

✓  
VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT



HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT

MED.-RATH DR. GR. SCHMITT.

PROF. DR. W. REUBOLD.

DR. FRIEDRICH DECKER.

NEUE FOLGE. XXII. BAND.

MIT 9 TAFELN

IN LITHOGRAPHIE UND FARBENDRUCK.



WÜRZBURG.

VERLAG DER STAHEL'SCHEN K. B. HOF- UND UNIV.-BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1889.

Franc. 1682  $\frac{d}{=}$



## Inhalt des XXII. Bandes.

---

	Seite
<i>Geigel Richard</i> : Die Hauttemperatur im Fieber und bei Darreichung von Antipyreticis. Mit 3 Tafeln. . . . .	1
<i>Niessing, Georg</i> , Untersuchungen über die Entwicklung und den feinsten Bau der Samenfäden einiger Säugethiere. Mit 2 Tafeln . . . . .	35
<i>Rieger, C.</i> , Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung nebst einem Entwurf zu einer allgemeinen anwendbaren Methode der Intelligenzprüfung. Erste Lieferung . . . . .	65
<i>Krämer, F.</i> , Untersuchungen über die Fähigkeit des Lesens bei Gesunden und Geisteskranken. . . . .	135
<i>Fick, Rudolf Armin</i> , Ein neues Ophthalmometer. Mit 1 lithogr. Tafel.	151
<i>Leydig, F.</i> , Triton helveticus und Rana Agilis. Beitrag zur Kenntniss der Thierwelt Frankens. . . . .	191
<i>Rindfleisch, Georg</i> , Ueber septische Impf-Keratitis. Mit 1 Tafel in Farbendruck.	207
<i>Alzheimer, Alois</i> , Ueber die Ohrenschmalzdrüsen. Mit 2 Tafeln. . . . .	221
<i>Leydig, F.</i> , Pigmente der Hautdecke und der Iris. . . . .	241

---



# Die Hauttemperatur im Fieber und bei Darreichung von Antipyreticis.

Von

Dr. RICHARD GEIGEL,

I. Assistent an der medicin. Klinik zu Würzburg.

(Mit Tafel I—III.)

Nichts ist für den Geist der medicinischen Wissenschaft früherer Zeiten charakteristischer als die jeweilige Auffassung des Fiebers. Die besten Autoren aller Zeiten haben auf speculativem Wege die Frage nach der Ursache, dem Wesen des Fiebers zu lösen gesucht, bis das Zeitalter der experimentellen Forschung anbrach, neue Gesichtspunkte, neue Bahnen eröffnete. Da geschah es wohl, dass die medicinische Wissenschaft nicht der Tiefe nach allein, sondern auch nach der Breite nie geahnte Fortschritte aufzuweisen hatte, neue Krankheitsformen wurden erkannt, neue Methoden zu ihrer Erkennung am Lebenden und post mortem wurden ausgebaut, es wurden die Erkrankungen des Nervensystems ein ganz neuer Gegenstand, zu dessen Klarlegung die Anatomie, die Physiologie und Pathologie nicht minder wie die klinische Beobachtung sich vereinigten. Nicht wenige und nicht die schlechtesten Kräfte haben sich zu diesem Ziele, das, man möchte sagen, Mode geworden war, gewidmet und doch vermochte sich auch jetzt noch die Fieberfrage im Vordergrund des Interesses zu halten. Kein Wunder! gibt es doch in der ganzen Pathologie keinen Symptomencomplex, der sich an Gesetzmässigkeit auffallendster Erscheinungen einerseits, andererseits an anscheinendem Wechsel der Ursachen, des jeweiligen Verlaufs, der Begleiterscheinungen vergleichen liesse mit dem Fieber. Das Paradigma eines erkrankten Menschen stellt der Fieberkranke dar, nach dem Vorhandensein von Fieber sucht der Arzt bei seinem Kranken fürs Erste, umgeändert scheint die ganze Thätigkeit des Organismus durchs Fieber zu sein, kurz nichts ist von so einschneidender Bedeutung in der Pathologie, nichts fordert mehr dazu heraus, die Ursachen so bedeutender Störungen

der Funktionen des Körpers zu erforschen, als gerade das Fieber. So musste es kommen, dass auch die neuen Hilfsmittel, welche die Physik und Chemie dem Arzte an die Hand gaben, angewendet wurden, zur Lösung der alten Frage nach Ursache und Wesen des Fiebers und nach der besten Art, dasselbe zu behandeln.

Seit *Boerhave* mit dem Thermometer die den alten Aerzten längst bekannte Erhöhung der Eigentemperatur des fieberkranken Organismus messen lehrte, hat sich die Thermometrie als ein unschätzbares und unentbehrliches Hilfsmittel bei der Erforschung des Fiebers bewiesen. Freilich darf man nicht verkennen, dass vermehrte Eigentemperatur doch nur ein Cardinalsymptom des Fiebers darstellt und dass es nicht angeht, Fieber einfach mit Temperaturerhöhung zu identificiren. Ob in diesem Punkte die Neuzeit nicht allzu oft zu weit gegangen ist, muss erst die Zukunft lehren. Man hat sich daran gewöhnt, die Temperaturerhöhung beim Fieber als das hauptsächliche, einzig fürs Fieber charakteristische anzusehen und leitet alle andern Fiebersymptome als von dieser Temperatursteigerung abhängige Folgeerscheinungen ab. Und doch haben die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt, dass es gewaltige Exacerbationen der Innentemperatur gibt, die unseren jetzigen Anschauungen nach unmöglich als febril gedeutet werden können, und doch weist die klinische Erfahrung Fälle auf von schwerster allgemeiner Infection, die von Fieber gefolgt sein müsste, bei der auch alle Fiebersymptome vorhanden sind, nur gerade nicht die erhöhte Innentemperatur. Wenn es demnach meines Erachtens nicht angeht, einfach Temperatursteigerung mit Fieber zu identificiren, so haben wir auf der anderen Seite doch kein anderes Mittel, das uns bei der Erforschung des Fiebers annähernd die Temperaturmessungen ersetzen könnte. Die erhöhte Temperatur ist doch noch von allen Fiebersymptomen das constanteste und was an ihr unschätzbar ist, sie kann gemessen werden, so dass wir an dem Grade derselben doch im grossen Ganzen einen Massstab haben für die Intensität des Fiebers selbst.

Die Ursache dieses Cardinalsymptoms des Fiebers, der Temperatursteigerung aufzudecken, haben sich viele Forscher bemüht und zahlreiche ausgezeichnete Arbeiten über diesen Gegenstand sind erschienen. Und doch scheint mir das, was in diesen Arbeiten bleibenden Werth für die menschliche Pathologie be-

sitzt, zwar nicht spärlich aber doch bei Weitem noch nicht ausreichend und abschliessend zu sein. Die Entdeckung eines nervösen Centrums, damals ins Halsmark verlegt, durch *Tschetschin*<sup>1)</sup>, das die Wärmebildung im Organismus beherrscht, konnte nicht verfehlen, den grössten Einfluss auf die Anschauungen über das Fieber auszuüben, so wenig wie der Nachweis, dass die Blutvertheilung in der Haut beherrscht wird vom sympathischen Nervensystem, seitdem einmal von *Fick*<sup>2)</sup> die hier in Betracht kommenden physikalischen Verhältnisse in ein klares Licht gestellt worden waren. Man wandte sein Augenmerk vornehmlich auf das Verhalten der Wärmeabgabe und *Traube*<sup>3)</sup> leitete geradezu die Fiebertemperatur von beschränkter Wärmeabgabe durch die Haut ab. Diese Theorie, obschon gleich anfangs heftig bekämpft, übte dennoch für längere Zeit herrschenden Einfluss aus auf die Anschauungen der Aerzte. Gestürzt wurde sie eigentlich erst durch die Stoffwechseluntersuchungen von *Finkler* und Anderen, welche überzeugend nachwiesen, dass im Fieber die Sauerstoff-Aufnahme und Kohlensäure-Abgabe beträchtlich vermehrt, demgemäss beträchtlichere Wärmebildung vorhanden sei. Schon vorher war allerdings die *Traube'sche* Theorie in ihrer Exklusivität namentlich durch *Immermann*<sup>4)</sup> und *Liebermeister* erschüttert worden, der durch Rechnung zeigte, dass auch die grösste Verminderung der Wärmeabgabe durch die Haut nicht ausreichend sei zu so bedeutender Erhöhung der Eigenwärme, wie sie in kurzer Zeit beim Fieberfrost thatsächlich beobachtet werde. Von den oben berührten Stoffwechseluntersuchungen an begnügte man sich, das Fieber einfach auf vermehrte Wärmebildung zurückzuführen und suchte nur nach dem Ort, wo solche statt habe, und nach den näheren Ursachen derselben. In einem neuen Licht erschien sie, als man durch die neu aufgekommenen bakteriellen Untersuchungsmethoden gelernt hatte, das Fieber — jedes Fieber — in letzter Instanz auf das Eindringen niederster Organismen in den bis dahin gesunden Körper zurückzuführen. Die Aehnlichkeit mit Gährvorgängen, die ebenfalls mit Fug

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin II.

2) Med. Physik 1856.

3) Med. Centralzeitung 1863 Nr. 52. 54. 1864 Nr. 7.

4) De morbis febrilibus quaestiones. Diss. Berol. 1860, und Deutsche Klinik 1865 Nr. 14.

und Recht abhängig gedacht werden von der Thätigkeit niederer Lebewesen, legte es verführerisch nah, einen Vorgang erhöhten Stoffumsatzes, vermehrter Oxydation zu supponiren im Blut, in den Geweben der Fieberkranken, angeregt und unterhalten durch die Lebensthätigkeit der vorhandenen Krankheitskeime, der Bakterien. Ja noch mehr, die Mittel, welche erfahrungsgemäss den gewaltigsten Einfluss auf das Fieber beim Menschen ausüben und demgemäss schon lang medicamentös gegen dasselbe ins Feld geführt worden waren, erwiesen sich ausserhalb des Organismus, im Reagenzglas, auf der Kartoffel- und Plattenkultur als heftige Gegner der niedersten Lebewesen, als kräftige Antiseptica. Alles stimmte wunderschön. Chinin, salicylsaures Natron, Antipyrin, Thallin, Kairin wurde gegeben, circuirte im Blut, vernichtete die giftigen Eindringlinge oder hemmte doch ihre Wirkung und die Temperatur des Organismus, bisher hoch gehalten durch die Thätigkeit der letzteren, sank um viele Grade. Der Vorgang war sonnenklar und ruhig konnte sich die neue allbeherrschende Theorie von der parasitären Invasion der erungenen Lorbeeren freuen. Zwar wurde von *Buchner* der Beweis angetreten, dass beim Menschen gar nicht so grosse Gaben der Antifebrilia gereicht werden können, so dass dieselben bei ihrer Verdünnung durchs Blut noch antiseptische Wirkungen entfalten könnten. Allein der Gegenbeweis, dass es in der That möglich sei, ohne Schaden für den menschlichen Organismus so grosse Dosen zu geben, wurde hinwiederum von *Binz* erbracht, zur grossen Beruhigung der Gemüther. Als ob hiedurch nun auch etwas darüber ausgesagt wäre, wie denn die Wirkung nicht maximaler, viel kleinerer Dosen, als die maximalen, die ja erfahrungsgemäss auch noch antifebril wirken, antiseptisch aber nicht wirken können, aufzufassen sei!

