vortrag über die Cuticularbildungen in der Epidermis der Reptilien behandelte der Vortragende die Frage nach der Entstehung jener Bildungen. Da die allgemeine homogene Oberhautschicht, wie sie bei den meisten Reptilien vorkommt, keine Cuticula ist (Herr Cartier zerlegte sie bei einer Stacheleidechse (Uromastix) in zellige Elemente), so handelt es sich ausschliesslich um die Entstehung der geformten Ausscheidungen. Das frappanteste Beispiel derselben, die Cuticularhaare auf den Haftlappen der Geckotiden, weist darauf hin, dass der Häutungsprozess die Quelle dieser Bildungen sei. Die bisherigen Ansichten über diesen Vorgang lassen sich jedoch auf den vorliegenden Fall nicht anwenden, und der Vortragende wies an den Geckotiden und an einer amerikanischen Riesenschlange (Python) nach, dass der Vorgang der Häutung bei diesen Thieren ein ganz anderer sei, beginnend mit der Ausbildung einer cylindrischen Zellenlage mitten in der Schleimschicht der Epidermis. Unter den weiteren Stadien dieses Prozesses findet auch eine Cuticularausscheidung statt. Die lokal ausgebildeten Cuticu-

larbildungen sind daher nur Theilerscheinungen des allgemeinen Vorgangs. Wie entsteht aber die Ausscheidung auf den Haflappen in Form von Haaren? Man muss annehmen, dass hier eine durch Anpassung entstandene Modification eines früheren Zustandes vorliegt, bei welchem der ganze Körper mit solchen haarförmigen Cuticularausscheidungen bedeckt war. In der That fand Herr Cartier diesen Zustand bei einer Wasserschlange (Chersydrus), wovon ein Präparat vorgezeigt wurde.

3) Herr Jolly sprach über Gehörshallucinationen. Die Beobachtungen, über die er berichtete, bezogen sich auf das electrische Verhalten des Gehörnerven bei Gehörshallucinanten. Von der Ansicht ausgehend, dass es sich bei der Hallucination um einen Zustand erhöhter Erregbarkeit im Gebiete des betreffenden Sinnesnerven handeln müsse, hatte der Vortragende bei einer Anzahl von Kranken, die an dieser Art von Sinnesstörungen litten, die elektrische Reaction des Acusticus geprüft. Es war zu untersuchen, ob sich hier die von Brenner gefundenen für die Hyperästhesie charakteristischen Erregbarkeitsveränderungen nachweisen liessen. Dieselben bestehen zunächst darin, dass der Nerv die erregenden Momente des constanten Stromes (bei Armirung mit der Kathode die Schliessung, bei Armirung mit der Anode die Oeffnung desselben) schon bei geringen Stromstärken mit Klangempfindung beantwortet, sodann darin, dass die Erregbarkeit desselben durch Einwirkung des Stromes selbst rasch anwächst und endlich darin, dass auch der Nerv des nicht armirten Ohres durch den Strom erregt wird und zwar in der Weise, als ob er sich unter dem Einflusse der entgegengesetzten Elektrode befände. Die Prüfungen, die bei geisteskranken Hallucinanten auf besondere Schwierigkeiten stossen, konnten im Ganzen an 7 derartigen Kranken vorgenommen werden, von denen aber 2 nicht zu hinreichender Aufmerksamkeit auf die eintretenden Gehörsensationen veranlasst werden konnten. Von den übrigen 5 zeigte sich bei vieren das Bestehen ausgeprägter Hyperästhesie; sowohl der leichte Eintritt der Klangempfindung als die paradoxe Reaction des nicht armirten Ohres konnte bei ihnen nachgewiesen werden. Was die letztere betrifft, so war sie bei allen doppelseitig, doch nicht immer für beide Ohren in gleichem Grade vorhanden. In allen vier Fällen waren subjective Geräusche vorhanden, doch war eine continuirliche Naturverminderung der Hörfähigkeit nur bei zweien vorhanden, bei denen sich auch Veränderungen im Ohre, Trübung und Einziehung des Trommelfells vorfanden. Einer litt an chronischer Entzündung der äusseren Gehörgänge, in denen harte, nur mit Blutung zu entfernende Schuppen von Epidermis und Ohrenschmalz einen fortwährenden Reizzustand unterhielten. Der vierte, bei dem keine Veränderungen im Ohre nachgewiesen werden konnten, hatte das stärkste spontane Ohrenklingen.

Es war nun ferner bei zweien dieser Kranken eine Erscheinung von grossem Interesse, die während der Behandlung der Ohren mit dem elektrischen Strom constatirt wurde und die in gleicher Weise auch bei dem fünften der untersuchten Kranken zur Beobachtung kam, bei dem wegen zu grosser Schmerzempfindlichkeit der Strom nicht hinreichend gesteigert werden konnte, um Klangempfindung zu erzeugen. Bei diesen Kranken traten nämlich während des Elektrisirens Gehörshallucinationen auf und zwar in einer Weise, dass es Anfangs den Anschein hatte, als ob hier an Stelle der einfachen durch Erregung des Acusticus bedingten Klangempfindungen ganze Worte und Sätze gehört würden. Die genauere Untersuchung ergab jedoch, dass dieselben neben den einfachen Klangempfindungen auftraten und deutlich von ihnen unterschieden werden konnten und ferner, dass sie nicht nur bei den sonst Klang erregenden Momenten des Stromes auftraten, sondern besonders dann, wenn man den Strom längere Zeit, sei es mit der Anode, sei es mit der Kathode, auf das Ohr einwirken liess. Es muss dabei ange-

nommen werden, dass diese Hallucinationen als Folge der sensiblen Reizung auftraten, in ähnlicher Weise, wie nach einer schon von Köppe gemachten Beobachtung dieselben bei dazu disponirten Kranken auch auftreten, wenn man ihnen den Ohrentrichter einführt oder festhaftende Epidermisschüppchen aus dem Gehörgang mit der Pincette entfernt.

Was die Krankheitsformen betrifft, bei denen die vorstehenden Beobachtungen gemacht wurden, so handelte es sich in dem zuletzt erwähnten Falle um einen tiefen Melancholiker, der fortwährend von seiner Hinrichtung sprechen hörte und die Stimme seiner verstorbenen Mutter und seines Bruders vernahm, die ihn abholen wollten. Ein ähnlicher Fall war der erste von den 4 andern, bei welchem Hyperästhesie gefunden wurde. Die drei übrigen betrafen einen chronischen Alkoholisten, einen Epileptiker und einen Hypochonder.

Eine therapeutische Einwirkung von Seiten des constanten Stromes auf Häufigkeit und Intensität der Hallucinationen konnte nicht constatirt werden.

An der Debatte betheiligt sich Herr v. Kölliker.

4) Herr Wilke wird durch Ballotage in den Verein aufgenommen.

## VII. Sitzung am 15. März 1873.

Inhalt. Müller: über Missbildungen. — Wislicenus: über Fleischmilchsäure.

1) Vorlage eingegangener Werke und Zeitschriften.

2) Herr Müller berichtet über einige Missbildungen und zwar:

1. Ueber einen Fall von congenitalem Ascites ohne nachweisbare Ursache.
2. Ueber einen Fall von Hygroma colli cysticum und
3. Ueber einen Fall von rudimentärer Bildung der unteren Extremitäten.

An der Discussion betheiligt sich Herr Klebs.

3) Herr Wislicenus spricht über die sogenannte Fleischmilchsäure. Er hat gefunden, dass dieselbe ein Gemisch zweier isomerer Milchsäuren ist, von welchen die eine, die Paramilchsäure, die Schwingungsebene des polarisirten Lichtstrahles dreht und krystallinische, ebenfalls optisch active Salze liefert; die andere dagegen bindet ausserordentlich schwer krystallisirende Salze und ist unzweifelhaft mit der vom Vortragenden vor längerer Zeit schon synthetisch dargestellten Aethylenmilchsäure identisch. Die optisch active Milchsäure hat nach ihrem Verhalten gegen Schwefelsäure und Oxydationsmittel dieselbe Structur, wie die Gährungs- und Aethylidenmilchsäure. Die Unterschiede zwischen beiden lassen sich nur durch verschiedene räumliche Lagerung der sonst in gleicher Weise mit einander verbundenen Elementaratome, also durch geometrische Isomerie erklären, über deren Zusammenhang mit der optischen Aktivität der Vortragende seine Ansichten ausführlicher mittheilt.

An der Debatte betheiligt sich Herr Quincke.

## VIII. Sitzung am 3. Mai 1873.

**Inhalt.** Quincke: über Geschwindigkeit des Lichtes. — v. Kölliker: über eine Missbildung bei einem Embryo.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Es wird ein neues Heft der Verhandlungen (1. Heft des IV. Bandes) vorgelegt.

3) Herr Quincke hält einen Vortrag über neue Untersuchungen, welche von Cornu über die Geschwindigkeit des Lichtes angestellt worden sind.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Fiek und Braun.

3) Herr v. Kölliker spricht über eine Missbildung bei einem menschlichen Embryo, im Wesentlichen darauf beruhend, dass der rechte Harnleiter zwischen den beiden grossen Gefässen der Unterleibshöhle durchging, und demonstriert dieselbe.

## IX. Sitzung am 17. Mai 1873.

**Inhalt.** Gerhard: über Pneumonie. — Braun: über Messbarkeit der Reflexion von Transversalwellen.

1) Herr Eimer ersucht die Gesellschaft wegen Verlegung seiner Wohnung nach Veitshöchheim um Enthebung von seiner Stelle als erster Secretär.

2) Herr Chasiotes aus Griechenland wird durch Herrn Hauser zur Aufnahme vorgeschlagen.

3) Herr Gerhard besprach einige Beobachtungen von den im letzten Winter und Frühjahr in der Klinik vorgekommenen Fällen von Lungenentzündung. Der grüne Auswurf biliöser Pneumonien gibt seinen Farbstoff nicht an Chloroform ab, wohl aber an Alkohol. Das alkoholische Extract färbt sich mit Alkalien gelbbraun (Reaktionen des Biliverdin's). Die Herzdämpfung Pneumoniekranker ist beträchtlich vergrössert während des zweiten Stadiums und geht mit dem Eintritte der Lösung auf ihre normalen Dimensionen zurück. Die Vergrösserung erstreckt sich namentlich nach oben in der Richtung des Conus arteriosus und des Pulmonalarterienursprungs. Der Nachweis der Verkleinerung liefert einen Beitrag zur Unterscheidung von Krisen und Pseudokrisen. Die von Thomas angegebene Regel bestätigt sich, dass Bronchialathmen und tympanitischer Schall gleiche Höhe haben. Beide, wo sie im zweiten Stadium der Pneumonie gehört werden, ändern ihre Schallhöhe beim Oeffnen des Mundes, an den untern Lappen so gut wie an den obern. Sie finden beide ihren Charakter in dem Klang der bronchialen Luftsäule, der in einem Falle durch Anblasen, im andern durch Percussion entsteht. Wo der tympanitische Schall im zweiten Stadium fehlt, beruht dies auf einseitiger Spannung und verminderter Schwingungsfähigkeit der Brustwand, ähnlich wie beim Pnéumothorax das Fehlen des Metallklanges. Aber wie dieser durch Percussionsauscultation am Thorax, so kann auch der tympanitische Schall der Pneumonie in den meisten Fällen durch Percussionsauscultation an der Trachea wahrgenommen werden.

Bei Behandlung mit Chinin-Inhalationen z. B. von  $\frac{1}{2}$ pCt. lässt sich das Fieber

nicht so zuverlässig, aber viel gefahrloser als durch Veratrin und rascher als durch Digitalis herabsetzen, oft unterbrechen. Im Mittel aus 34 Beobachtungen fiel auf eine Inhalation von 40 CC. in 10—15 Minuten Dauer das Fieber nach 5—15, meist 9 Stunden um 1,6<sup>0</sup> C. Die ersten Inhalationen hatten häufiger Intermissionen, die späteren nur Remissionen zur Folge. Die Wirkung fällt intensiver aus als die analoger Mengen innerlich gereicht. Jürgensen z. B. sah auf 2 gr. 1,5—2,5<sup>0</sup> Remission eintreten. Es bestätigt sich auch bei diesen Versuchen, dass das Fieber der Pneumoniker stark zugänglich ist für die Chininwirkung.

4) Herr Braun theilt der Gesellschaft die Resultate seiner Untersuchungen mit, welche angestellt wurden, um die Zeit zu messen, die zur Reflexion von Transversalwellen nöthig ist. Ueberall, wo eine Wellenbewegung reflectirt wird an der Grenze zweier ähnlich constituirter Medien, werde eine messbare Zeit vergehen, ehe die reflectirte Bewegung eintritt. Er weist auf die Analogie mit den Lichterscheinungen hin und zeigt experimentell, dass sich auch für Saiten ganz ähnliche Gesetze aufstellen lassen, wie für Licht, welches durch Reflexion polarisirt wird. Er erläutert, wie sich aus den Versuchen ergibt, dass zur Reflexion der Schwingungen verschiedene Zeit nöthig ist, je nach der Richtung, in der sie reflectirt werden.

Höhere Töne werden langsamer reflectirt, als tiefere. Es ergab sich aus den Messungen, dass zur Reflexion eines Tones von 350 Schwingungen 44 Milliontel einer Secunde nöthig sind.

Er zeigte ferner, dass die Tonhöhe von Saiten und Stäben sich ändert mit der Intensität der Schwingungen. Um dieses Resultat genau messend zu verfolgen, müsse man die Dimensionen des Querschnitts von Stäben sehr genau bestimmen können. Er zeigte einen kleinen Apparat, welcher mit Hilfe von optischen Interferenzmethoden sehr leicht gestattet, Dickenänderungen bis auf den 20,000ten Theil eines Millimeters genau direkt in Millimetermass zu bestimmen.

## X. Sitzung am 24. Mai 1873.

**Inhalt.** v. Rinecker: über syphilitische Reinfection. — Fick: Demonstration eines Blutdruckmanometers.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2) Herr v. Rinecker spricht über zweimaliges Befallenwerden mit constitutioneller Syphilis (syphil. Reinfection). — Um die Analogie der Syphilis mit den acuten Infectiouskrankheiten näher zu begründen, hat ausser ihrer unzweifelhaften Contagiosität, der genau bestimmbareren Incubationszeit, des typischen — wenn auch chronischen — Verlaufs ihrer einzelnen Phasen namentlich die Thatsache des nur einmaligen Befallenseins — der sog. Einmaligkeit der syphilitischen Infection beigetragen. Aehnlich wie bei den Pocken, Scharlach, Masern, Tyhus u. s. w. schien auch für das syphilitische Gift die Empfänglichkeit des Organismus durch die einmalige Einwirkung desselben erloschen. — Dieses Gesetz der Unicität der Syphilis — wie Ricord es nannte, indem er es als ein untrügliches Attribut derselben proklamirte — erfreute sich ziemlich allgemeiner Geltung, und auch die von Ricord hiefür gegebene eigenthümliche Erklärung, dass man nur einmal im Leben constitutionell syphilitisch werden könne, weil die einmal erworbene

syphilitische Diathese lebenslänglich fortbestehende, auch nachdem alle Symptome getilgt seien — wurde trotz ihrer Trostlosigkeit fast allgemein adoptirt. Auch schienen in der That Tausende von experimentellen Impfungen und ebenso die klinische Erfahrung jenen Ausspruch Ricord's zur Evidenz zu erheben. War auch durch Köbner, Bidentkamp u. A. die Auto-Inoculabilität des harten Geschwürs für gewisse Fälle erwiesen — in der Art impfbar auf den Besitzer, wie der weiche Schanker ist das Muttergeschwür der Syphilis nimmermehr, die nach mehrwöchentlicher Incubationsdauer auftretende Induration bleibt aus. Andererseits haben die beiden Männer von der grössten syphilitischen Erfahrung in Deutschland — Bärensprung und Sigmund — erklärt, keinen einzigen Fall wirklicher syphilit. Reinfektion beobachtet zu haben, wobei übrigens Ersterer die Möglichkeit, dass das Ricord'sche Gesetz Ausnahmen habe, zugestand. Solche Ausnahmefälle waren früher schon von einigen französischen Aerzten, unter Andern von Ricord's begeistertem Schüler, Diday selbst — später von verschiedenen Seiten her, so auch in der Zeitschrift unserer Gesellschaft von Lindwurm (Bd. 3 S. 153) und in neuester Zeit vor Allem von Köbner (8 Fälle, Berl. kl. Wochenschr. 1872, Nr. 46) veröffentlicht worden und in ähnlicher Weise haben sich in den letzten Jahren auch bezüglich der acuten Exantheme und des Typhus die wohl constatirten Erfahrungen von Recidiven gehäuft, so dass also für sie so wenig wie für die Syphilis ein Privilegium absoluter Immunität gegen eine zweite Invasion bestünde.

Doch bleibt in beiden Fällen letztere die Regel, die Recidive die Ausnahme, welche für jeden einzelnen Fall ihre Erklärung fordert ob einfacher Rückfall, ob wiederholte Erkrankung — und vor einiger Zeit hat Herr Gerhardt an diesem Orte für die Beurtheilung der Rückfälle acuter Infectionskrankheiten Anhaltspunkte gegeben. Bei Fällen von syphilitischer Reinfektion wird dies insbesondere durch den langgezogenen Verlauf schwierig gemacht, so dass Syphilis-Ausbrüche selbst nach mehrjährigen Unterbrechungen immer noch die blose Folge der ersten Infection sein können, während jahrelanger Intervall gerade bei den acuten Exanthenen in dieser Beziehung entscheidend ist. Bei der Syphilis liegt die grösste Beweiskraft für das wirkliche Vorliegen einer zweiten Infection in dem Auftreten frischer primärer Symptome (indurirendes Geschwür, makulöses oder papulöses Syphilid, breite Condylome u. s. w.) neben den Residuen sog. tertiärer Syphilis (Tophi, Gummata u. s. f.), was dem typischen Gange der Syphilis geradezu widerspricht. Wie schwer aber selbst dann noch der apodiktische Beweis zu führen ist, ergibt sich aus der scharfsinnigen Entgegnung Sigmund's, welcher in solchem Fall die frische Induration nicht als Initial-Sclerose, sondern als „gummöse“ Ablagerung auffasst, deren mögliches Vorkommen in der Glans zugegeben werden muss. Es existiren aber doch auch Fälle, die sich lediglich durch die Annahme einer zweimaligen Ansteckung erklären lassen und den starrsinnigsten Skeptiker überzeugen müssen. So der Fall von Zeissl, Merkel (ärztl. Intellbl. 1869, 22), mehrere Fälle von Köbner. Angesichts ihrer annoch geringen Zahl verdient übrigens jeder neue, gut beobachtete Fall der Art publicirt zu werden.

Hieran anschliessend, theilt der Vortragende die folgende hierauf bezügliche Krankengeschichte mit und reiht daran eine Notiz über die Gefährlichkeit syphilitischer Afterssuren beim Weibe.

Dorothea Barth, 39 Jahre alte Dienstmagd, wurde am 24. Jan. 1872 auf die syphilitische Abtheilung des Juliusspitals aufgenommen; die damalige Diagnose lautete multiple, in der Induration begriffene Geschwüre an den grossen und kleinen Lippen mit Sclerem der letzteren; sehr mässige Polyadenitis. — Die Affektion datirte

vom Oktober 1871 her und wurde von der Patientin erst drei Wochen nach dem infiltrirenden Coitus bemerkt. Nach einer prolongirten Schmierkur wurde die Kranke am 17. Mai 1872 scheinbar geheilt entlassen, kehrte aber am 1. Oktober desselben Jahres wieder mit einem serpiginösen Knotensyphilid an verschiedenen Theilen des Körpers, Periostitis der rechten Ulna und gummöser Otitis der linken Tibia; auch war einstweilen eine Perforation des harten Gaumens eingetreten. Hiebei bestand nicht unbedeutende Temperatursteigerung, marantisches Aussehen und gedrückte, ängstliche Stimmung. Roborirende Diät mit lange fortgesetzter Jodbehandlung brachte nach einem halben Jahre Heilung; aber wegen eines unter dieser Behandlung sich entwickelnden intensiven Diabetes insipidus wurde Patientin an die innere Abtheilung abgegeben.

Eine genauere Recherche ergab nun, dass die Patientin schon einmal in ihrem 22. Lebensjahre inficirt war. Auch damals ging der Genital-Affektion eine längere, circa vier Wochen dauernde Incubation vorher; neben Geschwüren an den Schamlefzen war damals eine sehr merkliche, aber unschmerzhaftige Schwellung der Leistenrösen und gleichzeitig ein Exanthem — wahrscheinlich ein papulöses Syphilid — zugegen. Die Kranke wurde damals im Spital zu Schweinfurt behandelt und zwar machte sie eine Sublimatkur durch, die 9 Wochen lang dauerte und einen langwierigen Speichelfluss im Gefolge hatte. Sie fühlte sich hierauf mehrere Jahre vollkommen wohl und brachte in ihrem 26. Jahre ein reifes und gesundes Kind zur Welt, was allerdings frühzeitig unter eklampthischen Anfällen zu Grunde ging.

An der Debatte betheiligte sich Herr Gerhardt.

3) Herr Fick demonstrirt einen neuen Blutdruckmanometer.

4) Herr Chasiotes wird durch Ballotage einstimmig aufgenommen.

5) An Stelle des Herrn Eimer wird Herr Ferdinand Reuss zum ersten Secretär mit 13 von 24 Stimmen gewählt.

## XI. Sitzung am 7. Juni 1873.

**Inhalt.** Klebs: über Cretinismus und Microcephalie. — Wiedersheim: über Befunde aus den Höhlen des schwäbischen Jura.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Klebs spricht über Cretinismus und Microcephalie, indem er anknüpft an die Vorstellung eines microcephalen Kindes (Margaretha Becker aus Offenbach) und Präparate der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung vorlegt. Derselbe zieht aus seinen Beobachtungen, welche sich bereits über eine ziemliche Anzahl solcher Individuen erstrecken, folgende Schlussfolgerungen:

1. Der Cretinismus, wie bekannt eine auf gewisse Distrikte beschränkte Erkrankungsform, ist in Unterfranken, namentlich an dem Westabhang des Steigerwalds keineswegs erloschen, sondern tritt, wie eine Vergleichung mit den von Virchow gesammelten statistischen Erfahrungen ergibt, in den befallenen Gegenden noch gegenwärtig in ziem-

lich zahlreichen neuen Fällen auf; der Vortragende hatte Gelegenheit, sich durch die Güte des Herrn Collegen Dr. Parrot in Castell hievon zu überzeugen.

2) Die Gesamterscheinung des Cretinismus darf nicht allein nach der bekannten, im Allgemeinen so charakteristischen Veränderung des Knochensystems beurtheilt werden, indem in den cretinistischen Familien eine ganze Reihe leichterer und schwererer nervöser Störungen vorkommen, welche unzweifelhaft auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden müssen, ein Satz, der von Herrn Dr. Parrot ausgesprochen, in den dortigen Verhältnissen vollkommene Begründung findet.

3. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Knochensystems im Cretinismus bestehen in einem vorzeitigen Aufhören der Knochenbildung vorzugsweise an den Diaphysengrenzen; und zwar fehlt hier, wie schon Heinrich Müller für ein Paar Fälle von Cretinismus bei Thieren gezeigt hat, die normale Knochenwucherung; in dieser Beziehung ergibt sich demnach das gerade entgegengesetzte Verhalten dieses Gewebes wie bei der Rachitis, bei welcher die sog. Wucherungszone eine übermässige Entwicklung erfährt (Präparate werden vorgelegt). Die von Virchow besonders hervorgehobene prä-mature Synostose ist nicht die Ursache der cretinistischen Knochenformitäten, indem die gleiche Deformität mit und ohne Synostose und umgekehrt dieselbe Synostose im Kindesalter mit und ohne Deformität der Knochen vorhanden sein kann. Die Versuche von Gudden an Thieren bestätigen diese Anschauung. Die Synostosen bei Cretins sind daher als Begleiterscheinung des allgemeinen Krankheitsprozesses aufzufassen. Der allgemeinen Hemmung des Längenwachsthums der Scelettheile gegenüber steht eine hyperplastische Entwicklung der Weichtheile, namentlich der äusseren Haut, der Schleimhäute des Mundes und des Rachens und der Zunge. Das Verhalten des Gehirns ist noch zu wenig untersucht, doch scheint auch hier eine übermässige hyperplastische Bildung die Regel zu sein. Indess kann dieselbe fehlen und mit ihr jede nervöse Störung (Cretinismus ohne Idiotie).