Erst in allerjüngster Zeit hat man versucht, der Lösung dieser Frage auf anderem Wege näher zu treten. Man hat Untersuchungen über den Einfluss der Antipyretica auf den Stoffwechsel der fieberkranken Menschen angestellt, allerdings meines Wissens bis jetzt keine erschöpfende, indem nur die Stickstoffausscheidung im Harn berücksichtigt wurde. So fand *Riess*<sup>1)</sup> bei Typhuskranken nach Darreichung von Antipyrin um ca. 25% verminderte Stickstoffausscheidung. Auch im Laboratorium der

<sup>1)</sup> Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. XXII 1. u. 2. p. 107. 1886.



hiesigen Klinik wurden solche Versuche angestellt<sup>1)</sup> mit dem Resultat, dass sich die Stickstoffausscheidung nach Antipyrin vermindert, nach Antifebrin dagegen erhöht zeige. Weitere bestätigende Resultate liegen in der Literatur bereits vor. So wichtig und verdienstlich auch diese Versuche sind, so kann man einerseits nicht allen Fernhalten möglicher grober Fehlerquellen nachrühmen, andererseits ist bei ihnen auf die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlensäure keine Rücksicht genommen, was für die Frage, ob die Wärmeproduction vermindert wird, ungleich wichtiger wäre.

Den umgekehrten Weg zur Erforschung dieser Verhältnisse schlug unter andern *Martin*<sup>2)</sup> ein, der an Kaninchen calorimetrische Messungen vornahm. Es ergab sich, dass Antipyrin die Wärmebildung herabsetzt und die Wärmeabgabe steigert, dass Thallin die Wärmeabgabe steigert, bezüglich der Wärmeproduction sich variabel verhält, dass Kairin im Sinn wie Antipyrin wirkt und dass Hydrochinon sowohl die Wärmebildung als auch die Wärmeabgabe steigert, letztere aber in stärkerem Maasse.

Am Menschen experimentirte *Eichhorst*; er schloss aus seinen Versuchen, die er mit seinem eigens construirten Apparat anstellte, auf vermehrte Wärmeabgabe nach Darreichung antifebriler Mittel.

Meine eigenen Versuche, vor *Eichhorst's* Publikation begonnen, beruhen auf einer anderen Methode und verfolgen etwas andere Ziele. Die Wärmeabgabe der Haut zu bestimmen, erscheint mir bislang noch technisch zu schwer, auch *Eichhorst's* Methode bestimmt nur den Wärmeverlust durch Strahlung, dagegen wollte ich erforschen, wie sich denn die Temperatur der äusseren Haut im Fieber und speciell nach Darreichung antifebriler Mittel verhält, eine Frage, die meines Wissens bis jetzt eine genügende Bearbeitung noch nicht erfahren hat. Es wird sich dann herausstellen, dass gewichtige Schlüsse aus den gefundenen Resultaten auch auf die Pathologie des Fiebers mit grösserer oder geringerer Sicherheit gezogen werden können.

1) *Hartmann*, Inaug.-Dissertat. Würzburg 1887.

2) *Therap. Gaz.* XI. 5. May 1887.

Freilich ist die Temperaturvertheilung auf der Haut beim Fieber schon vielfach Gegenstand experimenteller Forschung gewesen. Namentlich waren es *Riegel* und *Heidenhain*, welche durch eine Reihe von Versuchen einschlägige wichtige Resultate erhielten. Doch kann man in erster Linie allen den Versuchen, die an Thieren angestellt wurden, keine Beweiskraft für die menschliche Pathologie zuerkennen. Ich wüsste wenigstens aus einem Versuch am gesunden Frosch keinen andern Schluss zu ziehen, als dass beim kranken Menschen sich wahrscheinlich die Sache anders verhält. Allein auch bei Versuchen, welche die Sachlage ähnlicher der beim fieberkranken Menschen gestalten, welche an fiebernden Warmblütern angestellt sind, kommen doch unzweifelhaft im Wärmeregulationsapparat der Haut — man denke nur an die Behaarung, den Mangel der Schweissdrüsen — ganz andere Verhältnisse in Betracht als beim Menschen. Bei den Versuchen, welche am Menschen angestellt wurden, konnten theils nur sehr unvollkommene und fehlerhafte Methoden angewendet werden, theils herrschte, so viel ich sehe, eine nicht unbeträchtliche Verwirrung der physikalischen Begriffe. Sonst wäre es undenkbar, dass man die Temperatur der Haut messen wollte mit einem in die Axilla eingeführten Thermometer. Die so verdienstvollen Versuche *Liebermeister's*, die Wärmeabgabe des fieberkranken Körpers im Bad zu bestimmen, verfolgen theils ein anderes Ziel, theils wird ohne Zweifel durch die Versuchsbedingungen die Haut in einer Weise beeinflusst, dass Schlüsse auf das Verhalten der Haut ausserhalb derselben nicht wohl gezogen werden können. Das Gleiche gilt von dem calorimetrischen Nachweis vermehrter Wärmeabgabe im Fieber, den *Leyden*<sup>1)</sup> an einer Unterextremität führte. Ebenso sind die Versuche *Riegel's*, durch Anwendung äusserer Kälte auf das Fieber einzuwirken, für unsere Zwecke nicht brauchbar. Man darf nicht ausser Acht lassen, dass kältere Umgebung der Haut vermehrte Abgabe von Wärme nicht nothwendig zur Folge haben muss, wie ein heisser Eisenstab rascher erkaltet, wenn man ihn in kaltes als wenn man ihn in warmes Wasser taucht. Wie ganz anders und wie viel complicirter die Verhältnisse bei der menschlichen Haut liegen, darauf hat schon vor vielen Jahren *Liebermeister*<sup>2)</sup> hingewiesen und

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin V.

2) Sammlung klin. Vorträge Nr. 31. 1871.

das habe ich in einer unbeachtet gebliebenen Arbeit über Wärmeregulation und Kleidung<sup>1)</sup> ausführlicher gezeigt und experimentell erhärtet. Schon die Erscheinung, dass die Innentemperatur im kalten Bad zunächst steigt, ebenso wie bei Entblössung der Körperoberfläche, konnte auf Obwalten besonderer Verhältnisse hinweisen. Doch half man sich hier einfach mit der Annahme einer momentan übermässig gesteigerten Wärmeproduction, die reflectorisch ausgelöst, den Ausfall durch vermehrte Wärmeabgabe übercompensire.

Kurz ich sehe nirgend eine genügende Untersuchung über die Wärmevertheilung in der Haut beim Fieber, so fundamental wichtig auch diese Dinge für die ganze Fiebertheorie sein müssen. Denn zwei Momente können ja für die Erhöhung der Innentemperatur massgebend sein: Vermehrte Wärmeproduction und verminderte Wärmeabgabe. Damit, dass das Bestehen der ersteren nachgewiesen ist, ist das zweite Moment noch durchaus nicht ausgeschlossen, vollends ist seine Rolle in den einzelnen Stadien des Fiebers, beim Frost, in dem Fastigium, in der Defervescenz noch durchaus nicht klargelegt, nicht bekannt, wie künstliche Beeinflussung des Fiebers auf den einen und den anderen Faktor einwirkt.

Zu grosse technische Schwierigkeiten hindern, den Fieberprocess nach allen seinen Richtungen auf einmal zu erforschen. Wenn aber Stück für Stück dieser Arbeit gethan sein wird, kann man hoffen, einen hinreichenden Einblick in diese so wichtigen Verhältnisse zu bekommen.

Schon oben wurde erwähnt, dass die Frage nach vermehrter Wärmeproduction beim Fieber durch die experimentelle Forschung in bejahendem Sinn beantwortet, wenngleich noch nicht bis zu einem vollen Abschluss gebracht wurde. Die folgenden Versuche, noch unvollkommen und unvollständig genug, wie ich selbst am besten fühle, sollen doch Weniges dazu beitragen, den anderen möglicherweise fürs Fieber massgebenden Faktor, die Wärmeabgabe einigermaßen übersehen zu können. Der erste Schritt hiezu ist meines Erachtens dann schon gethan, wenn man die physikalischen Verhältnisse der Haut im Ablauf des Fiebers untersucht. Unbestreitbar geht ja durch die Haut weitaus der grösste Theil der gebildeten Wärme dem Körper verloren, während

<sup>1)</sup> Archiv für Hygiene II. 3.

nur ein kleiner Bruchtheil der Gesamtwärmemenge theils mit der Athemluft, theils mit den Excreten den Körper verlässt. Dass von dem Wärmeverlust durch die Haut wiederum der grösste Antheil auf die Strahlung fällt, mochte auch *Eichhorst* bewogen haben, letztere allein zu messen und daraus einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Gesamtwärmeabgabe durch die Haut zu gewinnen. Es ist leicht begreiflich, dass sich dieses Verhältniss bei Aenderung der physikalischen Beschaffenheit der Haut, speziell bei Schweissbildung, ebenfalls bedeutend ändern muss. Nach diesen Vorausschickungen wird man vielleicht den einseitigen Standpunkt entschuldigen, von dem aus ich an einen Gegenstand herantrete, der bis jetzt genügend ebenfalls bloss einseitig erforscht zu sein scheint.

Die Methode, deren ich mich bei meinen Versuchen, die Hauttemperaturen Fieberkranker zu messen, bediente, ist von *Kunkel*<sup>1)</sup> angegeben. Ein Eisen- und ein Neusilberdraht sind mit den einander zugekehrten Enden über einander gelöthet, die Löthstelle ist zu einem dünnen Blättchen ausgeschlagen. Die abführenden Drahtenden sind ebenfalls eine Strecke weit dünn, bis sie in einen kräftigen Petschaftähnlichen Holzgriff eingelassen sind, den sie der Länge nach, von einander isolirt, durchsetzen. Die beiden anderen Enden der zwei Drähte sind ebenfalls verlöthet. Die Drähte stellen somit ein einziges Thermoelement dar, dessen beide Löthstellen weit von einander entfernt liegen. Die zweite Löthstelle wird in ein kleines Gefäss mit Oel getaucht (dass es nicht roste) umgeben von viel Wasser. Die Temperatur des Oels wird fortwährend controlirt durch ein feines Thermometer, dessen Cuvette unmittelbar neben der Löthstelle sich befindet. Die Temperaturschwankungen an letzterer sind übrigens gering und geschehen langsam, weil das Gefäss mit Oel in ein grösseres mit Wasser eingesenkt ist, welches den Schwankungen der Aussentemperatur nur langsam folgt. Die andere, erste Löthstelle, ein flaches Blättchen, wird auf die zu prüfende Hautstelle aufgesetzt. Die abführenden Drahtenden sind dünn, damit möglichst wenig Wärme fortgeleitet werden kann, das Blättchen also fast vollkommen die Temperatur der berührten Haut annehmen muss. Auf kurze Strecke nur sind sie dünn, damit der entstehende

---

<sup>1)</sup> Sitzungsber. der Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. XI. Sitzung vom 5. Juni 1886.