4. Die Verbreitung des Cretinismus an der Westseite des Steigerwaldes betreffend, ergab sich nach den Mittheilungen von Dr. Parrot und eigener Anschauung an Ort und Stelle die auffallende Thatsache, dass nur eine schmale Zone zunächst dem Steilabfall zahlreichere Fälle beherbergt, weiter nach Westen nimmt die Frequenz schnell ab und erlischt die Affection kurz vor dem linken Mainufer. Frei bleiben ferner die Orte, welche auf der Höhe des Steigewaldes oder auf seiner flachen östlichen Abdachung gelegen sind (z. B. Birklingen und Oberscheinfeld), sowie einige in der westlichen Ebene gelegene (z. B. Wiesentheid), deren Verhältnisse noch nicht genauer untersucht sind. Um die Verbreitung der Affection genauer festzustellen, schlägt der Vortragende vor, die Aerzte derartiger Gegenden zur Ausfüllung von passenden Zählblättchen aufzufordern.

5. Wenn demnach der Cretinismus eine eigenthümliche Ernährungsstörung des wachsenden Organismus darstellt, welche in bestimmten Bezirken mit abnehmender Dichtigkeit vom Berg zum Thal sich vorfindet, so liegt die Annahme sehr nahe, dass ein in dem Wasser gelöster Stoff die Ursache derselben sei; da ausserdem die Analysen von Professor Hilger ergaben, dass das Wasser in Castell besonders reich an Kalisalzen ist und diese bekanntlich einen deletären Einfluss auf den Organismus ausüben (Cl. Bernard, Bunge), so wären in dieser Richtung Versuche anzustellen, welche der Vortragende in Aussicht genommen.

6. Im Gegensatz zu dem Cretinismus tritt die Microcephalie nicht epidemisch, sondern sporadisch auf und zwar nicht selten bei einzelnen Kindern, welche von der gleichen Mutter abstammen, so in der Familie Becker und einer Familie in Allmendingen

(Bern). Die Frauen gaben an, während der Schwangerschaft an mehr oder minder heftigen Uterinkrämpfen gelitten zu haben (ohne Entzündungserscheinungen).

7. Ausser der so charakteristischen microcephalen Kopf- und Gehirnbildung, deren Auffassung als Atavismus (C. Vogt) als hinlänglich widerlegt betrachtet werden kann (Bischhoff, Aebly), finden sich nicht selten an dem im allgemeinen wohlgebildeten Körper auf einzelne Theile beschränkte Bildungsstörungen (congenitale Luxation beider Radien im Allmendinger Fall, Defect der rechten ersten Rippe bei Sophie Wyss, abnorme Näthe auf der linken Seite des Unterkieferbogens, congenitale Trübung der linken Cornea und mangelhafte Entwicklung des 1. vorderen Schädelabschnittes bei Helena Becker, Hasenscharte und überzählige Finger bei einem in der Geburt gestorbenen Microcephalen, den Hr. Dr. Flesch beschreiben wird). Alle diese Störungen lassen sich auf einen anomalen, intrauterinen Druck zurückführen, wie an einem in Abbildungen vorgelegten Fall von *Inclusia fötalis mesenterica* von dem Vortragenden gezeigt wird.

8. Die Microcephalie gehört demnach in die grosse Reihe der Druckatrophien und ist der Anencephalie anzureihen. Studien, welche diese ganze Gruppe umfassen und die Nachweisung dieser Verhältnisse im Einzelnen zum Gegenstande haben, werden nächstens von einem meiner Zuhörer publicirt werden. Die Ursache der Microcephalie ist daher eine, oft vorübergehende, wahrscheinlich spasmodische Uterinerkrankung. Auch bei dieser kommen übrigens Fälle vor mit exquisitem Typus der Schädelbildung ohne Idiotie.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Escherich, Vogt und Nies.

3) Herr Wiedersheim macht Mittheilungen über Befunde aus Höhlen des schwäbischen Jura, besonders der Falkensteiner- und Friedrichshöhle, über die demnächst ausführliche Veröffentlichungen bevorstehen. Er hob hervor, dass dieses interessante Feld der vaterländischen Zoologie gegenüber der eingehenden Durchforschung der Höhlen Krains noch wenig bebaut sei, obgleich es zu nicht geringeren Resultaten berechtigte, als sie dort erzielt wurden.

Nach einer übersichtlichen Zusammenstellung der bis jetzt, theils von ihm, theils von Andern erbeuteten Thiere, welche theils den Mollusken, theils den Crustaceen, Würmern und Arachniden angehören, gab er eine Detailschilderung eines neuen *Ancylus* (Flussnapfschnecke) vom Eingang der oben genannten Friedrichshöhle. Derselbe zeigt, was Sculptur und äussere Configuration überhaupt betrifft, eine ungleich nähere Verwandtschaft mit den *Ancylus*-Arten wie sie in Südfrankreich und an der Grenze von Tunis getroffen werden, als mit unserer gewöhnlichen *Ancylus fluviatilis*.

Daran reihte sich eine ausführliche Beschreibung der Anatomie des Kopfes einer kleinen Schnecke aus der Falkensteiner Höhle, welche, der Ordnung der Prosobranchien angehörend, schon vor mehreren Jahren von Quenstedt entdeckt, bis jetzt aber ununtersucht geblieben war. Sie ist als eine *Hydropia* anzusprechen, ohne jedoch, wie früher angenommen wurde, unter den Begriff der *Hydrobia vitrea* aus dem Neckar und den Tauberanspülungen bei Rothenburg zu fallen. Er wies darauf hin, wie alle diese Thiere, mit Ausnahme des *Ancylus*, was auch in Erwägung seines Fundorts, am Eingang der Höhle, gar nicht anders zu erwarten ist, der Augen vollkommen entbehren und somit als ächte „Höhlethiere“ aufzufassen wären, eine Thatsache, die für die Ordnung der Prosobranchien bis jetzt einzig dasteht. Nach seiner Ansicht ist diese merkwürdige Erscheinung darauf zurückzuführen, dass das ganze Elsachthal bei Urach in grauer Vorzeit vom Wasser erfüllt war, welches allmählig kleiner und kleiner werdend, endlich zu dem kleinen Bach reducirt wurde, welcher in der Tiefe der Höhle entspringend,

heute den Namen „Elsach“ trägt. Die in jenem Urwasser lebenden thierischen Organismen — schliesst er weiter — zogen sich natürlicher Weise dahin zurück, wo ihnen die günstigsten Lebensbedingungen, d. h. die reichlichste Wassermenge zu Gebote stand. Dies musste aber in jenem See im Hintergrund der Höhle in ungleich höherem Grade der Fall sein, als in dem während des Hochsommers stellenweise fast ganz ausgetrockneten Bache. Dort wurden dann nach dem allgemeinen Gesetze, dass jedes Organ durch Nichtgebrauch verkümmert, die Augen allmählig zurückgebildet, so dass wir auf den äusseren Bedeckungen wenigstens keine Spur mehr von ihnen zu entdecken im Stande sind. Ein Umstand kommt noch hinzu, der das Interesse an dieser merkwürdigen Erscheinung noch erhöhen dürfte; man findet nämlich ganz dieselben Thiere, wie sie in der Tiefe der Höhle getroffen werden, auch vor denselben und zwar unmittelbar am Eingang. Jedoch findet der Unterschied zwischen beiden statt, dass die letzteren erstens pigmentirt und zweitens mit wohlentwickelten Augen bewaffnet sind.

---

## XII. Sitzung am 21. Juni 1873.

**Inhalt.** v. Rinecker: über Sclerema. — Müller: über Tod durch Genitalblutung. Stöhr: über Athemgymnastick.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr v. Rinecker stellt der Gesellschaft ein mit Sclerem der Palmar- und Plantarflächen behaftetes, 12jähriges Mädchen vor und bespricht in Kürze diese Affection.

3) Herr Müller demonstriert ein Weingeistpräparat der Beckenorgane einer plötzlich an einer Genitalblutung gestorbenen Schwangeren. Der Einriss befindet sich in der Nähe der Clitoris und der Harnröhre. Der Vortragende zeigt, dass auch hier die Vaginalportion nicht verstrichen sei, was in Uebereinstimmung mit den von ihm über das sogenannte Verstreichen der Vaginalportion angestellten zahlreichen Untersuchungen steht.

4) Herr Stöhr spricht über Athemgymnastik. Nach einem geschichtlichen Rückblick auf die früher gebrauchten Methoden geht er näher auf die von Gerhardt angegebene, rythmische, methodische Compression der Unterbrust- und Oberbauchgegend ein, theilt seine therapeutischen Erfahrungen über dieselbe mit und stellt eine Reihe der hierher gehörigen Indicationen auf.

An der Discussion nimmt Herr Gerhardt Theil.

---

## XIII. Sitzung am 5. Juli 1873.

**Inhalt.** Fick: über Farbenempfindung der Netzhaut.

1) Herr Rosenthal legt die eingegangenen Bücher und Zeitschriften vor.

2) Herr Fick spricht über Farbenempfindung der Netzhaut und erläutert seinen

Vortrag durch eine symbolische Zeichnung, indem er näher auf die Thomas Young'sche Theorie der Grundempfindungen eingeht.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Quincke und Helfreich.

#### XIV. Sitzung am 19. Juli 1873.

**Inhalt.** v. Kölliker: über Knochenwachsthum; ferner über den Bau der Placenta. — Gerhardt: Hilfsmittel zur physikalischen Diagnostik.

1) Herr Rosenthal legt die eingegangenen Schriften und Tauschartikel vor.

2) Herr v. Kölliker spricht über Knochenwachsthum und erläutert seinen Vortrag durch Vorzeigung von Präparaten mit Krapp gefütterter Thiere (siehe Abhandlungen Band 5, Heft 4). Ferner demonstriert Herr v. Kölliker eine Placenta, die ein abnorm grosses Randwachsthum darbietet, und geht näher auf die Ansichten von Braxton Highs über den Bau der Chorionzotten ein, denen er sich anschliesst.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Klebs und Müller.

3) Herr Gerhardt zeigt einige neuere Hilfsmittel zur physikalischen Diagnostik vor.

#### XV. Sitzung am 2. August 1873.

**Inhalt.** Horvath: über Darmbewegungen. — Brefeld: über Alkoholgährung.

1) Das Protokoll der vorigen Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Horvath aus Kiew spricht unter einschlägiger Demonstration über Darmbewegungen.

An der Debatte betheiligt sich Herr Hausmann.

3) Herr Brefeld theilt seine Untersuchungen über Alkoholgährung mit, als deren Hauptresultat sich Folgendes ergibt:

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 Gährung beruht.

- 5) Die nicht wachsende, vom Zutritt des freien Sauerstoffs abgeschlossene, lebende Hefezelle erregt in Zuckerlösung alkoholische Gährung.
- 6) Die Gährung 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 *Mucor racemosus* 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 Wachsthum der Hefe zugleich eintreten, wenn auch ihre Oberfläche mit der freien Luft in direkter Berührung steht. Weder vom theoretischen, noch vom praktischen Standpunkte aus ist die Möglichkeit ausgeschlossen, dass Gährung und Wachsthum in einer Hefezelle zugleich stattfindet, dass also die wachsende Hefezelle den im Missverhältniss zum gebotenen freien Sauerstoff aufgenommenen Zucker vergähre.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Wislicenus, Fick und Sachs.