Thermostrom nicht in Folge grossen Widerstandes eine allzu erhebliche Schwächung erfährt. Um dem Ganzen mehr Halt zu geben, wird das aus dem Holzgriff vorstehende Blättchen mit den beiden Drahtenden eingegypst, der erhärtete Gyps dann mit dem Messer soweit sorgfältig abgetragen, dass die platte Löthstelle genau in eine Ebene mit der Schnittfläche des Gypsblockes zu liegen kommt. Hiedurch erreicht man ausserdem den Vortheil, dass es leichter ist, die Löthstelle ohne die geringste Impression auf die Haut flach aufzusetzen, was absolut nothwendig ist, wenn man nur die äussere Hauttemperatur messen will. Vor dem Eingypsen wird die Löthstelle mit den Drähten, soweit sie aus dem Holzgriff herausragen, mit Paraffin umgeben, das zuletzt in warmem Wasser herausgeschmolzen wird, sodass in dem Gypsblock die Metalltheile hohl liegen, nur von dem schlechtesten Wärmeleiter, der Luft umgeben sind. Wird nun diese so hergerichtete Löthstelle wärmer als die zweite, die in ihrem Oelbad auf constanter Temperatur gehalten wird, so muss in den beiden Drähten ein Strom entstehen, der um so stärker ist, je grösser die Temperaturdifferenz zwischen den beiden Löthstellen sich erweist. Nun ist an einer Stelle der eine Draht unterbrochen und ein *Dubois'scher* Schlüssel eingeschaltet, der gestattet, den entstehenden Strom durch eine Spiegelboussole mit gut astasirtem Spiegel zu leiten, wo dann in bekannter Weise mittels Fernrohr und Scala die Messung des Stromes erfolgt. Am Schluss der Versuche wird dann die eine Löthstelle in verschieden temperirtes Wasser gebracht, die Differenzen mit der constanten Temperatur der im Oelbad befindlichen Löthstelle ergeben mit den dazugehörigen abgelesenen Ausschlägen der Boussole eine empirische Scala, nach welcher man die im Versuch erhaltenen Zahlen in Grade der hunderttheiligen Scala leicht umrechnen kann. Der Apparat wurde mir von Herrn Prof. Dr. *Kunkel* gütigst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm meinen herzlichsten Dank ausspreche. Der Apparat funktioniert ausgezeichnet, wenn man gewisse Vorsichtsmassregeln gebraucht. Etwas Wärme wird von der prüfenden Löthstelle (so wollen wir sie kurz im Gegensatz zu der auf constanter Temperatur gehaltenen nennen) durch die beiden Drähte, so dünn dieselben zunächst auch sind, immer entzogen. Dieser Fehler wird aber ausserordentlich klein und kann, wie viele Controllversuche zeigen, dann vernachlässigt werden, wenn die Temperaturdifferenz der Löthstelle und des nächsten

Abschnittes der Drähte eine kleine ist. Sind einmal die Drähte auf annähernd dieselbe Temperatur gebracht, wie sie die prüfende Löthstelle an der Haut annehmen wird, so werden feinere Temperaturdifferenzen der Löthstelle ungemein genau und sicher vom Apparat angegeben. Sind die prüfende Löthstelle und die abführenden Drahtenden noch nicht genügend vorgewärmt, so fallen die erhaltenen Werthe für die zu messende Hauttemperatur zu niedrig aus, da dann beständig eine nicht gleichgültige Menge von Wärme weiter geleitet wird, die Löthstelle also nicht die gleiche Temperatur wie die berührte Haut zeigen wird. Ist diess jedoch nicht der Fall, so kann die Wärmecapazität der Löthstelle als so gering angesehen werden, dass hierdurch eine merkliche Abkühlung der Haut und dadurch entstehende geringere Erwärmung der Löthstelle nicht ganz bis zur ursprünglichen Temperatur der Haut nicht angenommen werden kann. Darin liegt der Hauptvortheil des Apparates, dass er gestattet, die Temperatur der alleräussersten Hautoberfläche, ganz unabhängig von Zuleitung von der Tiefe her zu messen. Die Vorwärmung, welche bis zu 25 Minuten erfordert, wurde in der Weise bewerkstelligt, dass die Löthstelle an warmer Haut, z. B. in der Hand des dieselbe dirigirenden Gehilfen bis zum nöthigen Grade erwärmt wurde, oder dass nach dem Ausschmelzen des Paraffins in heissem Wasser an der warmen Haut hinreichende Abkühlung erwartet wurde. Durch diesen Gegenversuch glaube ich dem wichtigen Einwand nicht genügender Vorwärmung und demgemäss zu niedrig erhaltener Resultate am besten begegnen zu können. Doch kann immerhin die absolute Höhe der einzelnen Curvengipfel vielleicht um Zehnththeile eines Grades von dem wirklichen Werthe differiren. Den Gang der einzelnen Curve zeigte der Apparat jedenfalls richtig an. Freilich viel Zeit und Mühe erfordern die Versuche, wenn sie gute Resultate geben sollen, und eines guten Gehilfen benöthigt man, der mit ruhiger, leichter Hand die flache Löthstelle ohne allen Druck gerade in vollständige Berührung mit der zu prüfenden Haut bringt. Die prüfende Löthstelle und demgemäss die geprüfte Hautoberfläche ist nur klein. Es ist aber nicht möglich dafür sehr viele Hautstückchen nach einander zu prüfen, da doch mindestens alle 10 Minuten zu genauer Verfolgung des Temperaturganges eine neue Messung erfolgen soll, jede einzelne Ablesung aber nach Umständen (bei Erzittern des Spiegels der Boussole u. s. w.) bis zu

1<sup>m</sup> Zeit und darüber erfordert. Durch diese Rücksichten bewogen habe ich immer an einem Patienten nur 4 Hautstellen gemessen und zwar meistens eine Stelle am Kopf (Stirn), vorn an der Brust (über dem Sternum), am Arm (Streckseite oberhalb des Handgelenks) und endlich an der Aussenseite des einen Oberschenkels. Letztere Stelle wurde im Bett stets unter der Decke gemessen, um auch eine Hautstelle unter diesen Bedingungen in den Versuch hereinzuziehen. Dagegen wurde die Bedeckung von den zu prüfenden Stellen an der Brust und am Arm in grösserer Entfernung schon eine Zeit lang vor dem Versuch zurückgeschlagen. Dass die Untersuchung dieser wenigen Stellen trotzdem einen Schluss auf den Temperaturgang der ganzen Haut gestattet, geht aus Controllversuchen hervor, welche zeigen, dass die Umgebung einer Hautstelle nicht wesentlich anders temperirt ist, als diese selbst, dass an homologen Extremitäten zwar Unterschiede in der Temperatur, nicht aber wesentliche im Gang derselben vorkommen. Die im Bett fest aufliegenden Hauttheile, Rücken u. s. w., stehen unter besonderen Bedingungen, können aber temperirt sein wie sie mögen, für die Grösse der Wärmeabgabe kommen sie ja kaum in Betracht. Die Innentemperatur des Körpers wurde lediglich im Rectum bestimmt, resp. in der Vagina, wo es darauf ankam, das Thermometer liegen zu lassen und in kürzeren Zeitabschnitten abzulesen. Im letzteren Fall wurde natürlich kein Maximalthermometer angewendet. Alle Instrumente waren verglichen mit einem ausgezeichneten Normalthermometer, das beständig die Temperatur der constanten Löthstelle controllirte. Die Feinheit im Gang des Apparates war so gross, dass durchschnittlich ungefähr 3—5 Scalentheile einem Zehntel Grad des hunderttheiligen Thermometers entsprechen. Die Ablesungen beschränkten sich demgemäss unter Umständen auf abgerundete Zahlenwerthe der Scala, der entstandene Fehler dürfte jedoch wohl niemals 0,1° C übersteigen. Von den anzuwendenden Fiebermitteln wurden nur Antifebrin und Antipyrin gewählt, weil bei diesen die temperaturherabsetzende Wirkung am schnellsten eintritt und es nicht angängig erschien, den Versuch an einem hoch fiebernden Kranken über allzu lange Zeit auszudehnen. Auch so mussten mit den Vorbereitungen zu jedem Versuch mehrere aufeinander folgende Stunden zur Verfügung stehen, so dass hiedurch die Zahl der hinlänglich und ohne Störung durchgeführten brauchbaren Versuche begreiflicherweise

auf eine bescheidene Zahl reducirt wurde. Da die Resultate derselben mir eindeutig erscheinen, habe ich den Muth, sie jetzt schon als ersten Bruchtheil einer späteren grösseren Versuchsreihe zu publiciren und gedenke fernerhin noch nach anderen Gesichtspunkten die Methode anzuwenden.

### Resultate der einzelnen Versuche.

Versuch 1. Bei einem Phthisiker Kl., der wegen hohen Fiebers mit Antifebrin behandelt wurde, betrug am 9. V. 1887 N. M. 4<sup>h</sup> die Innentemperatur 39,9° C. In der Curve Fig. 1. ist der Gang der Innentemperatur (J t °), so wie der Gang der Hauttemperatur, gemessen an der Stirn (K) auf dem Sternum (Br), am Arm (A) und am Bein (B) (an letzterem unter der Decke) verzeichnet. Vor Beginn des Versuchs war durch genügend langes Vorwärmen des Apparats erreicht, dass die einzelnen Messungen an der nämlichen Hautstelle oder benachbarten Stellen mit einander übereinstimmten, d. h. um gewisse Mittelwerthe bald aufwärts bald abwärts schwankten. Denn niemals gelang es bei Fiebernden eine derart constante Temperatur der einzelnen Hautstellen nachzuweisen, dass nicht Schwankungen von 0,5° innerhalb 5<sup>m</sup> noch zu den gewöhnlichen Ereignissen gehört hätten. Bei der gesunden Controllperson, welche in den Pausen z. B. in der Hand die prüfende Löthstelle vor Abkühlung schützte, kamen beträchtliche Veränderungen (meistens in einem Sinne, nur auf- oder absteigend innerhalb längerer Zeit) wohl vor, nicht aber so rasche unregelmässige Schwankungen wie beim Fieber, wesshalb ich raschen Wechsel der Hauttemperatur als etwas für das Fieber charakteristisches vorläufig ansehen möchte. In dem Moment, wo in Versuch 1 1/2 Gramm Antifebrin gegeben wurde (4<sup>h</sup> 20<sup>m</sup>), betrug die Temperatur am Kopf 34,3°, an der Brust 36,1°, am Arm 34,3°, am Bein 34,3°, während im Innern des Körpers eine um etwa 5° höhere Temperatur herrschte. In den nächsten 15<sup>m</sup> zeigt sich ein rasches Ansteigen der Temperatur an Bein und Kopf, während sich die Temperatur an Brust und Arm annähernd auf dem nämlichen Niveau erhält, wie vor der Gabe von Antifebrin. In den nächsten 15<sup>m</sup> das gleiche Verhalten, nur allmäliges Abfallen der Temperatur am Kopf. Um 5<sup>h</sup> 15<sup>m</sup>, also 35<sup>m</sup> nach der Antifebringabe, ist die Innentemperatur noch gerade so hoch, 39,9°, wie zu Anfang des Versuchs, die Temperatur des Beins ist gestiegen (um ca. 2°), die des Kopfs gesunken



(um über  $1^{\circ}$ ) die von Brust und Arm sind ziemlich gleich geblieben. Nun aber beginnt ein Zurückgehen der Hauttemperatur an fast allen Punkten. Von  $5^h 2^m$  an sinkt die Temperatur an Brust und Arm, so wie am Kopf (hier nach einer vorhergegangenen Steigerung) continuirlich. Nach einer halben Stunde finden wir die Temperatur an der Brust um über  $1^{\circ}$ , an Kopf und Arm um ca.  $1^{\circ}$  tiefer als zuerst, nur die Temperatur am Bein ist hoch geblieben, wenn gleich nicht mehr so hoch wie vor dem neuen Ereigniss, das den Temperaturabfall von allen nicht bedeckten Hautstellen einleitete, dem Schweiss, der sich um  $5^h 5^m$  bemerklich machte. Mittlerweile war die Innentemperatur im Verlauf von  $5^m$  um  $1,5^{\circ}$  gefallen. Am Ende des Versuchs liegen die Hauttemperaturen ca.  $4\frac{1}{2}^{\circ}$  im Mittel unter der Temperatur des Körper-Innern.