---

## XVI. Sitzung am 8. November 1873.

**Inhalt.** Müller: über operative Gynäkologie. — v. Welz: über Sandgebläse. — Quincke: über Benützung der Interferenz des Schalles zu medicinischen Zwecken.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Müller spricht über operative Behandlung der eingekeilten fibromyomatösen Tumore des Uterus. Im Gegensatz zu den bis jetzt bekannten Fällen, bei welchen ein operatives Verfahren lethal endete, berichtet er über mehrere derartige Fälle, bei denen die Abtragung des in das kleine Becken hineinragenden Theiles nicht blos günstig ver-

lief, sondern auch bei den Symptomen der ursprünglichen Erkrankung eine bedeutende Mässigung erzielte.

3) Herr v. Welz macht eine Mittheilung über die Verwendung von Sandgebläse zu technischen Zwecken.

An der Debatte betheiligt sich Herr Quincke.

4) Herr Quincke sprach über die Benutzung der Interferenz des Schalles für medicinische Zwecke.

Eine Stimmgabel erzeugt abwechselnd Verdichtungen und Verdünnungen der Luft, die sich als Schallwellen verbreiten, und in gleichen Abständen von einer halben Wellenlänge einander folgen. Diese Abstände sind um so kleiner, je grösser die Anzahl der Schwingungen in einer Secunde, je höher der Ton der Gabel.

Lässt man diese Schallwellen durch ein verzweigtes Röhrensystem sich fortpflanzen und in zwei Wellenzüge theilen, so kann man es dahin bringen, dass an einer anderen Stelle des Röhrensystems stets gleichzeitig eine Verdichtung und Verdünnung eintreffen, die dann „interferiren“, sich gegenseitig zerstören, so dass der Ton der Stimmgabel ausgelöscht erscheint.

Noch einfacher lässt sich diese Interferenz oder Auslöschung des Stimmgabeltones nachweisen, wenn man denselben durch den horizontalen Theil einer T förmigen Röhre leitet, deren vertikaler (Interferenz) Schenkel unten geschlossen und genau eine Viertelwellenlänge lang ist. Die direkten Wellen zerstören aber nur dann an der Kreuzungsstelle des Rohres die am Ende des Interferenzschenkels reflectirten Wellen, wenn dies Ende fest geschlossen ist. Ist das Ende von einer beweglichen Membran gebildet, so ist die Schwächung des Tones um so unvollkommener, je beweglicher diese Membran ist.

Ein solches vom Vortragenden angegebene T förmige Interferenzrohr benutzt Professor August Lucae in Berlin bei seinem Interferenz-Otoskop, um die Beweglichkeit des Trommelfells und des schallleitenden Apparates eines Ohres zu untersuchen.

Ein Kautschuckschlauch theilt sich in 3 Zweige, von denen einer zum Ohre des Arztes, die beiden anderen von nicht ganz einer Viertelwelle Länge zu dem äusseren Gehörgang des linken und rechten Ohres des Patienten führen, so dass man nach Belieben durch Zudrücken oder Loslassen der Kautschuckröhren den Schall im linken oder rechten Ohre des Patienten reflectiren lassen kann, dessen äusserer Gehörgang nebst zugehörigem Trommelfell den Boden des Interferenzschenkels eines Interferenzapparates für reflectirte Schallwellen bildet.

Das Trommelfell und Zubehör oder der schallleitende Apparat sind um so unbeweglicher, je stärker das Ohr des Arztes eine Dämpfung des Grundtons und ein Hervortreten der Octave im Klange der Stimmgabel wahrnimmt. Der Patient kann den subjectiven Eindruck, der Arzt die Reflexion der Schallwellen an beiden Ohren vergleichen. Aus den Wahrnehmungen Beider folgt dann, ob eine einseitige Taubheit einer Unbeweglichkeit des schallleitenden Apparates oder anderen Ursachen, etwa einem Mangel des Gehörnerven zuzuschreiben ist.

Prof. Aug. Lucae hat die Reflexion des Schalles an dem Ende eines Interferenzschenkels auch mit Erfolg benutzt bei der Untersuchung von möglicherweise simulirter einseitiger Taubheit.

Der Vortragende wies schliesslich auf die Möglichkeit hin, durch hintereinander geschaltete Interferenz-Apparate von passender Länge der Interferenz-Schenkel die Hauptmasse eines musikalischen Klanges auszulöschen. Es treten dann neben dem Rest von musikalischen Tönen die Geräusche stärker hervor, die jeden musikalischen Klang be-

gleiten und zum grossen Theil den eigenthümlichen Charakter (timbre) eines Instrumentes bestimmen. Vielleicht würden sich mit dieser Methode die von der Athem- und Blutbewegung im menschlichen Körper herrührenden Geräusche näher untersuchen lassen. Der Vortragende hat mit derselben Methode schon vor mehreren Jahren feststellen können, dass jedem auf seinen sogenannten charakteristischen Ton gesungenen Vokal ein bestimmtes Geräusch entspricht, welches Geräusch hauptsächlich, im Widerspruch mit der bekannten Helmholtz'schen Auffassung, den betreffenden Vocale charakterisirt.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Gerhardt und Fick.

## XVII. Sitzung am 22. November 1873.

**Inhalt.** v. Kölliker: über Knochenresorption; ferner über Blutkörperchenmodelle.  
— Gock. über Cholera.

1) Herr Dr. Brefeld wird als Mitglied des Vereins vorgeschlagen.

2) Herr v. Kölliker bespricht die von Strelzoff gegen die typische Resorption des Knochengewebes erhobenen Einwände, widerlegt dessen Behauptung von dem Vorkommen sogenannter aplastischer Stellen an der Hand seiner Untersuchungen jüngerer Thiere, die überall vor dem Auftreten der Resorptionsflächen eine vollständige periostale Rinde ergaben und hält seine bereits früher publicirten Anschauungen über die Knochenresorption aufrecht.

3) Herr v. Kölliker demonstirt ferner die Welker'schen Blutkörperchenmodelle.

4) Herr Gock theilt die Erscheinungen mit, die er als Assistenzarzt im Julius-spitale während der diesjährigen Choleraepidemie zu machen Gelegenheit hatte und geht näher auf die Verbreitungsweise der Cholera im Spital wie in der Stadt ein.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Vogt, Escherich, Gerhardt, v. Rinecker und Goldstein.

## XVIII. Sitzung am 29. November 1873.

**Inhalt.** Besprechung gesellschaftlicher Angelegenheiten und Wahlen.

1) Herr Dr. Brefeld wird durch Ballotage in den Verein einstimmig aufgenommen.

2) Die vorgenommenen Wahlen ergeben folgendes Resultat:

I. Vorsitzender: v. Kölliker.

II. „ Quincke.

I. Schriftführer: F. Reuss.

II. „ Rosenthal.

Quästor: v. Rinecker.

## Redactions-Commission:

Rossbach.

Sachs.

F. Reuss.

3) Es wird beschlossen, im nächsten Jahre eine besondere Feier des 25jährigen Bestehens der Gesellschaft zu veranstalten, mit deren Vorschlägen sich der Ausschuss zu befassen hat.

4) Zu correspondirenden Mitgliedern der Gesellschaft werden einstimmig gewählt:  
Herr Dr. med Berkart in London.  
Herr Dr. Schnetter, prakt. Arzt in New-York.

5) Herr v. Rinecker legt als Quästoratsverweser Rechnung ab und stellt sich dieselbe wie folgt heraus:

Cassabestand vom Jahr 1872 . . . . .	80 fl. 7 kr.
Einnahmen vom Jahr 1873 . . . . .	488 fl. 15 kr.
Summa . . . . .	568 fl. 22 kr.
Gesamtausgabe im laufenden Jahre . . . . .	336 fl. 6 kr.
Saldoortrag auf das Rechnungsjahr 1873/74 . . . . .	232 fl. 16 kr.
Kapitalvermögen der Gesellschaft nach dem Tagescours	
vom 29. November 1873 . . . . .	886 fl. — kr.
Stammantheil bei der Würzburger Volksbank . . . . .	424 fl. — kr.
Summa . . . . .	1310 fl. — kr.
Hiezu obiges Saldo . . . . .	232 fl. 16 kr.
Vermögensstandssumme . . . . .	1542 fl. 16 kr.

6) Am 7. Dezember l. J. soll der Stiftungstag der Gesellschaft durch ein Fest-souper im Hotel Schwan gefeiert werden.

# Vierundzwanzigster Jahresbericht

der  
physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg  
vorgetragen am 7. December 1873  
von  
dem Vorsitzenden  
GEORG QUINCKE.

---

Meine Herrn!

Mit dem heutigen Tage vollendet unsere Gesellschaft ihr 24tes Jahr, wird also nach dem alten Recht eines grossen Theiles unseres Vaterlandes grossjährig.

Die Vorzüge der Grossjährigkeit bestehen bei Jemanden, der noch das Glück hat, Eltern zu besitzen, darin, dass er Schulden machen und dafür gerichtlich belangt werden kann. Unsere Gesellschaft, hat auch noch das Glück, einen Theil derer am Leben und zum Theil sogar hier an Ort und Stelle zu sehen, denen sie ihr Dasein verdankt. Sie wird aber wohl nur dann von dem erwähnten Vorzuge Gebrauch zu machen genöthigt sein, wenn sie dem umsichtigen Rath des Verwalters ihrer Finanzen folgt, ein Haus kauft und dort ihren eigenen Heerd gründet.

Hoffen wir, dass diese Pläne sich verwirklichen lassen, dass das Haus dann aber solider gebaut ist, als die Räume, in denen ein Theil unserer einheimischen Mitglieder den grössten Theil seiner Dienststunden verbringen muss, und dass es einen Sitzungssaal enthält, dessen Höhe mehr dem neu eingeführten Meter-Mass entspricht, als der jetzige Saal, der in rührender Weise die Erinnerung an den alten kleinen bayerischen Fuss wahrt.

Mag sich diese Hoffnung erfüllen oder nicht, immer wird es die Hauptaufgabe bleiben, dass die Mitglieder unserer Gesellschaft sowohl einzeln als auch in gemeinsamem Verkehr ihre wissenschaftlichen Ziele verfolgen.

Jeder Sieg, mag er auf dem Felde kriegerischer oder wissenschaftlicher Ehren erungen werden, wird in unserer Zeit nicht mehr im Einzelkämpfe gewonnen, wie in den Zeiten unserer Väter. Nicht jeder kann eine hervorragende Führerstelle einnehmen und

der einzelne muss sich begnügen, bescheiden neben vielen anderen Kämpfern den angewiesenen Platz auszufüllen. Dieses Pflichtgefühl selbst in untergeordneter Stellung, die harte Arbeit im gemeinsamen Wettstreit, hat unserer Nation ihre heutige hervorragende Stellung im politischen und im wissenschaftlichen Leben geschaffen. Die bittere Erfahrung politischer Zerfahrenheit während eines Jahrtausends lehrte uns den Hang zur Selbständigkeit, der jedem Deutschen eigen ist, auf das nothwendige Mass zum Wohle des Ganzen beschränken, sie vereinigte die einzelnen Staaten, des grossen deutschen Vaterlandes zu gemeinsamer Thätigkeit und gemeinsamem Siege.

Die deutsche Wissenschaft darf diese Erfahrung des politischen Lebens nicht vergessen. Man soll nicht wännen mit Genialität im Augenblick erobern zu können, was nur nach ruhiger, steter Vorbereitung zu gewinnen ist. Die Schwierigkeiten müssen vorher erwogen, selbst die kleinsten Details jeder einzelnen Waffengattung oder Wissenschaft berücksichtigt werden, ja der Train muss zur Stelle sein. Dann erst ist Aussicht auf einen gründlichen Sieg vorhanden. Man bedarf erfahrener Führer und junger Mannschaft, aus der sich dann wieder die erfahrenen Officiere heranbilden. Jung und Alt müssen aufeinander Rücksicht nehmen, die einzelnen Waffengattungen und Wissenschaften müssen sich unterstützen, wenn es entschieden, wenn es dauernd vorwärts gehen soll. In diesem Sinne darf es keine Grenzen der Naturwissenschaften geben.