Versuch 2. am 7. V. 1887. am nämlichen Patienten angestellt ergab ähnliche Resultate. Zunächst wieder die Hauttemperatur im Mittel  $5^{\circ}$  tiefer liegend als die Innentemperatur. Nach 0,25 gr Antifebrin in den ersten  $50^m$  geringfügiges Sinken der Innentemperatur (nur um  $0,1^{\circ}C$ ) während dessen die Temperatur an der Brust annähernd constant bleibt, die Temperatur am Kopf und Arm nicht unbeträchtlich fällt, dafür aber die des Beins sehr erheblich (um mehr als  $1,5^{\circ}$ ) steigt. Um  $5^h 20^m$  tritt Schweiss ein, der aber nur leicht ist und bis  $5^h 40^m$  dauert; während desselben nur geringes Fallen der Temperatur am Kopf; die Haut der Brust, des Arms und Beins bleibt gleichmässig temperirt. Die Innentemperatur fällt in  $45^m$  um  $0,8^{\circ}C$ , während im Ganzen Kopf und Arm kälter wurden, die Brust gleich blieb, die Temperatur des bedeckten Beins sehr erheblich gestiegen war. Im Ganzen war die Antifebrinwirkung weniger deutlich und ausgiebig, die Schweissbildung geringer als im Versuch 1. Am Ende des Versuchs liegen die Hauttemperaturen im Mittel nicht ganz  $5^{\circ}$  tiefer als die Innentemperatur.

Versuch 3. angestellt am 6. V. 1887 am nämlichen Patienten. Innentemperatur  $39,7^{\circ}$ . Die Hauttemperatur liegt im Allgemeinen etwas tiefer als im Versuch 1 und 2, um fast  $6^{\circ}$  tiefer als die Innentemperatur: Brust  $34,5^{\circ}$ , Kopf  $33,3^{\circ}$ , Bein  $33,0^{\circ}$ , Arm  $32,6^{\circ}$ . 0,5 gr Antifebrin erniedrigen die Innentemperatur in den ersten  $60^m$  um  $0,3^{\circ}$ . In den ersten  $40^m$  steigt die Hauttemperatur an Brust, Kopf und Bein, sinkt am Arm unbedeutend. Von da an rascher Abfall der Temperatur an Brust und Kopf um einen

ganzen Grad, welchem Gang sich auch die Temperatur am Bein 20<sup>m</sup> später anschliesst. Von ungefähr 6<sup>h</sup> an gemeinsames Abfallen an allen 4 Stellen, so dass im Maximum die Temperatur am Kopf um ca. 2<sup>o</sup>, am Bein um 0<sup>o</sup>, am Arm um 1½<sup>o</sup> gegen Anfang des Versuchs erniedrigt ist. Um 5<sup>h</sup> 45<sup>m</sup> ist Schweiss notirt, dessen sichtbarem Auftreten, wie man sieht, der Temperaturabfall an der Haut schon vorausgeht. In den letzten 35<sup>m</sup> während des allgemeinen äusseren Temperaturabfalls Sinken der Innentemperatur um 0,7<sup>o</sup>. Am Ende des Versuchs liegen die Hauttemperaturen im Mittel ca. 6½<sup>o</sup> tiefer als die Innentemperatur.

Der 4. Versuch betraf einen kräftigen Mann Kr., der an Erysipelas faciei erkrankt war. Die mit H bezeichnete Linie stellt den Temperaturgang der Haut am Halse dar im äussersten Bereich der erysipelatösen Schwellung und Röthung. 3. V. 1887. Innentemperatur = 40,3, am Hals 35,6, am Bein 35,4, an der Brust 33,5, am Arm 33,2. Die Hauttemperaturen liegen im Mittel ca. 6<sup>o</sup> unter der Innentemperatur. Um 3<sup>h</sup> 50<sup>m</sup> werden 0,5 gr Antifebrin gegeben, worauf rasches und mächtiges Ansteigen der Hauttemperatur an Hals, Brust und Arm erfolgt, in geringem Grade an dem schon vorher hoch temperirten Bein. Bemerkenswerth sind die hohen Grade, welche an Arm und Hals beobachtet worden und 37<sup>o</sup> erreichen, resp. übersteigen. Die Innentemperatur fällt fast ganz gleichmässig in ca. 2<sup>h</sup> um fast 1<sup>o</sup>. Während des ganzen Versuchs wurde, wie ausdrücklich bemerkt wurde, kein Schweiss beobachtet. Am Ende des Versuchs liegen die Hauttemperaturen im Mittel ungefähr 4<sup>o</sup> tiefer als die Innentemperatur, derselben also um 2<sup>o</sup> näher als zu Anfang des Versuchs.

Versuch 5., angestellt am 17. XII. 1887 an der Patientin Fr., erkrankt an Typhus abdominalis. Innentemperatur 40,0<sup>o</sup>, Temperatur am Kopf 35,8, an Brust 34,4, am Bein 34,4, am Arm 34,3<sup>o</sup>. Die Hauttemperaturen liegen im Mittel 5<sup>o</sup> tiefer als die Innentemperatur. Um 4<sup>h</sup> 37<sup>m</sup> werden 0,5 gr Antifebrin gegeben. Nach 15<sup>m</sup> erhebliches Ansteigen der Temperatur an Brust und Bein, leichtes am Kopf, annäherndes Constantbleiben am Arm. Von ca. 5<sup>h</sup> an gleichmässiges und starkes Fallen der Hauttemperatur an allen 4 Stellen, am geringsten am tief temperirten Arm, bei diesem erst 25<sup>m</sup> später bedeutend. Alle Hauttemperaturen liegen am Schluss des Versuchs tiefer als die des Beins, im Mittel alle 6<sup>o</sup> tiefer als die Innentemperatur, die um 1,0 Grad gefallen ist, also 1<sup>o</sup> tiefer unter letzterer als zu Anfang des

Versuchs. Um 5<sup>h</sup> 15<sup>m</sup> wurde sichtbarer Schweiß notirt, dem das erste Abfallen der Hauttemperatur um 15<sup>m</sup> vorausging.

Versuch 6. Die nämliche Patientin wie bei Vers. 5. Am 19. XII. 1887. N. M. 4<sup>h</sup> 20<sup>m</sup>. Innentemperatur 40,4°, Temperatur der Haut am Bein 35,7, am Kopf 35,6, an der Brust 35,2, am Arm 33,9. Um 4<sup>h</sup> 10<sup>m</sup> werden 0,5 gr Antifebrin gegeben. Bereits nach 5 Minuten beginnt an 3 Stellen, am Arm erst nach 10<sup>m</sup> gleichmässiger und rascher Abfall der Hauttemperatur. Nach einer halben Stunde sinken die Hauttemperaturen der 4 Stellen nur unbedeutend im Verlaufe einer weiteren Stunde; dann folgt allgemeine Erhöhung der Hauttemperatur ohne die Grade zu erreichen, wie sie bei Beginn des Versuchs beobachtet worden waren. Schweiß ist diessmal sehr früh, schon 20<sup>m</sup> nach der Darreichung des Antifebrins bemerkbar geworden, 10—15<sup>m</sup> nach Beginn des Abfalls der Hauttemperatur. Die Innentemperatur sank in der ersten Stunde um mehr als einen Grad, in weiteren 50 Minuten wieder um einen, im Ganzen 2,1°. Zu Anfang des Versuchs war die Hauttemperatur im Mittel ca. 5½°, am Ende desselben ca. 5° unter der Temperatur des Körperinnern.

Versuch 7., angestellt am 17. XII. 1887 an der Kranken F. (Typhus abdominalis mit Parotitis purulenta). Innentemperatur um 11<sup>h</sup> V. M. 39,9°. Temperatur der Haut am Bein 35,4°, an der Brust 34,9°, am Kopf 34,9°, am Arm 33,7°. Um 11<sup>h</sup> 10<sup>m</sup> wurde ½ gr Antifebrin gegeben. Darauf stieg die Temperatur an allen 4 Hautstellen in der nächsten halben Stunde (schon nach 10<sup>m</sup> deutlich beginnend) um durchschnittlich 1½°. Dann kommt innerhalb der nächsten 10 bis 15<sup>m</sup> ein gewaltiger Abfall der Hauttemperatur an allen Stellen um ungefähr 2°, in der nächsten halben Stunde noch um ca. ½° sich fortsetzend. 10<sup>m</sup> nach Beginn dieses grossen Temperaturabfalls der Haut wurde auftretender Schweiß notirt; zu gleicher Zeit war schon die Innentemperatur (45<sup>m</sup> nach Antifebrin) um 0,6° herabgesetzt. In ferneren 45<sup>m</sup> erfolgte weiterer Temperaturabfall um einen ganzen Grad. In den letzten Minuten des Versuchs ist wieder allgemeines Ansteigen der Hauttemperatur zu bemerken. Zu Anfang und Ende des Versuchs lagen die Hauttemperaturen im Mittel ca. 5° unter der Innentemperatur.

Versuch 8., angestellt am 20. XII. 1887 an derselben Kranken, wie bei Vers. 5 und 6 (Typh. abdom.). Um 3<sup>h</sup> N. M. Innen-

temperatur  $39,9^{\circ}$ , Hauttemperatur am Kopf  $35,7^{\circ}$ , an der Brust  $35,2^{\circ}$ , am Bein  $35,2^{\circ}$ , am Arm  $33,7^{\circ}$ . Um  $3^{\text{h}} 52^{\text{m}}$  wird  $0,5$  gr Antifebrin gegeben. Die Hauttemperatur sinkt während der nächsten Stunde im Mittel höchstens  $\frac{1}{2}^{\circ}$ , dabei ist die Temperatur am Bein gegenüber den anderen Stellen gestiegen. Um  $4^{\text{h}} 20^{\text{m}}$  war leichter Schweiß bemerkbar, der um  $4^{\text{h}} 40^{\text{m}}$  aufhörte. Während der nächsten 20 Minuten allgemeines Ansteigen der Hauttemperatur; dann während der nächsten 40 Minuten allgemeiner und bedeutender Abfall aller Hauttemperaturen um fast  $3^{\circ}$  im Mittel.  $30^{\text{m}}$  nach Beginn dieses Abfalls wird Schweiß neuerdings bemerkt. Während der nächsten Viertelstunde erneuter bedeutender Anstieg, darauf geringer Abfall der Hauttemperatur. Bis zu diesem letzten Gipfel der Hauttemperatur war die Innentemperatur ziemlich stetig, in 2 Stunden um  $1,7^{\circ}$  gefallen. Etwa 1 Stunde nach Beendigung des Versuchs war dieselbe wieder um  $0,4^{\circ}$  gestiegen. Zu Anfang des Versuchs lagen die Hauttemperaturen im Mittel ca.  $5\frac{1}{2}^{\circ}$ , nach 2 Stunden, zur Zeit der tiefsten Hauttemperatur, fast  $6\frac{1}{2}^{\circ}$  tiefer, zuletzt ca.  $5^{\circ}$  tiefer als die Innentemperatur.

Versuch 9, angestellt am 5. IV. 1887 an der Kranken Sch. (Typhus abdominalis). Innentemperatur um  $4^{\text{h}} 20^{\text{m}}$   $40,8^{\circ}$ . Hauttemperatur an der Brust  $35,7^{\circ}$ , am rechten Bein  $33,0^{\circ}$ , am rechten Arm  $32,2^{\circ}$ , am linken Arm  $31,9^{\circ}$ . Um  $4^{\text{h}} 25^{\text{m}}$  wurden 2 gr Antipyrin gegeben. Während der nächsten 40 Minuten kontinuierliches Ansteigen der Hauttemperatur an den Extremitäten um ca.  $3^{\circ}$ . Nur an der Brust, die eben erst entblösst worden, sank anfangs hiedurch die Temperatur, um dann gleichfalls in ähnlichem Tempo zu steigen. Während dieses Ansteigens der Aussentemperatur um  $3^{\circ}$ , Abfall der Innentemperatur um  $0,4^{\circ}$ . Während der nächsten Viertelstunde Verbleiben der Hauttemperatur auf gleicher Höhe. Um  $5^{\text{h}} 20^{\text{m}}$  wird noch 1 gr Antipyrin gegeben, das sofort erbrochen wird. Nach weiteren 10 Minuten, während deren sich die Hauttemperatur ungefähr auf gleicher Höhe gehalten, die Innentemperatur um weitere  $0,4^{\circ}$  gesunken, werden neuerdings 2 gr Antipyrin gereicht, die jetzt behalten werden. Nun beginnt allgemeiner beträchtlicher Abfall der Hauttemperatur schon  $5^{\text{m}}$  nach der letzten Dosis Antipyrin. Dieser Abfall beträgt in einer Viertelstunde reichlich  $1\frac{1}{2}^{\circ}$ . Während der nächsten Viertelstunde ungefähres Constantbleiben der Hauttemperatur. 10 Minuten nach diesem letzten Abfall der

Hauttemperatur wird Schweiß bemerklich. Die Temperaturdifferenz zwischen Körperinnerem und Oberfläche zu Anfang des Versuchs ist auch nicht annähernd anzugeben, weil die Temperaturbestimmung an der Brust anfangs allzu unsicher ist.

Versuch 10, angestellt am 14. XII. 1887 an der Patientin von Versuch Nr. 5, 6, 8 (Typh. abdom.). Innentemperatur  $39^{\circ}$ , Hauttemperatur im Durchschnitt viel (um ca.  $7^{\circ}$ ) tiefer liegend: am Kopf  $32,6$ , am Bein  $32,6$ , an der Brust  $32,0$ , am Arm  $31,2$ . 15 Minuten nach Darreichung von 2 gr Antipyrin erfolgt Schweiß und zugleich innerhalb  $5^m$  gleichmässiges Fallen der Hauttemperatur um fast einen Grad. In der nächsten halben Stunde allmähiges Ansteigen der Hauttemperatur in toto bis über den Grad, der bei Beginn des Versuchs beobachtet worden. Bis jetzt ist die Innentemperatur nur um  $0,3^{\circ}$  gefallen. Es erfolgt jetzt ein zweiter allgemeiner Abfall der Hauttemperatur, der wieder 15 Minuten nach einer zweiten Gabe von 2 gr Antipyrin von einem staffelförmigen Ansteigen der Temperatur gefolgt ist. Bemerkenswerth ist an dieser Curve der annähernd parallele Gang der Temperatur an allen 4 geprüften Stellen. Zu Ende des Versuchs, nach 2 Stunden 10 Minuten, herrscht wieder an der Haut ungefähr die nämliche Temperatur wie zu Beginn desselben, dagegen ist die Innentemperatur um weitere  $1,2$ , im Ganzen also um  $1\frac{1}{2}$  Grad gefallen, so dass jetzt Aussen- und Innentemperatur um ungefähr  $5\frac{1}{2}$  Grade differiren.

Versuch 11, angestellt am 4. V. 1887 am Kranken Kr. von Vers. 4. (Erysipel. faciei). Innentemperatur  $39,2$ , Hauttemperatur am Hals (im äussersten Bereich des Erysipels)  $35,2$ , am Bein  $33,4$ , am Arm  $33,2$ , an der Brust  $32,8$ , im Ganzen  $5^{\circ}$  tiefer als im Innern des Körpers. Auf 2 gr Antipyrin erfolgt während der nächsten 10 Minuten allgemeines Steigen der Hauttemperatur um etwa  $1^{\circ}$ , mit dem Ausbruch von Schweiß erfolgt ebenso rasches und starkes Abfallen derselben. Nunmehr erneuter Anstieg der Hauttemperatur, während  $40^m$  nach der Antipyringabe die Innentemperatur um  $0,6^{\circ}$  gesunken ist. Um diese Zeit liegen die Hauttemperaturen im Mittel nur etwa  $4^{\circ}$  unter der Innentemperatur. Ein allmähiger Abfall bringt zu Ende des Versuchs die Hauttemperaturen etwa einen Grad tiefer als zu Anfang desselben und somit wieder ca.  $5^{\circ}$  tiefer als die gleichfalls bis dahin um einen vollen Grad gefallene Innentemperatur.

Versuch 12, angestellt am 11. I. 1888 an K., 15 Jahre alt, Typh. abdominal. und beiderseitiger Lungenspitzenkatarrh nach Masern. Innentemperatur um 4<sup>h</sup> 10<sup>m</sup> 40,7<sup>o</sup>, Temperatur der Haut an der Brust 34,8<sup>o</sup>, am Kopf 34,7<sup>o</sup>, am Bein 34,6<sup>o</sup>, am Arm 33,9<sup>o</sup>. Es wird 1,0 gr Antipyrin gereicht; in den nächsten 20 Minuten erfolgt ganz unbedeutendes gleichmässiges Ansteigen der Hauttemperatur, von hier ab Fallen bis zu Ende des Versuchs. Zu gleicher Zeit wird an der Haut Schweissbildung bemerkt. Um 5<sup>h</sup>, also 50<sup>m</sup> nach der Antipyringabe ist die Innentemperatur auf 39,8<sup>o</sup> also um 0,9<sup>o</sup> gefallen. Zu Anfang des Versuchs lagen die Hauttemperaturen ca. 6<sup>o</sup> unter der Innentemperatur, ebenso jetzt. Um 5<sup>h</sup> 15<sup>m</sup> zweite Dosis von 1,0 gr Antipyrin. Bis 6<sup>h</sup> weiteres Fallen der Innentemperatur auf 38,7<sup>o</sup>, im Ganzen also um zwei volle Grade in nicht ganz 2 Stunden. Die Hauttemperaturen, die ungefähr um 1<sup>o</sup> gefallen sind, liegen zu Ende des Versuchs der Innentemperatur näher (ca. 5<sup>o</sup> tiefer) als am Anfang.

Versuch 13, angestellt am 13. I. 1888 am nämlichen Kranken K. Innentemperatur 39,9<sup>o</sup>, Temperatur am Bein 36,6<sup>o</sup>, am Kopf 36,5<sup>o</sup>, an der Brust 36,5<sup>o</sup> und am Arm 35,4<sup>o</sup>. Diese auffallend hoch liegenden Hauttemperaturen (nicht ganz 4<sup>o</sup> tiefer liegend als die Innentemperatur) halten sich bis zur Gabe von Antipyrin ziemlich constant. Schon 5<sup>m</sup> nach derselben wird Feuchtwerden der Haut bemerkt; die Hauttemperaturen fallen, um aber schon nach 10<sup>m</sup> insgesamt stark in die Höhe zu steigen. Die erhaltenen Hauttemperaturen (37<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>o</sup>) sind die höchsten, die ich überhaupt in meinen Versuchen erhalten habe. Während dessen ist die Innentemperatur bis 5<sup>h</sup> um 0,8<sup>o</sup> bis auf 39,1<sup>o</sup> gesunken. Um diese Zeit liegen die Hauttemperaturen nur etwa 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Grad tiefer als die Innentemperatur. Um 5<sup>h</sup> 5<sup>m</sup> wird noch 1 gr Antipyrin gegeben, worauf die Innentemperatur weiterhin abfallend nach im Ganzen 2 Stunden um 2<sup>o</sup> gesunken ist. Auch die Hauttemperaturen fallen jetzt, sogar über ihre Anfangshöhe hinaus, liegen aber am Ende des Versuchs der Innentemperatur sehr nah, ca. 3<sup>o</sup> unter derselben.

Versuch 14, angestellt an Fr. (Typhus abdominal. cf. Vers. 5, 6, 8, 10) am 21. XII. 1887. Es glückte hier in einer längeren Beobachtungszeit die Hauttemperaturen zu bestimmen, während sich die Innentemperatur ohne arzneiliche Beihülfe spontan änderte. Die Innentemperatur betrug 39,3, die Hauttemperatur

liegt im Mittel etwa  $5^{\circ}$  tiefer: an der Brust  $35,5$ , am Kopf  $34,9$ , am Bein  $34,7$ , am Arm  $33,5$ . Während der nächsten 40 Minuten Fallen der Hauttemperaturen um fast einen Grad, dann wieder Ansteigen auf den früheren Grad und darüber hinaus. Bevor der 2. Gipfel erreicht wurde und nachdem ca. 20—30 Minuten lang an der Oberfläche tiefere Temperatur geherrscht hatte, war die Innentemperatur um  $0,1^{\circ}$  gestiegen. Auf der Haut macht sich nunmehr ein allgemeiner und sehr beträchtlicher Abfall bemerklich; 25 Minuten nach Beginn desselben wird Schweiß bemerkt, die Hauttemperaturen liegen ca.  $3^{\circ}$  tiefer als zu Anfang des Versuchs, zuletzt wieder Beginn erneuten Steigens. Die Innentemperatur ist mittlerweile um  $0,3^{\circ}$  gesunken, die Hauttemperaturen liegen im Mittel etwa  $7^{\circ}$  tiefer.

Versuch 15, angestellt an F. (Typhus abdom. mit Parotitis pyämica cf. Vers. 7) am 17. XII. 1887. Die Curve stellt die Fortsetzung des Bildes von Vers. 7 dar. Am Vormittag war nach Antifebrin unter Schweißbildung die Innentemperatur um  $12^h 40^m$  bis auf  $38,3^{\circ}$  gefallen, die Hauttemperaturen lagen etwa  $5^{\circ}$  tiefer. Nachmittags  $4^h 40^m$  zeigte sich die Innentemperatur weiterhin bis auf  $37,7^{\circ}$  gefallen, nur  $3\frac{1}{2}$  Grad tiefer liegen die Hauttemperaturen: an der Brust  $35,0$ , am Kopf  $34,9$ , am Bein  $34,3$ , am Arm  $33,6$ . 10 Minuten später begann die Kranke leicht zu frösteln und zwar fror sie zuerst nur an den Händen und Armen. Bald aber verbreitete sich dieses Gefühl des Frierens über den ganzen Körper und steigerte sich zu heftigem Schüttelfrost. Dieser dauerte den ganzen Versuch hindurch und legte sich erst mit dem Ende desselben. Während dieser Zeit, innerhalb einer Stunde und 20 Minuten, war die Körpertemperatur auf  $40,5^{\circ}$  also um fast 3 Grade gestiegen. Die Hauttemperatur dagegen war allgemein und sehr stark gefallen; zuerst und am meisten an den Extremitäten, doch auch an Kopf und Brust um 2 Grade. Dieser Temperaturabfall ist ein jäher, so dass er stellenweise in jeder Minute  $\frac{1}{10}$  Grad und darüber beträgt. In den letzten 20 Minuten des Versuchs erfolgte im Ganzen (mit Ausnahme des Kopfes) Anstieg der Hauttemperaturen, sehr erheblich an den Extremitäten. Während des tiefen Abfallens der Hauttemperatur, sowie am Ende des Versuchs liegen die Hauttemperaturen ca.  $8^{\circ}$  unter der Innentemperatur, gegen eine Differenz von  $3^{\circ}$  zu Anfang

desselben. Die grösste Differenz von  $10\frac{1}{2}^{\circ}$  zeigte mit ihrem niedrigsten Stand ( $29,5^{\circ}$ ) die Temperatur des Armes.