Leider wird ein unbefangenes Urtheil zugeben müssen, dass diese auf der Hand liegenden Betrachtungen in der Wissenschaft, selbst in unserem Vaterlande, nicht überall die verdiente Berücksichtigung finden. Der augenblickliche Erfolg wird oft höher gestellt, als der allgemeine Fortschritt, die persönlichen Annehmlichkeiten wiegen schwerer als das allgemeine Interesse, der Phantasie wird freier Lauf gelassen und der Grundsatz oft citirt, aber nicht beachtet, dass das Werk stets der verbrauchten Arbeit entspricht.

Lassen Sie uns, meine Herrn, in unserem kleinen Kreise, soweit es möglich ist, diese fehlerhafte Taktik und Strategie der Wissenschaft bekämpfen. Als Naturforscher verkennen wir nicht die Schwierigkeit, den einmal gegebenen Vorrath an Materie und Kraft zu vermehren. Wohl aber können wir denselben zweckmässig benutzen. Vereinigen wir die einzelnen Wissenschaften so, dass die ganze Maschine stetig, ohne Reibung arbeitet; dass die durch die Verschiedenheit der einzelnen Molekeln nothwendig bedingten Spannungsdifferenzen der inneren Kräfte sich ausgleichen und die lebendige Kraft des ganzen Systems nach aussen hin zu voller Entwicklung kommt.

Trotz der unausbleiblichen Verluste dürfen wir auch wohl auf eine Vermehrung dieser lebendigen Kraft hoffen. Hat uns doch noch vor Kurzem der helle Schein der Sternschuppen am Himmelsgewölbe gezeigt, wie so mancher Stein der Anziehungskraft der grösseren Masse verfällt, der bisher im Bewusstsein eigener Kraft in Dunkelheit seine eigenen Pfade gewandelt war. Die Sonder-Existenz ist geschwunden, aber erst in der Atmosphäre der Erde empfängt er Glanz und Wärme, die seine lebendige Kraft weithin sichtbar machen und doch kommt diese lebendige Kraft der Gesammtheit zu Gute, der er nun angehört. Nichts geht verloren, der gemeinsame Schwerpunkt bleibt trotz des Zusammenstosses ungeändert und beide Massen zusammen können mit grösserer Sicherheit als zuvor, den kommenden Gefahren entgegengehen.

Wie viel oder wie wenig wir noch von diesem mehr oder weniger idealen Ziele entfernt sind, wird am besten die folgende Uebersicht über die Thätigkeit unserer Gesellschaft während des verflossenen Jahres erkennen lassen.

Es wurden in 18 Sitzungen Vorträge von folgenden Mitgliedern gehalten:

F. Braun, Ueber Messung der zur Reflexion von Transversalwellen nöthigen Zeit,  
O. Brefeld, Ueber Alkoholgährung.

- Cartier, Ueber Cuticularbildungen in der Haut der Reptilien.  
 „ Ueber den Häutungsprocess der Reptilien.  
 Dehler, Ueber Behandlung von Contracturen.  
 Fick, Versuche über Magenverdauung.  
 „ Demonstration eines Blutdruckmanometers.  
 „ Ueber Farbenempfindung.  
 Gerhardt, Ueber einige Eigenthümlichkeiten acuter Infectionskrankheiten.  
 „ Ueber Pneumonie.  
 „ Demonstration neuer Hilfsmittel zur physikalischen Diagnostik.  
 Horvath, Physiologische Versuche an Winterschläfern.  
 „ Das Verhalten der Frösche gegen die Kälte.  
 „ Ueber Darmbewegungen.  
 Jolly, Ueber Gehörshallucinationen.  
 Klebs, Ueber Heilung einer Ovarialeyste durch Jodinjjection.  
 „ Ueber Micrococccen als Krankheitsursache.  
 „ Ueber Cretinismus und Mikrocephalie.  
 v. Kölliker, Demonstration eines anormalen Rehgeweih.  
 „ Ueber Missbildung eines menschlichen Embryo.  
 „ Ueber Knochenwachsthum.  
 „ Ueber den Bau der Placenta.  
 „ Ueber Knochenresorption.  
 P. Müller, Ueber Missbildungen.  
 „ Ueber Tod durch Genitalblutung und über das sogenannte Verstreichen der Vaginalportion.  
 „ Ueber operative Gynäkologie.  
 G. Quincke, Ueber Flüssigkeitslamellen.  
 „ Ueber Molecularkräfte.  
 „ Ueber Ventilation der Gebäude.  
 „ Ueber die Geschwindigkeit des Lichtes.  
 „ Ueber die Benützung der Interferenz des Schalls zu medicinischen Zwecken.  
 v. Rinecker, Ueber Herpes tonsurans und circinatus.  
 „ Ueber syphilitische Reinfecction.  
 „ Ueber Sclerem.  
 Stöhr, Ueber therapeutische Diätetik.  
 „ Ueber Athem-Gymnastik.  
 v. Welz, Ueber Sandgebläse.  
 Wiedersheim, Ueber Befunde aus den Höhlen des Schwäbischen Jura.  
 Wislicenus, Ueber die sogenannte Fleischmilchsäure.

Die Gesellschaft zählte :

Mitglieder	am Schluss des Jahres 1872	hinzu- gekommen sind	ausge- schieden sind	blieben in Summa
ordentliche einheimische	100	4	10	94
ordentliche auswärtige	54	8	1	61
correspondirende	77	2	2	77

Neu aufgenommen wurden als ordentliche Mitglieder die Herrn

Siegfried Wilcke,  
Demetrios Chasiotes,  
Oscar Brefeld.

Ferner ist Hr. Alfred Sotier, der schon früher der Gesellschaft als Mitglied angehörte, wieder eingetreten.

Von einheimischen Mitgliedern verlor die Gesellschaft durch den Tod Herrn C. A. Bischoff; durch Berufung an auswärtige Universitäten die Herrn Hasse, Friedrich Jolly und Klebs, welche nach Breslau, Strassburg und Prag übergesiedelt sind; durch Wechsel des Wohnsitzes und aus anderen Gründen, die Herren Rosenberger, Roth, Schleich und Schneller.

Der Verlust, den die Gesellschaft durch den Fortgang so vieler Mitglieder erlitten, ist um so mehr zu beklagen, als ein Theil derselben als Mitglieder des Vorstands, durch werthvolle Beiträge zu den „Verhandlungen“, durch Vorträge in den Sitzungen und rege Theilnahme an den Debatten wesentlich zur Förderung und Belebung unserer Gesellschaft beigetragen hat. Wünschen wir denselben auch in ihrem neuen Wirkungskreise ein fröhliches Gedeihen, und hoffen wir in gegenseitigem Interesse auf eine Fortdauer der durch langjährigen persönlichen Verkehr geknüpften wissenschaftlichen Beziehungen.

Wir stehen zur Zeit in Tauschverkehr mit 131 Akademien, Gesellschaften und Redactionen von Zeitschriften, von denen die folgenden 8 im verflossenen Jahre neu hinzugekommen sind:

1. The medical record, London.
2. Société royale des sciences, Liège.
3. Aerztliches Correspondenzblatt für Böhmen, Prag.
4. Nordisks medicinisks Arkiv, Stockholm.
5. Aerztliches Intelligenzblatt, München.
6. Wiener Leseverein Deutscher Studenten.
7. Orleans County Society of natural sciences.
8. School Laboratory of physical science, Iowa.

96 Gesellschaften und Redactionen haben uns Druckschriften zugeschickt, während von unserer Seite an 95 verschiedene Adressen die Verhandlungen, und an 33 andere die Sitzungsberichte versandt wurden. Dieser umfangreiche Tauschverkehr wird bekanntlich von dem 2. Secretär unserer Gesellschaft, Hr. Rosenthal mit grosser Umsicht und einer Sachkenntniss geleitet, wie sie nur durch langjährige Erfahrung gewonnen werden kann. Ich spreche demselben daher nochmals den Dank der Gesellschaft aus, die schon die ausserordentlichen Verdienste durch die ausserordentliche Art und Weise anerkannt hat, mit der die Wiederwahl des Herrn Rosenthal in der letzten Geschäftssitzung erfolgte.

Mit gleicher Hingebung wurde von Hr. Rosenthal unter thätiger Mitwirkung des Hr. Textor unsere Bibliothek verwaltet, welche ausser den schon erwähnten Zuwendungen durch Geschenke bereichert wurde, die ihr theils von einheimischen Mitgliedern, theils von auswärtigen Gönnern oder den Hr. Verlegern zuzuging. Von den ersteren erwähne ich die Herrn Gerhardt, Hilger, Klebs, v. Koelliker, Rosenthal, v. Tröltzsch, Wislicenus; von letzteren die Herren Biermer, Bochmann, Fayé, Gietl, Hjelt, Niemeier, Payne, Quetelet, Schneider, Wild und Ferd. Encke, Ernst Günther, H. Laupp, Masson, Otto Müller, Stabel.

Dank der energischen Thätigkeit der Redactions-Commission und insbesondere des Hr. Rossbach erschienen in dem verflossenen Jahre ausser den Sitzungsberichten pro 1872 von den Verhandlungen 8 Hefte, nämlich Band III. 4, IV. 1—4, V. 1—3, welche

für das wissenschaftliche Streben innerhalb unseres Vereins auch nach aussen hin lebendiges Zeugniß ablegen und auf diesem Gebiete einen erheblichen Fortschritt gegen frühere Jahre bekunden.

Der Ausschuss trat im Laufe des Jahres zu 4 Sitzungen zusammen.

Da Hr. Eimer wegen seines Sommeraufenthalts in Veitshöchheim das Amt des I. Secretärs im April d. J. niederlegte, wählte die Gesellschaft Hr. Ferdinand Reuss zu seinem Nachfolger.

Der Abschluss der Kasse ergab für den 29. November d. J.

I. Gesamt-Einnahme.

Kassenbestand vom Jahre 1872	fl. 80
Beiträge der Mitglieder pro 1873	fl. 394
6 Eintrittsgelder pro 1873	fl. 18
5 rückständige Beiträge pro 1873	fl. 10
Zinsen (Capital und Conto Corrent)	fl. 52 15.

fl. 544 22.

II. Gesamt-Ausgabe:

fl. 312 6.

somit Kassenbestand am 29. Nov. fl. 242 16.

Hierzu kommt noch an Capitalvermögen fl. 1340.

Summa fl. 1582. 16.

In der Schlussitzung vom 29. November 1873 wurde dem Quaestor Hr. Schierenberg und seinem Stellvertreter Hr. v. Rinecker Decharge ertheilt und beiden Herrn der Dank ausgesprochen für die Zeit und Sorgfalt, welche dieselben dem Vermögen und den mannigfaltigen Geldgeschäften der Gesellschaft gewidmet.

Für den nächsten Stiftungstag wurde eine ausserordentliche Feier des 25jährigen Bestehens der Gesellschaft beschlossen, und der Ausschuss mit Vorschlägen für diese Feier beauftragt.

In derselben Schlussitzung erfolgte die Wahl des neuen Vorstandes und zwar wurden gewählt

Hr. v. Kölliker als I. Vorsitzender

„ Quincke als II. Vorsitzender,

„ Ferdinand Reuss als I. Secretär,

„ Rosenthal als II. Secretär,

„ v. Rinecker als Quaestor;

in die Redactions-Commission die Herren

Sachs,

Rossbach,

Ferdinand Reuss.

Indem ich hiermit das Amt eines ersten Consuls, zu dem mich Ihr Vertrauen vor Jahresfrist berufen, niederlege mit lebhaftem Danke für die Nachsicht und Unterstützung, die ich bei Ihnen gefunden, übergebe ich es den bewährten Händen meines Nachbarn mit dem Wunsche, dass unsere Gesellschaft auch in dem neuen Lebensjahre unter den Auspicien des neuen Senates in alter Weise grünen und blühen möge bis zum Schluss des ersten Vierteljahrhunderts und darüber hinaus. — Ich fordere Sie auf, Ihre Zustimmung zu bekunden nach alter heimischer Sitte mit gehobenem Glas und gehobener Stimmung durch ein „Hoch“ der physikalisch-medicinischen Gesellschaft.

# Verzeichniss

der

im XXIV. Gesellschaftsjahre (vom 8. December 1872 bis dahin 1873) für die physicalisch-medicinische Gesellschaft eingelaufenen Werke.

## I. Im Tausche.

- 1) Von der k. preuss. Akademie der Wissenschaften in Berlin: Monatsberichte 1872 August-Dezember. 1873 Januar-August.
- 2) Von dem botan. Verein der Provinz Brandenburg in Berlin: Verhandlungen XIII. Jahrg. 1871.
- 3) Von der medicinischen Gesellschaft in Berlin: Verhandlungen aus den Jahren 1869. 70. 71. Als Separatabdruck aus der Berliner medic. Wochenschrift, herausgegeben von dem Vorstand d. Gesellschaft. Berlin 1872. gr. 8<sup>o</sup>. — Desgleichen: Verhandlungen herausgegeben im Auftrage der Gesellschaft unter Redaction von E. Gurlt, A. Hirsch und L. Posner. I. Heft. Berlin 1866. gr. 8<sup>o</sup>.
- 4) Von dem naturwissenschaftlichen Verein in Bremen: Abhandlungen III. Bd. 2. Heft. 8<sup>o</sup>. Ferner: Tabellen über den Flächeninhalt des Bremischen Staates, den Wasserstand der Weser und die Witterungsverhältnisse des Jahres 1871 Bremen 1872. 4<sup>o</sup>.
- 5) Von der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau: 39. Jahresbericht aus dem Jahre 1871. — Abhandlungen, Abtheilungen für Naturwissenschaften und Medicin 1869/72. Philosophisch-historische Abtheilung 1871. gr. 8<sup>o</sup>.
- 6) Von der Société d'histoire naturelle in Colmar: Bulletin 12. et 13. année 1871 et 1872. Colmar 1872. 8<sup>o</sup>.
- 7) Von der naturforschenden Gesellschaft in Danzig: Schriften derselben, neue Folge, III. Bd. 1. Heft. Danzig 1872. gr. 8<sup>o</sup>.
- 8) Von dem Vereine für Geschichte und Naturgeschichte in Donaueschingen: Schriften des Vereins II. Heft 1872. Carlsruhe 1872. 8<sup>o</sup>.

- 9) Von der naturwissenschaftlichen Gesellschaft Isis in Dresden: Sitzungsberichte 1867 1. u. 4. Heft. 1869 1. Heft. 1870 1. Heft. 1871 2. Heft. 1872 2., 3. u. 4. Heft. 1873 1. Heft. Dresden. 8<sup>o</sup>.
- 10) Von dem niederrheinischen Vereine für öffentliche Gesundheitspflege in Düsseldorf: Correspondenzblatt I. Bd. Nr. 12. II. Bd. Nr. 13—21. Fol.
- 11) Von der physikalisch-medicinischen Societät in Erlangen: Sitzungsberichte IV. Heft November 1871—August 1872. Erlangen 1872. 8<sup>o</sup>.
- 12) Von der Redaction der klinischen Monatblätter für Augenheilkunde in Erlangen: Klinische Monatblätter. X. Jahrg. 1872 November—Dezember. XI. Jahrg. 1873 Januar—September. Erlangen. 8<sup>o</sup>.
- 13) Von dem ärztlichen Vereine in Frankfurt a. M.: Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt. XIV. Jahrg. 1870. XV. Jahrg. 1871. XVI. Jahrg. 1872. Frankfurt. 8<sup>o</sup>. — Ferner: Statistische Mittheilungen über den Civilstand der Stadt Frankfurt a. M. im Jahre 1871, desgl. 1872. Frankfurt a. M. 4<sup>o</sup>.
- 14) Von der Senkenberg'schen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M.: Abhandlungen Bd. VIII. 3. u. 4. Heft. Frankfurt a. M. 1872. 4<sup>o</sup>. — Bericht über die Gesellschaft 1871—72. Frankfurt a. M. 1872. gr. 8.
- 15) Von dem physikalischen Verein in Frankfurt a. M.: Jahresbericht für das Rechnungsjahr 1871/72. Frankfurt a. M. 1873. 8<sup>o</sup>.
- 16) Von der zoologischen Gesellschaft in Frankfurt a. M.: Der zoologische Garten. Zeitschrift etc. XIII. Jahrg. 1872 Juli—Dezember, XIV. Jahrg. 1873 Januar—Juni. Frankfurt a. M. gr. 8<sup>o</sup>.
- 17) Von der naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i. Br. Berichte über die Verhandlungen Bd. VI. Heft 1. Freiburg 1873. 8<sup>o</sup>.
- 18) Von der oberhessischen Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Giessen: 14. Bericht. Giessen 1873. 8<sup>o</sup>.
- 19) Von der k. Societät der Wissenschaften zu Göttingen: Nachrichten. 1872 Nr. 23—28. 1873 Nr. 1—24. Göttingen. 8<sup>o</sup>.
- 20) Von dem naturwissenschaftlichen Vereine von Neupommern und Rügen in Greifswalde: Mittheilungen. 4. Jahrgang. Berlin 1872. 8<sup>o</sup>.
- 21) Von der naturforschenden Gesellschaft in Halle: Abhandlungen. XII. Bd. 3. und 4. Heft. Halle 1873. 4<sup>o</sup>. — Bericht über die Sitzungen i. J. 1871. 4<sup>o</sup>
- 22) Von dem naturwissenschaftlichen Vereine für Sachsen und Thüringen in Halle: Zeitschrift für die gesammten Naturwissenschaften. Neue Folge. Bd., V, VI, u. VII. (der ganzen Reihe 39., 40. und 41. Bd.). Berlin. 8<sup>o</sup>.
- 23) Von der naturhistorischen Gesellschaft in Hannover: 22. Jahresbericht von Michaelis 1871 bis dahin 1872. Hannover 1872. 8<sup>o</sup>.
- 24) Von dem naturhistorisch-medicinischen Verein in Heidelberg: Verhandlungen Bd. VI. Nr. 2.
- 25) Von der k. physicalisch-ökonomischen Gesellschaft in Königsberg: Schriften derselben, III. Jahrg. 1863 2. Abth., XII. Jahrg. 1871 1. u. 2. Abth., XIII. Jahrg. 1872 1. u. 2. Abth. Königsberg. 4<sup>o</sup>.
- 26) Von der k. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig: Berichte über die Verhandlungen (mathematisch-physische Klasse) 1871 IV.—VII. 1872 I, II. Leipzig. 8<sup>o</sup>. — Ferner: Abhandlungen Bd. X. Nr. 3, 4, 5. (Bruhns, Län-verhandl. d. phys.-med. Ges. N. F. VI. Bd. (Sitzungsberichte für 1873.)

- gendifferenz zwischen Leipzig und Wien; Hankel, Elektr. Untersuchungen 9. u. 10. Abhandlung). Leipzig. gr. 80.
- 27) Von dem Centralverein deutscher Zahnärzte: Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunst. XII. Jahrg. 1872 4. Heft. XIII. Jahrg. 1873 1.—4. Heft. Leipzig. 80.
- 28) Von der Société des sciences medicales du grand Duché de Luxembourg: Bulletin 1873. Luxemb. 80.
- 29) Von dem Verein der Freunde der Naturgeschichte in Mecklenburg: Archiv des Vereins. 26. Jahrg. Neubrandenburg 1873. 80.
- 30) Von der k. bayr. Akademie der Wissenschaften in München: Sitzungsberichte der mathem.-physikalischen Klasse. 1872 Heft 2. — Inhaltsverzeichnis zu Jahrg. 1860—1870 der Sitzungsberichte. München 1872. 80.
- 31) Von der Redaction des ärztlichen Intelligenzblattes in München: 1873 Nr. 27—48.
- 32) Von der naturhistorischen Gesellschaft in Nürnberg: Abhandlungen V. Bd. Nürnberg 1872. 80.
- 33) Von dem zoologisch-mineralogischen Vereine in Regensburg: Correspondenzblatt XXVI. Jahrg. Regensburg 1872. 80.
- 34) Von der Redaction der Gazette medicale de Strassburg: 1873 Nr. 9—19.
- 35) Von dem Vereine für vaterländische Naturkunde in Stuttgart: Württembergische naturwissenschaftliche Jahreshefte XXVIII. Jahrg. 1872. XXIX. Jahrg. 1873. Stuttgart. 80.
- 36) Von dem Nassauischen Vereine für Naturkunde in Wiesbaden: Jahrbücher Jahrg. XXV. u. XXVI. Mit 9 lithogr. Tafeln und 1 Situationsplan. Wiesbaden 1871. 72. 80.
- 37) Von dem polytechnischen Verein in Würzburg: Gemeinnützige Wochenschrift XXII. Jahrg. 1872 Nr. 49—52; XXIII. Jahrg. 1873 Nr. 1—48. Würzburg. 80.
- 38) Von dem historischen Vereine für Unterfranken und Aschaffenburg: Archiv XXII. Bd. 1. Heft. Würzburg 1873. 80.
- 39) Von dem Vereine für Naturkunde in Zwickau: Jahresbericht 1872. 80.
- 40) Von dem naturforschenden Verein in Brünn: Verhandlungen. X. Bd. 1871. Brünn 1872. 80.
- 41) Von dem naturwissenschaftl.-medizinischen Verein in Innsbruck: Berichte. III. Jahrg. 1.—3. Heft. Innsbruck 1873. 80.
- 42) Von der Redaction der Pester medicinisch-chirurgischen Presse: 1872 Nr. 49—52. 1873 Nr. 1—48.
- 43) Von der k. ungarischen zoologischen Anstalt in Pest: Mittheilungen aus dem Jahrbuche derselben I. Bd. 2. Heft. Pest 1872. gr. 80.
- 44) Von der Redaction des ärztlichen Intelligenzblattes für Böhmen in Prag: Nr. 1—8. Prag. gr. 80.
- 45) Von der k. Akademie der Wissenschaften in Wien: Sitzungsberichte. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. Bd. 65 der I., II. und III. Abtheilung. Wien 1872. gr. 80. — Register (VII) zu den Bänden 61—64 der Sitzungsberichte (mathem.-naturw. Klasse). Wien 1872. gr. 80.
- 46) Von der k. k. zoologischen Reichsanstalt: Jahrbuch 1872 XXII. Bd. Nr. 3 und 4. 1873 XXIII. Bd. Nr. 1 und 2. — Verhandlungen 1872 Nr. 11—18. 1873 Nr. 1—10. Wien. gr. 80. — General-Register der Bände 11—20 des Jahrbuchs und Jahrg. 1860—70 der Verhandlungen der k. k. zoologischen Reichsanstalt; v. Adolf Senoner. Wien 1872. gr. 80.