Die mächtige Einwirkung, welche Antipyrin und Antifebrin nicht nur auf die Innentemperatur, sondern auch auf die Hauttemperatur in obigen Versuchen an Fiebernden zeigten, legte das Verlangen nah, einen dem ähnlichen Vorgang auch beim Gesunden in Gang zu setzen. Nun wirken aber die Antifebrilia bekanntermassen, wenn kein Fieber besteht, so gut wie gar nicht auf die Innentemperatur ein, können also für diesen Zweck nicht verwendet werden. Dagegen schien der unter dem Gebrauch derselben auftretende Schweiss eine so wichtige Rolle in der ganzen Wirkung zu spielen, dass der Gedanke nah lag, am Gesunden schweisstreibende Mittel anzuwenden; um so mehr, als bekannt ist, dass nach Nehmen von Jaborandi die Innentemperatur zu sinken pflegt. Es liessen sich gesunde, d. h. nicht fieberkranke Individuen bereiftinden, die nöthige Zeit entkleidet bei Zimmertemperatur auszuhalten.

Als schweisstreibendes Mittel wurde das bequemste und am schnellsten wirkende, Pilocarpin subcutan gegeben. Es wurde gut vertragen, nur in Versuch 17 und 18, den beiden letzten derartigen, die ich anstellte, erfolgte nach einiger Zeit heftiges Unwohlsein und Erbrechen. Die betreffenden Curven, die in ganzer Ausdehnung wiedergegeben werden, erscheinen nur von der Darreichung des Pilocarpins an discutirbar; denn von diesem Zeitpunkt an zeigen sie erst ein übereinstimmendes gesetzmässiges Verhalten. Was durch das blosser Entkleiden des Körpers mit den Hauttemperaturen vorgeht, scheint nach den wenigen Versuchen, die mir bis jetzt vorliegen, durchaus regellos und individuell verschieden zu sein, so verschieden wie der Gang der Innentemperatur, die beim Entkleiden in der Mehrzahl der Fälle zwar steigt, in einzelnen aber auch das umgekehrte Verhalten zeigt.

Versuch 16. 28. XII. 87. R., 17 J. gesund um  $3^h 40^m$  entkleidet, ruhige Rückenlage im Bett. Die Innentemperatur fällt und bleibt von  $4^h 20^m$  constant auf  $38,2^{\circ}$ . Temperatur der Zimmerluft =  $14,8^{\circ}$  C. Um  $4^h 40^m$  wird 0,01 gr Pilocarpin mur. subcutan gegeben. 10 Minuten darauf erfolgt leichter Schweiss, zugleich allmälliger Abfall der Innentemperatur und rasches, bedeutendes Sinken der Hauttemperatur an allen geprüften Stellen. Da der Schweiss gering war, wurde um  $5^h 15^m$  eine zweite Dosis



von 0,01 gr Pilocarpin injicirt. Die Folge dieser Injektionen zeigte sich in einem ganz gewaltigen allgemeinen Abfall der Hauttemperatur zu ungewöhnlich tiefen Graden, so an den Extremitäten bis zu  $25^{\circ}$ , an Kopf und Brust bis zu  $27\frac{1}{2}^{\circ}$ . Die Innentemperatur sank hierbei in  $1^h 40^m$  um einen halben Grad. Gegen Ende des Versuchs vor  $6^h$  stellte sich Gefühl von Frieren ein.

Versuch 17. Dieselbe Person R. erhielt am 29. XII. 87 um  $4^h 40^m$  eine einmalige Dosis von 0,01 gr Pilocarpin. 10 Minuten darauf geringer Schweiss mit erheblichem, doch nicht ganz so starkem Temperaturabfall der Haut wie im vorigen Versuch. Die Innentemperatur wurde kaum merklich im Sinne des Sinkens beeinflusst. Temperatur der Zimmerluft  $14,0^{\circ}$  C.

Versuch 18. 29. XII. 87. E., 18 J. Ule. molle. Nach dem Entkleiden Steigen der Innentemperatur um  $0,6^{\circ}$ . Ruhiges Sitzen, so dass auch die Rückseite des Körpers der Zimmerluft ( $t = 14,0^{\circ}$ ) ausgesetzt ist. Um  $4^h 40^m$  wird 0,02 gr Pilocarpin auf einmal eingespritzt. 10 Minuten darauf erfolgt starker Schweiss mit Salivation. Die Hauttemperatur fällt jäh an allen Stellen (in  $1^m$  bis zu  $0,2^{\circ}$ ), um 4—5 Grade, die Innentemperatur in  $30^m$  um  $1,1^{\circ}$ . Letztere steigt dann wieder um mehrere Zehntel, während zu Ende des Versuchs die Hauttemperatur ebenfalls wieder zu steigen beginnt. Die Grade, welche letztere aufweist, sind im Verlauf des Schwitzens wieder sehr nieder, liegen im Minimum für die Extremitäten zwischen  $25$  und  $26^{\circ}$ , für Kopf und Brust um  $27^{\circ}$ .

Versuch 19. 30. XII. 87. F., 21 J. Gonorrhö. Zimmertemperatur  $14,9^{\circ}$ . Ruhiges Sitzen. Eine Stunde nach dem Entkleiden werden 0,02 gr Pilocarpin eingespritzt. Schon  $5^m$  danach zeigt sich Schweiss, der in weiteren 5 Minuten sehr stark wird. Die Hauttemperatur fällt an allen Stellen rapid um 2—3 Grade, die Innentemperatur schon in den ersten 10 Minuten um  $1,3^{\circ}$ . Um  $5^h 20^m$  musste der Versuch abgebrochen werden, um  $5^h 30^m$  trat Erbrechen auf, Gefühl von Beklemmung, schwacher Puls, auf den Lungen zahlreiche, feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Unter Anwendung von Reizmitteln nach 2 Stunden Erholung.

Versuch 20. 30. XII. 87. Kr. Gonorrhö. Zimmertemperatur  $14,9^{\circ}$ . Ruhige Rückenlage im Bett. Eine Stunde nach dem Entkleiden 0,02 gr Pilocarpin subcutan. Nach 5 Minuten Schweiss, der in weiteren 5 Minuten sehr stark wird. Bedeutender jächer

Abfall der Hauttemperatur im Ganzen um 2—3 Grade, Sinken der Innentemperatur um 0,9°. Wegen Unwohlsein Abbrechen des Versuchs, um 5<sup>h</sup> 20<sup>m</sup> Erbrechen. Nach 2 Stunden Erholung.

Ich bemerke, dass in den beiden letzten Fällen eine zwei-procentige Lösung von Pilocarpin mur. verwendet wurde, die bis dahin ohne Schaden auf der Abtheilung zur Anwendung kam, und von welcher sich die Nacht vorher ein Assistenzarzt selbst eine volle Spritze ohne Schaden injicirt hatte, so dass von einer Fahrlässigkeit meinerseits keine Rede sein kann. Gleichwohl haben mich die Erfahrungen an den letzten beiden Versuchen von der Wiederholung desselben abgeschreckt, indem namentlich bei Versuch 19 eine Zeit lang die Symptome geradezu einen bedrohlichen Charakter anzunehmen schienen. Ich glaube, dass mit Schuld daran die allgemeine Entblössung der Haut zugleich mit der Pilocarpin-Wirkung trug, indem hierbei durch die starke äussere Abkühlung eine vermehrte Fluxion nach den Lungen stattfand und im Verein mit der starken secretorischen Wirkung des Pilocarpins an der Bronchialschleimhaut den Beginn eines acuten Lungenödems zu etabliren drohte. Möglich vielleicht, dass eine Idiosynkrasie gegen dieses Mittel von Seite der beiden letzten Versuchspersonen zufällig mitspielte; dass das Herz vollkommen gesund war, davon hatte ich mich natürlich vor Beginn des Versuchs sorgfältig überzeugt. Schaden ist keiner der beiden Versuchspersonen erwachsen; immerhin glaubte ich aber für allenfallsige Nachuntersuchungen ausdrücklich auf die beschriebene höchst unangenehme Nebenwirkung warnend aufmerksam machen zu müssen.

---

Die erhaltenen Versuchsergebnisse scheinen mir in mancher Beziehung nicht ohne Bedeutung zu sein. Zunächst ist meines Wissens bis jetzt über Höhe der Hauttemperaturen beim Fieber Nichts bekannt, was durch zuverlässige Methoden eruiert wäre. Ferner scheint aus den zeitlichen Schwankungen der Hauttemperatur in den verschiedenen Stadien des Fiebers, im Frost, im Fastigium und im (künstlich erzeugten) kritischen Abfall ein gewisses Licht auf den Fieberprocess, speciell auf das Zustandekommen der erhöhten Innentemperatur geworfen zu werden. Schliesslich ergeben die Versuche gewisse Anhaltspunkte für

die Beurtheilung der Wirkungsweise von zwei Fiebermitteln, welche in der Neuzeit mit Vorliebe angewendet, fast vollständig die anderen aus dem Felde geschlagen haben.

Versuch 15, angestellt im heftigsten Fieberfrost, scheint der alten *Traube'schen* Theorie, wonach beschränkte Wärmeabgabe es ist, welche das Steigen der Innentemperatur bedingt, eine neue Stütze zu verleihen. Nichts erscheint auffälliger, als das enorme Sinken der Hauttemperatur bei raschem, mächtigem Steigen der Innentemperatur. Der Abfall der Hauttemperatur ist ein allgemeiner und starker. Es muss hiedurch eine verminderte Wärmeabgabe resultiren, denn diese hängt ab von der Differenz der Temperatur an der Oberfläche und der (im Zimmer gleichmässig gehaltenen) Temperatur der äusseren Umgebung. Je wärmer die Oberfläche eines Körpers ist, desto mehr Wärme gibt er an eine tiefer temperirte Umgebung ab. Es liesse sich durch die entstandene Verringerung der Wärmeabgabe das Steigen der Innentemperatur erklären, wenn nicht dieselben Einwände, welche seiner Zeit schon *Traube* gemacht wurden, entgegenständen. Schon *Immermann* und *Liebermeister*<sup>1)</sup> zeigten ja, dass die Verringerung der Wärmeabgabe quantitativ nicht ausreiche, um die Erhöhung der Körperwärme auf Fiebertemperaturen zu erklären. Auch in unserem Fall trifft dies zu. Nehmen wir an, dass ein erwachsener Mensch in 24 Stunden durch die Haut rund 2 400 000 Calorien abgibt, so treffen auf 1 Stunde 100 000 Calorien. Wenn die Wärmecapacität des menschlichen Körpers auch nur acht Zehntel der des Wassers beträgt, so gehören, um die Temperatur desselben, wie es in Versuch 13 thatsächlich geschehen ist, um rund 2 $\frac{1}{2}$  Grade zu erhöhen, bei einem Körpergewicht von auch nur 50 kgr 120 000 Calorien. Die Temperatursteigerung um 2 $\frac{1}{2}$  Grade nahm eine Stunde in Anspruch. Während derselben können aber, auch wenn die Wärmeabgabe auf Null sinken würde, doch nur 100 000 Calorien erspart werden, also lange nicht so viel, als zur Erzeugung der Temperatursteigerung nöthig wären. Diese Ueberlegung, sowie der Nachweis, dass der Stoffumsatz im Fieber steigt, haben ja auch bekanntlich dazu geführt, die gesteigerte Temperatur beim Fieber abhängig zu machen von vermehrter Wärmeproduction. Auf der anderen Seite zeigt eine einfache Rechnung,