- 47) Von dem k. k. Thierarznei-Institut in Wien: Oesterreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Vetrinärkunde 1872 3. und 4. Heft. 1873 1. bis 3. Heft (Bd. 38 I. II. 39 I. II. und 40 I.) Wien. 80.
- 48) Von der k. k. geographischen Gesesellschaft in Wien: Mittheilungen XV. Bd. (der neuen Folge V. Bd.). Wien 1873. 80.
- 49) Von der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien: Medicinische Jahrbücher 1872 4. Heft. Wien. 80.
- 50) Von der Redaction der österreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde in Wien: 1872 Nr. 48—52. 1873 Nr. 1—45. Wien. 40.
- 51) Von der Redaction der medicinisch-chirurgischen Rundschau in Wien: 1872 Dezember. 1873 Januar—October. Wien. 80.
- 52) Von der anthropologischen Gesellschaft in Wien: Mittheilungen II. Bd. Nr. 7 bis 10. III. Bd. Nr. 1—6. Wien. 80.
- 53) Von der naturforschenden Gesellschaft in Basel: Verhandlungen V. Thl. 4. Heft. Basel 1873. 80.
- 54) Von der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft: Actes de la société helvétique des sciences naturelles réunie à Fribourg les 19. 20. et 21 Août 1872. Fribourg 1873. 80.
- 55) Von der naturforschenden Gesellschaft in Bern: Mittheilungen aus dem Jahre 1872. Nr. 792—811. Bern 1873. 80.
- 56) Von der Société de Physique et d'histoire naturelle in Genf: Mémoires, Tome XXI. 2. Tome XXII. 1. 2. Tome XXIII. 1. Genève 1872. 73. 40.
- 57) Von der Société vaudoise des sciences naturelles zu Lausanne: Bulletin Vol. XI. Nr. 68. Vol. XII. Nr. 69. Lausanne. 80.
- 58) Von der Société des sciences naturelles zu Neuchâtel: Bulletin, Tome IX. 2. und 3. Heft. Neuch. 1873. 80.
- 59) Von der naturwissenschaftlichen Gesellschaft in St. Gallen: Bericht über die Thätigkeit während des Vereinsjahres 1871/72. St. Gallen 1873. 80.
- 60) Von der naturforschenden Gesellschaft in Zürich: Vierteljahrsschrift. XVI. Jahrg. 1871. Zürich. 80.
- 61) Von der Royal society of London: Philosophical Transactions Vol. 161 Part. II. Vol. 162 Part. I. London. 40. Proceedings Vol. XX. Nr. 130—138. Vol. XXI. Nr. 139—145. London. 80. — The Royal society 30. Nov. 1871 u. 1872. London. 40. — Catalogue of scientific papers Vol. VI. London 1872. 40.
- 62) Von der Linnean society of London: The Transactions Vol. XXVII. p. II. Vol. XXVIII. p. I. und II. Vol. XXIX. p. I. London. 40. — The Journal: Zoology Vol. XI. Nr. 53 und 54. Botany Vol. XIII. Nr. 66 und 77. London. 80. — Proceedings, session 1871—72. London. 80. — Additions to the Library 1870/71. 80. — List of the Linnean society. 1871. 80.
- 63) Von der chemical society of London: Journal. Vol. X. 1872 Dezember. Vol. XI. 1873 Januar—November. London. 80.
- 64) Von der Redaction des British medical Journal in London: The British medical Journal 1872 Nr. 623—626. 1873 Nr. 627—674. London. 40.
- 65) Von der Redaction des Medical Record in London: The medical Record Vol. I. 1873 Nr. 1—48. London. gr. 80.
- 66) Von der Société des sciences physiques et naturelles zu Bordeaux: Memoires Tome IX. premier cahier. Paris et Bordeaux 1863. 80.
- 67) Von der k. Akademie der Wissenschaften zu Amsterdam: Verslagen en Medede-

- deelingen, Afdeeling Natuurkunde 2. Serie sechster Theil. Afdeeling Letterkunde, 2. Serie zweiter Theil. Amsterdam 1872. 8<sup>o</sup>. — Jaarboek 1871. Amsterdam. 8<sup>o</sup>. — Processen-Verbaal Mai 1871—April 1872. 8<sup>o</sup>.
- 68) Von der Academie royale de Médecine de Belgique in Brüssel: Bulletin 1872. T. VI. Nr. 9. 10. 1873 T. VII. Nr. 1—7. Bruxelles. 8<sup>o</sup>. — Mémoires des Concours. T. VII. 2. Heft. Bruxelles 1872. 4<sup>o</sup>.
- 69) Von der Academie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique in Brüssel: Bulletins. T. 31 u. 32 (1872). T. 33 u. 34 (1873). Bruxelles 8<sup>o</sup>. — Annuaire 1872 et 1873. kl. 8<sup>o</sup>. — Centième anniversaire de fondation 1772—1872. T. I. u. II. Bruxelles 1872. gr. 8<sup>o</sup>.
- 70) Von der Société royale des sciences zu Lüttich: Mémoires. 2. Serie. Tome III. Liège 1873. gr. 8<sup>o</sup>.
- 71) Von dem Istituto lombardo di scienze e lettere in Mailand: Rendiconti Serie II. Vol. V. Fasc. 8—17. Milano 1872. gr. 8<sup>o</sup>.
- 72) Von der Società italiana di scienze naturali in Mailand: Atti Vol. XV. Fasc. II. 8<sup>o</sup>.
- 73) Von dem Instituto veneto die scienze lettere et arti in Venedig: Atti. 4. Serie. I. Bd. 1871/72. 7.—10. Heft. II. Bd. 1872/73 1.—6. Heft. Venezia. 8<sup>o</sup>.
- 74) Von der k. dän. Gesellschaft der Wissenschaften zu Kopenhagen: Oversigt 1871 Nr. 3. 1872 Nr. 1. und 2. Kjöbenhavn. 8<sup>o</sup>.
- 75) Von der medicinischen Gesellschaft in Christiana: Norsk Magazin 1872 Heft 10—12. 1873 Heft 1—11. Christiana. 8<sup>o</sup>.
- 76) Von der Gothländischen Carls-Universität zu Lund: Acta Universitatis Lundensis, VI. Jahrg. 1869. VII. Jahrg. 1870. Lund 1870. 71. 4<sup>o</sup>.
- 77) Von der Schwedischen Gesellschaft der Aerzte zu Stockholm: Hygiea 1872 Nr. 11 und 12. 1873 Nr. 1—10. Stockholm. 8<sup>o</sup>.
- 78) Von der Redaction des Nordiskt medicinskt Arkiv in Stockholm: Arkiv V. Bd. 1. u. 2. Heft. Stockholm 1873. 8<sup>o</sup>.
- 79) Von der medicinischen Gesellschaft in Dorpat: Dorpater medicinische Zeitschrift III. Bd. 3. u. 4. Heft. IV. Bd. 1. u. 2. Heft. Dorpat 1873. 8<sup>o</sup>.
- 80) Von der finnischen Gesellschaft der Aerzte in Helsingfors: Handlingar XIII. Bd. 1871 Nr. 4. XIV. Bd. 1872 Nr. 1, 2, 3. Helsingf. 8<sup>o</sup>.
- 81) Von der kaiserl. naturforschenden Gesellschaft in Moskau: Bulletin 1872 Nr. 3 u. 4. 1873 Nr. 1. Moskau. 8<sup>o</sup>.
- 82) Von der neurussischen Gesellschaft der Naturforscher in Odessa: Zeitschrift I. Bd. 2. u. 3. Lieferung. Odessa 1872 und 1873. 8<sup>o</sup>.
- 83) Von der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu St. Petersburg: Bulletin T. XVIII. Nr. 1, 2, 4 u. 5. St. Petersb. Fol.
- 84) Von der pharmazeutischen Gesellschaft in St. Petersburg: Pharmaceutische Zeitschrift für Russland 1872 XI. Jahrg. Nr. 15—24. 1873 XII. Jahrg. Nr. 1—13. St. Petersb. gr. 8<sup>o</sup>.
- 85) Von der Society of natural history in Boston: Memoirs Vol. II. Part. 1 Nr. 2 u. 3. Part. 2 Nr. 1. Boston 1872. 4<sup>o</sup>. — Proceedings Vol. XIII. 1869—71. Bog. 24 bis Ende. Boston. 8<sup>o</sup>. Vol. XIV. Bog. 1—4 (Juni 1871—Jan. 1872). Boston. 8<sup>o</sup>.
- 86) Von der American Academy of arts and sciences in Boston: Proceedings Vol. VIII. Bogen 18—51. Boston. 8<sup>o</sup>.
- 87) Von der Ohio State Agriculture society in Columbus: Ohio Ackerbaubericht 1871. Zweite Reihe, Columbus 1872. 8<sup>o</sup>.

- 88) Von der Academy of natural sciences in Philadelphia: Proceedings 1871 und 1872. Philad. 80.
- 89) Von „Smithsonian Institution“ in Washington: Smithsonian Contributions to Knowledge. Vol. XVIII. Washington 1873. 40.
- 90) Von der Surgeon's General Office zu Washington: Catalogne of the library with an alphabetical Index of subjects. Washington 1872. hoch 40.
- 91) Von der Orleans County society of natural sciences in McIndoe's Falls, Vermont: Archives of science and Transactions Vol. I. Nr. 4 und 5 (Juli 1871 und October 1872). 80.
- 92) Von der Redaction des the school laboratory of Physical science in Jowa-City: The School laboratory (Gust. Hinrichs) Vol. I. 1871. Vol. II. 1872/73. Jowa-City. 80.
- 93) Von der k. Friedrichs-Universität in Christiana: Bull and Hausen, the leprous diseases of the eye. Christ. 1873. 80.

**Bemerkung:** Folgende Akademien, Vereine, Gesellschaften und Redactionen haben im abgelaufenen Jahre nichts eingesandt:

- 1) Die naturforschende Gesellschaft des Osterlandes in Altenburg.
- 2) Die naturforschende Gesellschaft in Bamberg.
- 3) Die physikalische Gesellschaft in Berlin.
- 4) Der naturhistorische Verein in Bonn.
- 5) Der naturwissenschaftliche Verein in Carlsruhe.
- 6) Der Verein für Naturkunde in Cassel.
- 7) Die naturwissenschaftliche Gesellschaft in Chemnitz.
- 8) Die Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden.
- 9) Der Verein für Naturkunde in Fulda.
- 10) Die naturforschende Gesellschaft in Görlitz.
- 11) Die Wetterauer Gesellschaft für die gesammte Heilkunde in Hanau.
- 12) Der naturwissenschaftliche Verein in Magdeburg.
- 13) Die Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg.
- 14) Der naturwissenschaftliche Verein Philomathia in Neisse.
- 15) Der naturwissenschaftliche Verein Pollichia in der bayr. Pfalz.
- 16) Der Verein für Naturkunde in Offenbach.
- 17) Der naturhistorische Verein in Passau.
- 18) Der naturwissenschaftliche Verein in Graz.
- 19) Das naturhistorische Landesmuseum in Klagenfurt.
- 20) Der Verein für Naturkunde in Pressburg.
- 21) Das ärztliche Lesezimmer im allgem. Krankenhause in Wien.
- 22) Die naturforschende Gesellschaft in Chur.
- 23) General Board of Health in London.
- 24) The litterary and philosoph. society in Manchester.
- 25) Société des sciences naturelles in Cherbourg.
- 26) Die zoologische Gesellschaft in Amsterdam.
- 27) Die Gesellschaft der Wissenschaften in Christiana.
- 28) Die k. schwedische Akademie der Wissenschaften in Stockholm.
- 29) Die naturforschende Gesellschaft in Dorpat.

- 30) Die finnische Gesellschaft der Wissenschaften in Helsingfors.
- 31) The Academy of sciences in Chicago.
- 32) The Academy of arts and sciences in New-Haven.
- 33) The Essex-Institute in Salem.
- 34) The Departement of Agriculture of the U.-S. in Washington.

## II. Geschenke.

1) Von den Herren Verfassern; 2) von dem ärztlichen Vereine in München; 3) von den Mitgliedern der Gesellschaft, Herren Dr. *Biermer* in Zürich, *Fayé* in Christiana, *Hilger* in Erlangen, *Hjelt* in Helsingfors, *Klebs* in Prag, *Niemayer* in Magdeburg, *Quetelet* in Brüssel, *Wild* in St. Petersburg, *Gerhardt, v. Kölliker, Rosenthal, V. Jos, Stahel, v. Tvöltzsch* und *Wislicenus* hier; 4) von den Verlagsbuchhandlungen *Ferd. Enke* in Erlangen, *Otto Müller* in Berlin, *H. Laupp* in Tübingen.

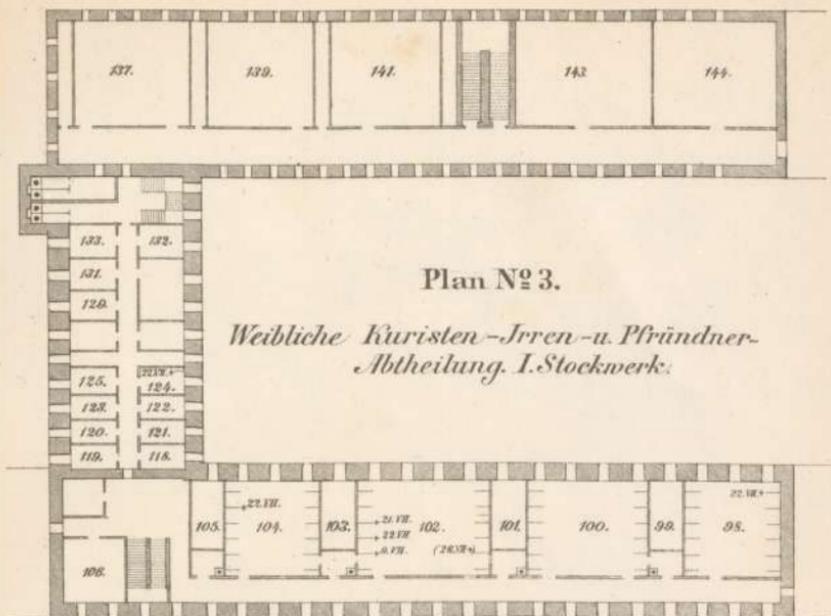
- 1) Archiv für Ohrenheilkunde, herausgeg. von v. Tröltzsch, Politzer und Schwartz. VI. Bd. 4. Heft. Würzburg 1873. 80.
- 2) Biermer, A., über Entstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus. Leipzig 1873. 80.
- 3) Bochmann, E., die Geschichte der Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga von 1822—1872. 40.
- 4) Bruhns, C., Bestimmung der Längendifferenz zwischen Leipzig und Wien. Leipzig 1872. gr. 80.
- 5) Brunner, Alfred, (J. D.) die Pocken im Canton Zürich (Epidemie 1870—72). Zürich 1873. 80.
- 6) Bull, O. B. and Hansen, G. A., The leprous diseases of the eye. With 6 colored plates. Christiana 1873. 80.
- 7) Bulletin of the Museum of comparative Zoology at Harvard College, Cambridge, Mass. Vol. II. Nr. 1 (Allen, Otariadae, Bryant, callorhinus ursinus) Vol. II. Nr. 3 (Allen, mammals and Winterbirds of East Florida). 80.
- 8) Cadet, Socrate, Nouvelles études sur le Choléra asiatique. Rome 1872. 80.
- 9) Dittel, L., die Stricturen der Harnröhre. Erl. 1872. 80. (Handbuch der Chirurgie v. Pitha u. Billroth III. Bd. I. Abth. 6. Lieferung).
- 10) Esmarch, F., Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Erl. 1872. 80. (Handbuch der Chirurgie v. Pitha u. Billroth III. Bd. II. Abth. 5. Liefg. erste Hälfte.)
- 11) Fayé, F. C., Betragtninger angaaende Sygdome der Kunne udbrede sig epidemisk og ved Overførelse, med sænligt Hensyn til Imoedegaelsen af Puerperal-Infektion. Kristiania. 80.
- 12) Fleischl, Otto, (J. D.) über Recidive und Nachfieber beim Abdominaltyphus. Zürich 1873. 80.
- 13) Frank, Martell, Erkennung und Behandlung der Ohrenkrankheiten. Erlangen 1845. 40.
- 14) Gautier, Emile, Rapport annuel du Président de la société de Physique et d'histoire naturelles de Genève de Juin 1871 à Juin 1872. Genève 1872. 40.
- 15) Georgios, Damianos, (J. D. griechisch u. deutsch) das Verhältniss der weiblichen Verrichtungen zum Krankheitsprozesse. Würzburg 1832. 80.

- 16) Gietl, Fr. X. v., gedrängte Uebersicht meiner Beobachtungen über die Cholera v. J. 1831—1873. München 1873. 80.
- 17) Grünhagen, A., die elektromotorischen Wirkungen lebender Gewebe. Mit 29 Holzschnitten. Berlin 1873. 80.
- 18) Hauckel, W. G., über die thermoelektrischen Eigenschaften des Schwerspaths Leipzig 1872. gr. 80.
- 19) " " " über die thermoelektrischen Eigenschaften des Argyonits. Leipzig 1872. gr. 80.
- 20) Haus, C. J., Bocklet und seine Heilquellen. Würzburg 1831. 80.
- 21) Hebra u. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. II. Aufl. I. Bd. I. Lieferung. (Handbuch der Pathologie und Therapie von Virchow III. Bd. I. Lieferung.)
- 22) Hilger, A. u. Nies, Fr., Mittheilungen aus dem chemischen Laboratorium von Dr. Hilger. Würzburg 1873. 80.
- 23) Hinrichs, Gust., the method of quantitative Induction in physical science. Davenport 1872. 80.
- 24) " " Biological sketch of Wilhelm Haidinger. Davenport 1872. 80.
- 25) Hjelt, Otto E. A., den Patologisk-anatomiska Inraettningen vid det flnska Universitetet under aren 1850—71. Helsingf. 1871. 80.
- 26) " " " " Oefversigt af Ettusen Likoepningar vid det flnska Universitetets patologisk-anatomiska inraettning. Helsingf. 1872. 80.
- 27) " " " " Bidrag til sundhetstagstiftningen i Finland. I. den veneriska sjukdomens utbredning i Finland. Helsingf. 1873. 80.
- 28) Hüter, C., Tracheotomie und Laryngotomie. Erl. 1872. 80. (Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth, III. Bd. I. Abth. 5. Liefg.)
- 29) Hurault, J. J., Comptes rendus des travaux des années 1871 et 1872 du Conseil de la salubrité publique de la Province de Liège. Liège 1873. 80.
- 30) Klebs, Edwin, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Mit Holzschnitten und 10 Tafeln. Leipzig 1872. 40.
- 31) " " Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose. 1873. 80.
- 32) " " Arbeiten aus dem Berner pathologischen Institute. 1871/72. Würzburg 1873. 80.
- 33) Koenig, Krankheiten des Schlundes und der Speiseröhre. Erl. 1872. 80. (Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth, III. Bd. I. Abth. 4. Lieferung.)
- 34) Kraft-Ebing, R. v., Grundzüge der Criminalpsychologie. Erl. 1872. 80.
- 35) Lavocat, M. A., Preuves tératologiques de la construction vertébrale et de la dualité de la tête. Toulouse 1863. 80.
- 36) Medical Times and Gazette. 1872 Nr. 1123—1142. 6. January—18. May. London. hoch 40.
- 37) Niemeyer, Paul, Entwurf einer neuen Theorie der Behandlung des Fiebers. 1873. 80.
- 38) " " Medicinische Abhandlungen Bd. II. (Radicalcur der Lungenschwindsucht und von der Percussion und Auscultation). Erl. 1873. 80.
- 39) " " Grundriss der Percussion und Auscultation. 2. Aufl. Erlangen 1872. 80.
- 40) " " Kritik zur Technik der mittelbaren Percussion (Deutsche Klinik Nr. 44 1. Nov.) 1873. 40.
- 41) Otterbourg, S. J., lettres sur les ulcérations de la matrice. Paris 1839. 80.
- 42) Panceri, P., Intorno ad un caso di sudore luminoso. Napoli 1871. 40.

- 43) Payne, Martye, Physiology of the soul and Instinkt as distinguished from Materialisme. New-York 1872. gr. 80.
- 44) " " The Institutes of Medecine. 9. edition, London u. New-York. 1870. gr. 80.
- 45) Pistol, Rudolf, über die Wirkung des Pepsins. Wien 1857. 80.
- 46) Quetelet, Ad., tables de mortalité et leur développement. Brux. 1872. 40.
- 47) " " Observations des phénomènes périodiques pendant l'année 1870. 40.
- 48) Reye, Theodor, die Wirbelsfürme, Torendos und Wettersäulen in der Erdatmosphäre. Mit 4 Sturmkarten. Hannover 1872. 80.
- 49) Rose, E., Delirium tremens et traumaticum. Erl. 1872. (Handbuch d. Chirurgie von Pitha u. Billroth I. Bd. 2. Abth. 2. Liefg.)
- 50) Saussure, Henri de, Notice sur Edouard Claparède. Genève 1871. 80.
- 51) Schneider, Friedrich, Dysenterie, rothe Ruhr, ihr Wesen und ihre Behandlung. Leipzig 1873. 80.
- 52) " " Cholera in Soerabaya auf Java. Berlin 1871. 80.
- 53) Seeligmann, Js., (Thèse) sur la Parlysie musculaire atrophique. Paris 1859. 40.
- 54) Statistischer Bericht über die Pfründen- und Kranken-Anstalt des k. Julius-spitals in Würzburg. 4. Bericht 1871. 5. Bericht 1872. Würzburg. 80.
- 55) Ueber die Aetiologie des Typhus. Vorträge gehalten im ärztlichen Verein in München. München 1872. 80.
- 56) Vierordt, Carl, die Anwendung des Spectralapparates. Mit 6 lithogr. Tafeln. Tübingen 1873. 40.
- 57) Volk mann, R., Krankheiten der Bewegungsorgane. Erl. 1872. 80. (Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth II. Bd. 2. Abth. 2. Liefg.)
- 58) Weber, Adolf, die moderne Linsenentbindung. 1867. 80.
- 59) Wechniakoff, Théodore, troisième Section de recherches sur le conditions anthropologiques de la production scientifique et esthétique. Paris 1873. 80.
- 60) Wild, H., Annalen des physikalischen Centralobservatoriums. Jahrgang 1870. Petersburg 1872. 40.
- 61) " " " 1871. " 1873. 40.
- 62) Wundt, Wilh., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. Erl. 1873. 80.
- 63) Zeissl, H., Lehrbuch der Syphilis. II. Constitutionelle Syphilis. 2. Aufl. Erlangen 1872. 80.







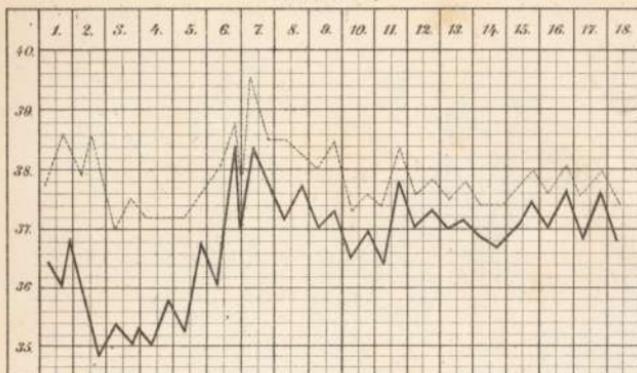
*Mit + sind jene Bettstellen bezeichnet, in welchen  
Cholerakranke lagen; daneben der Tag der Erkrankung.*





## 1) Sch. Margarethe, 24 J.

(Liste 2.44)



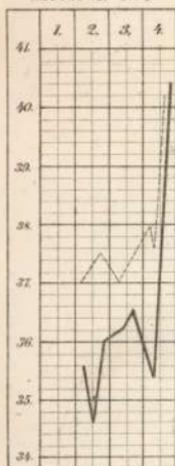
## 2) G. Barbara, 32 J.

(Liste 2.50)



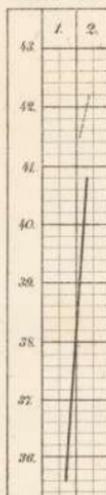
## 3) K. Joseph, 4 J.

(Liste 2.42)



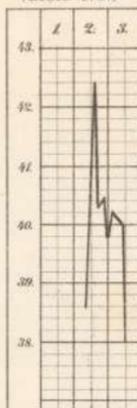
## 4) G. Justine, 11 1/2 J.

(Liste 2.36)



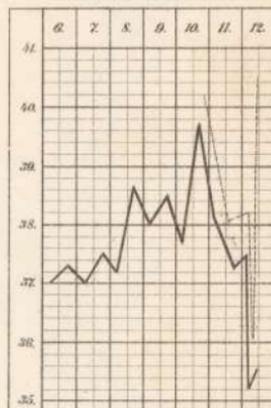
## 5) F. Magdalene, 10 J.

(Liste 2.9)



## 6) M. Barbara, 78 J.

(Liste 1.39)



## 8) R. Margarethe, 26 J.

Abdominaltyphoid.

(Liste 1.5)

## 7) Sch. Johann, 12 J. (Liste 2.30)