---

1) Prager Vierteljahrsschrift 1865, Bd. I.

dass eine nur um das  $1\frac{1}{2}$ fache gesteigerte Wärmeproduction während einer Stunde hinreichen würde, die beobachtete Temperatursteigerung zu bewirken, bei gleichbleibender Wärmeabgabe. Es fällt nur auf, dass diese Lehre gerade von Denen verfochten wurde, welche an anderer Stelle überzeugend nachwiesen, dass die erhöhte Körpertemperatur es sei, welche vermehrten Stoffumsatz, gesteigerte Consumption des Körperbestandes bewirke. Auf der einen Seite ist also der vermehrte Stoffumsatz die Ursache, auf der andern die Folge des Fiebers! Dass übrigens im Froststadium die Wärmeabgabe nebenbei vermindert sein könne, hat wohl ausdrücklich Niemand geleugnet. *Landois* z. B. in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs der Physiologie huldigt dieser Anschauung, dass im Fieberfrost der Wärmeverlust durch die blasse, blutlose Haut entschieden vermindert sei. Dagegen ist auf der vorhergehenden Seite die alte Angabe von *Ant. de Haen* (1760) als zu Recht bestehend angeführt, wonach die Temperatur der Haut auch im Frost erhöht ist und nur deswegen sich scheinbar kalt anfühlt, weil sie, blass und blutlos, wie sie ist, einen viel schlechteren Wärmeleiter darstellt, als die blutgefüllte, geröthete Haut. Man sieht leicht, dass beide Behauptungen sich widersprechen. Ist die Hauttemperatur im Fieberfrost wirklich erhöht, dann ist der Wärmeverlust durch dieselbe gesteigert und nicht vermindert, wie *Landois* annimmt. Ist auf der anderen Seite die Haut blass, blutleer, schlecht leitend, so muss sie rasch ihre Wärme, die von innen her nicht ersetzt werden kann, abgeben, sie muss also kalt und nicht wärmer sein, wie *de Haen* glaubte. Mein Versuch 15 scheint in dieser Beziehung unzweideutig zu sprechen. Die Hauttemperatur ist im Fieberfrost nicht erhöht, sondern bedeutend herabgesetzt.

Die Haut ist kühler und gibt deswegen weniger Wärme an die Umgebung ab als vorher, sie ist blass und blutleer und schützt so die inneren Theile als schlechter Leiter vor Abkühlung. Wenn also, wie sicher anzunehmen ist, vermehrte Wärmeproduction zur Erzeugung von Fiebertemperaturen nothwendig ist, so wird sie in ihrer Wirkung unterstützt durch gleichzeitige verminderte Wärmeabgabe. Ja von diesem Gesichtspunkte aus kann man sich wohl vorstellen, dass unter dem Einfluss der Fiebernoxe primär verminderte Wärmeabgabe eintritt, und Folge der hiedurch bewirkten, noch verhältnissmässig unbedeutenden Temperatursteigerung im Innern

vermehrter Stoffumsatz ist. Dieser seinerseits kann jetzt die Temperatursteigerung rasch weiter treiben und sich selbst so wieder steigern, da die primäre Beschränkung der Wärmeabgabe noch fort besteht. Es wird also meiner Ansicht nach, die ich meinem leider isolirt gebliebenen, aber deutlich sprechenden Versuch entnehme, zuerst durch Contraction der Hautgefäße und dadurch bedingte Aufspeicherung der normaler Weise gebildeten Wärme im Inneren zunächst der Körper angeheizt für den darauf folgenden lebhaften pathologischen Oxydationsprocess.

Es wäre sehr verlockend auf diese Theorie weitere Hypothesen aufzubauen, welche manches thatsächlich Beobachtete erklären könnten, z. B. wie es komme, dass so oft bei leichten Fieberformen (Katarhalfebern, sogen. Erkältungsfiebern), durch rechtzeitig eingeleitete Diaphoresis der ganze fieberhafte Process coupirt werden kann.

So wie die Verhältnisse im Fieberfrost liegen, vermehrte Wärmeproduction auf der einen, verminderte Wärmeabgabe auf der anderen Seite, so können sie während des Hitzestadiums nicht bleiben. Sonst müsste man noch fortwährendes Steigen der Innentemperatur, nicht annäherndes Constantbleiben derselben im Fastigium beobachten. Es muss entweder die Wärmeproduction in diesem Stadium gegenüber dem Froststadium sinken, oder der Wärmeverlust steigen, oder beide Grössen müssen sich in bestimmtem Verhältniss ändern. Würde z. B. nach dem Fieberfrost das alte Verhältniss von Wärmeproduction und Wärmeabgabe, wie es vor dem Frost bestanden, sich wieder herstellen, so würde dies sehr wohl geeignet sein, dem Körper gerade den Wärmezuwachs, den er im Frost erhalten, zu bewahren, ihn beliebig lange Zeit auf seiner erhöhten Fiebertemperatur zu halten. Es gilt aber für ausgemacht, dass die Wärmeabgabe im Fieber gesteigert ist, es müsste also auch während des Höhestadiums des Fiebers die erhöhte Wärmeproduction fortbestehen. So haben unter Anderen *Liebermeister* und *Leyden* durch calorimetrische Versuche eine Steigerung der Wärmeabgabe durch die Haut im Fieber nachgewiesen. Ich muss gestehen, dass mir diese Versuche nicht als beweisend erscheinen, da durch die angewendete Procedur ein Einfluss auf die untersuchte Haut selbst von unberechenbarer Bedeutung ausgeübt werden musste. Dagegen sagt uns die alltägliche Erfahrung, dass sich die Haut des

Fieberkranken heiss anföhlt. Es sollte also demgemäss eine bedeutend vermehrte Wärmeabgabe durch die Haut angenommen werden müssen. So einfach liegen jedoch die Verhältnisse nicht. Die Haut des Fieberkranken erscheint der zuföhrenden Hand nicht nur wärmer, sondern auch entschieden trockener als die des Gesunden. Eine beträchtliche Quelle des Wärmeverlustes, die Schweissbildung kommt also für das Höhestadium des Fiebers in Wegfall. Ueberall wo im Fieber Schweissbildung auftritt, bedeutet diess, wie wir noch später sehen werden, zugleich auch Fallen der Innentemperatur. Was die Erhöhung der Hauttemperatur im Fieber betrifft, welche auch *Eichhorst* aus der gefundenen vermehrten Wärmestrahlung im Fieber erschloss, so sehen wir aus Fig. 15, dass am Ende des Frostes die Hauttemperaturen alle wieder rasch in die Höhe gehen. Bei der nämlichen Kranken waren die Hauttemperaturen am Vormittag des nämlichen Tages während der Fieberhitze ( $t. = 39,9$ ), wie Fig. 7 zeigt, höher, als am Nachmittag (Fig. 15) bei normaler Innentemperatur. ( $37,7^0$ ). In der That also zeigte sich bei dieser Kranken die Hauttemperatur während der Fieberhitze erhöht, jedoch nicht in so beträchtlichem Maasse, als man von vornherein vermuthen sollte. Bei der Durchmusterung der mitgetheilten Figuren zeigt sich, dass dieses Verhältniss zeitlich und individuell ausserordentlichen Schwankungen unterworfen ist. Es kommen an einzelnen Stellen Temperaturen bis zu  $36^0$  und darüber vor (Fig. 1, 2, 5, 13), höhere aber habe ich niemals beobachtet. Dagegen wurden mitunter auffallend tiefe Hauttemperaturen gefunden, ohne dass bei aller Sorgfalt ein Fehler in der Untersuchung nachgewiesen werden konnte, ja die nebenbei untersuchte gesunde Controllperson, normale Werthe lieferte. Solche Beispiele besonders tiefer Temperaturen findet man unter anderen in Fig. 9 u. 10. Im Allgemeinen müssen jedoch die beobachteten Hauttemperaturen im Vergleich zu den Hauttemperaturen Gesunder als entschieden erhöht angesehen werden. Denn meine Versuche sind an entblössten Körperstellen angestellt, um vom Wechsel der Bedeckung unabhängig zu sein. Nur das Bein ist als einzige bedeckte Stelle, des Vergleichs halber, hereingezogen worden. An diesem aber war sehr wohl der Einfluss des zeitweiligen nicht vollständig zu vermeidenden Wechsels in der Umhüllung mit der Bettdecke bemerkbar. Jede Körperstelle, welche, vorher bekleidet, entblösst wird, verliert an Temperatur sehr erheblich, die Haut-

temperatur unter den Kleidern ist eine erheblich höhere, wie zahlreiche Nebenbeobachtungen ergaben. Die Versuche, welche ich an entkleideten Personen zu anderen Zwecken (Pilocarpin-Versuche) anstellte, können allerdings hier nicht in Frage kommen, da allgemeine Entblössung, wie es scheint durch Anregung der Wärmeproduction, störend auf die Resultate wirkt. Rechnet man noch zu dem Umstand, dass die Hauttemperaturen an unbedeckten Stellen gemessen wurden, den, dass sich die Kranken ohne active Bewegung ruhig in Rückenlage im Bett befanden, so können die hierbei gefundenen Hauttemperaturen jedenfalls als erhöhte bezeichnet werden. Freilich liegen sie keineswegs so hoch, wie man sie nach der alltäglichen Untersuchung am Krankenbett mittels der aufgelegten Hand hätte erwarten sollen. Ich selbst gestehe, in dieser Beziehung von meinem Befund überrascht worden zu sein. Nicht ein einziges Beispiel, das den uns so bekannten *Calor mordax* illustrierte! Den Beweis vor Augen, dass auch bei sehr hohen Innentemperaturen ( $40\frac{1}{2}^{\circ}$ ) die Haut doch nicht so brennend heiss sei, wie ich geglaubt hatte, überlegte ich mir erst, wie man denn, sich selbst unbewusst, beim Prüfen der fieberhaft erhitzten Haut am Krankenbett vorgeht. Da gilt vor Allem und mit Recht eine Erhöhung der Hauttemperatur an der Stirn, wenn Erhitzung durch starke Körperbewegung und *rubor ex pudore* ausgeschlossen werden kann, für ein sicheres Anzeichen von Fieber. Namentlich bei Kindern ist die Stirn, so lang sie gesund sind, stets kühl, jede leichte Erhöhung der Temperatur an dieser Stelle zeigt mir, und seit Jahren achte ich mit constantem Resultat auf diesen Punkt, eine fieberhafte Störung an. Niemals aber fühlt man an der abnorm erwärmten Stirn eine eigentliche Hitze, so wenig wie z. B. an der eine Zeit lang entblösssten Brust. Will man vielmehr so weit als thunlich schon aus dem blossen Anfühlen einen Schluss auf die Höhe der Innentemperatur, auf den Grad des Fiebers machen, so sucht man, durch alltägliche Erfahrung belehrt, schliesslich ohne besonderes Nachdenken Stellen auf, die längere Zeit vor Wärmeverlust gut geschützt waren, die im Bett gut eingehüllten Oberschenkel bei Kindern, bei Erwachsenen die Seitenfläche des Rumpfes nach der Achselhöhle zu, wo Hemd und der anliegende Arm den Thorax gedeckt hatten. Da findet man dann bei bedeutendem Fieber den *Calor mordax*. Dieser aber ist bekanntlich durch noch ein weiteres Merkmal

charakterisirt. Es fühlt sich nämlich die Haut auf der Höhe des Fiebers nicht nur wärmer, sondern auch entschieden trockener an, als bei Gesunden. Dass durch die Erhöhung der Hauttemperatur an sich ein vermehrter Wärmeverlust entstehen muss, ist klar. Es fragt sich jetzt nur, ob nicht vielleicht durch Aufhören der Talgsecretion und der Schweissproduction, worauf die Trockene der Haut hinzudeuten scheint, eine Compensation in Hinsicht auf die Wärmeabgabe eintritt, weil dann der Wärmeverlust durch Verdunstung von Wasser an der Hautoberfläche in Wegfall käme.

Nun muss allerdings die Trockenheit der Haut noch keineswegs durch absolute Aufhebung der Schweissbildung bedingt sein, da ja auch der im verminderten Maasse gebildete Schweiss vielleicht so rasch verdunsten kann, dass hiedurch die Haut trocken erscheint. Der Umstand, dass alle Fieberkranken starken Durst haben, nur wenig concentrirten Urin ausscheiden, spricht entschieden für die letztere Annahme. Dass also der Wärmeverlust durch die Haut in der Höhe des Fiebers (wenn gleich vielleicht nicht beträchtlich) gesteigert ist, kann man mit Fug und Recht annehmen. Um diesen gesteigerten Wärmeverlust auszugleichen und die Temperatur des ganzen Körpers auf gleicher Höhe zu halten, muss auch die Wärmeproduction vermehrt sein, wenn auch die Wärmemenge, die der Körper auf anderem Weg verliert, vermehrt ist, oder sich wenigstens gleichgeblieben ist. Sie ist aber vermehrt und muss immer vermehrt sein. Was an Speisen und Getränken aufgenommen wird, erhält die Körpertemperatur und verlässt mit derselben den Organismus.

Die hiebei hauptsächlich in Betracht kommenden Flüssigkeiten werden während des Fiebers sicher nicht in verminderter Menge und mit Vorliebe kühl getrunken. Sie entziehen also dem fiebernden Organismus mehr Wärme als dem gesunden. Ebenso verhält es sich mit der Athemluft. Hier fällt vor Allem die Wasserverdunstung an den Schleimhäuten des Respirationstractus ins Gewicht. Die Athemluft kann nun im Innern des Körpers bei 40° 5 gr Wasser auf den Cubikmeter mehr aufnehmen als bei einer Temperatur von 38°. Die hiebei entstehende Vermehrung des Wärmeverlustes würde im angeführten Beispiel etwa 25000 Calorien im Tag, also etwa 1 % des Gesamtwärmeverlustes betragen. Die beiden letzten Arten gesteigerten Wärmeverlustes sind einfach physikalische Folgen der erhöhten Fiebertempe-



ratur und müssen, ohne dass sich der Organismus dagegen wehren kann, immer in Wirksamkeit treten. Dieser Verlust muss nothwendig durch vermehrte Wärmeproduction gedeckt werden, wenn von Seite der Haut keine Ersparniss eintritt. Für eine solche aber spricht nichts, im Gegentheil, wir mussten auf eine Steigerung des Wärmeverlustes auch an dieser schliessen. So kommen wir und, wie ich glaube, viel sicherer als durch die z. Th. noch bestrittenen Angaben über Stoffumsatz beim Fieber, zu der zwingenden Annahme, dass die Wärmeproduction und somit auch der Stoffverbrauch im Fieber während des Fastigiums gesteigert ist. Ich möchte übrigens meine Angaben über die absolute Höhe der Hauttemperaturen unter verschiedenen Verhältnissen nur als vorläufige, durch zahlreichere Versuche genauer festzustellende ansehen.

Nun kommen wir zum dritten Abschnitt des Fieberprozesses, zum Fieberabfall, zur Krisis. Begreiflicher Weise konnte nur der rasche, der kritische Abfall der Fiebertemperatur Gegenstand meiner Versuche sein, während der im Verlauf einer Krankheit sich vollziehende protrahirte lytische Abfall denselben nicht wohl unterzogen werden konnte. Nur ein einziges Mal glückte es eine spontane nicht ganz unbeträchtliche Remission in den Rahmen eines Versuchs zu bekommen. Sonst musste der Temperaturabfall künstlich durch Antifebrin und Antipyrin herbeigeführt werden. Erfreulich ist es, dass wenigstens der eine beobachtete spontane Abfall des Fiebers sich in seinen Resultaten ganz analog verhält zu den künstlich bewirkten.

In Versuch 14 zeigte sich im Verlauf eines Unterleibstypus eine Remission, welche in der verhältnissmässig kurzen Zeit von  $\frac{5}{4}$  Stunden  $0,3^{\circ}$  C. betrug. Bevor dieser Abfall eintrat, war im Verlauf einer Stunde die Innentemperatur um  $0,1^{\circ}$  gestiegen, auf eine halbstündige Erniedrigung der Hauttemperatur folgend. Der Abfall der Fiebertemperatur folgt auf ein Ansteigen der Hauttemperaturen, welches dann unter Schweissbildung einem beträchtlichen Abfall derselben Platz macht. Dies ist der Typus des Verhaltens von Haut- und Innentemperaturen, der uns in allen Versuchen entgegentritt, bald mehr, bald weniger rein und vollständig ausgedrückt. Auf eine Dosis von Antifebrin und Antipyrin erfolgt zunächst Ansteigen der Hauttemperaturen, dann Abfall

derselben unter Schweissbildung. Während dieses Vorganges an der Haut sinkt die Innentemperatur. In den Antifebrin-Versuchen 1, 5, 7 und 9, in welchen 0,5 gr des Mittels gegeben wurde, ist das Ansteigen der Hauttemperaturen vor dem Abfall deutlich zu erkennen. Ebenso ist im Versuch 8, solange kein Schweiss besteht, ein Ansteigen der Hauttemperatur bemerklich. Dagegen ist in Versuch 6 die Gabe von 0,5 gr Antifebrin gleich gefolgt von allgemeinem Temperaturabfall. In diesem Versuch aber erfolgte auch schon 20 Minuten nach der Darreichung des Mittels Schweissbildung, während in den anderen Versuchen die Schweissbildung erst 40—50 Minuten nachher bemerkbar wurde. In dem Versuch 4 wurde gar keine Schweissbildung bemerkt und es blieben in diesem Versuch die Hauttemperaturen erhöht bis zum Ende (2 Stunden lang) unter gleichmässigem Abfall der Innentemperatur um  $0,9^{\circ}$ . Eine kleinere Dosis (0,25 gr) Antifebrin erzeugte (Vers. 2) erst nach 50 Min. eine nur kurz dauernde Schweissbildung, welche ebenfalls die Hauttemperaturen nur ungefähr 10 Min. lang herunterdrückte. Unter Hochbleiben der Hauttemperaturen erfolgte bei dieser schwachen Dosis ein spät eintretender Abfall der Innentemperatur von  $0,8^{\circ}$ .

Es geht aus diesen Versuchen, wie mir scheint, deutlich hervor, dass das Fallen der Hauttemperaturen beim Fieberabfall in besonderem Grade abhängig ist von auftretender Schweissbildung. Dass das Fallen der Hauttemperaturen durchgängig 10—20 Min. vor dem Bemerkens des Schweisses erfolgt, spricht nicht dagegen, da natürlicher Weise anfangs bei nicht sehr profusem Schwitzen alle ausgeschwitzte Flüssigkeit auf der warmen Haut verdunstet und erst beim Ueberhandnehmen des Schweisses bemerkt werden kann. Tritt der Schweiss sehr früh auf, wie in Versuch 6, so kann hiedurch das vorangehende Stadium des Steigens der Hauttemperaturen ganz verdeckt werden. Denn wie sehr die Schweissbildung jedenfalls durch die entstehende Verdunstungskälte die Hauttemperatur herabsetzt, zeigen die Pilocarpin-Versuche 16, 17, 18, 19, 20. Das erste Wesentliche beim Fieberabfall ist aber vermehrte Fluxion zur Haut, Erhöhung der Temperatur derselben, hiedurch Steigerung des Wärmeverlustes. Manchmal, wie im Versuch 4, bleibt es dabei. In der Mehrzahl der Fälle reagirt aber die Haut auf ihre vermehrte Füllung mit warmem Blut mit Schweissbildung und schafft dadurch eine

neue, mächtigere Quelle für den Wärmeverlust. An einzelnen der mitgetheilten Curven, z. B. Nr. 3 und 7, ist dieser ausgiebigere Effect der Schweissbildung besonders deutlich.

Auch aus theoretischen Gründen ist auf einen solchen zu schliessen, denn der Verlust der Wärme durch Wasserverdunstung in grösserem Maassstab kann leicht viel beträchtlicher sein, als eine Erhöhung desselben durch Leitung und Strahlung, wenn die Haut um ein oder zwei Grade wärmer wird. Auch die Pilocarpin-Versuche zeigen starkes Sinken der Innentemperatur unter dem Einfluss bedeutender Schweissbildung. Trotzdem scheint mir die Wirkungsweise des Pilocarpins beim Gesunden und der Vorgang beim Fieberabfall recht verschieden zu sein. Das Pilocarpin wirkt direct auf die schweisssecernirenden Organe, respective auf die Nerven, welche dieselben beherrschen, erzeugt dadurch Schweissbildung. Die entstehende Verdunstungskälte kühlt die Haut, das in ihr circulirende Blut und hiedurch den Gesamtorganismus ab. Die Haut wird hiebei sehr kalt. Dagegen entsteht bei Fieberabfall die Schweissbildung unter dem Einfluss des die Haut überfluthenden warmen Blutes, höchstens daneben auch durch directe Wirkung der Antifebrilia auf die Schweissorgane. Auch hier wird Verdunstungskälte erzeugt, doch nicht viel mehr als nöthig ist, damit die Haut den sie treffenden Wärmeüberschuss los werde. Die fortbestehende Hauthyperämie verhindert zu starke Abkühlung der Haut und demgemäss zeigt auch keine Fiebercurve einen Abfall der Hauttemperatur auf so niedere Grade, wie sie die Pilocarpin-Curven aufweisen. Freilich steht noch dahin, wie viel hiezu bei letzteren der herzwächende Einfluss des Pilocarpins beigetragen haben mag.

Was die Wirkungsweise der beiden verwendeten Fiebermittel, des Antifebrin und des Antipyrin anbelangt, so unterscheiden sich beide nur in dem Punkte, dass bei letzterem geringere und spätere Schweissbildung eintritt als beim Antifebrin. Daher kommt es, dass das primäre Ansteigen der Hauttemperaturen bei Anwendung des Antipyrins deutlicher in die Erscheinung tritt (Versuch 9, 11, 13) und durchgehends auch bei auftretendem Schweiss die Hauttemperaturen ziemlich hoch bleiben, keinesfalls einen so bedeutenden jähen Abfall zeigen wie bei den Antifebrin-Versuchen. Beide wirken im Uebrigen in gleichem Sinn dadurch temperatur-

erniedrigend, dass sie die Wärmeabgabe von Seite der Haut steigern.

Ein Anhaltspunkt dafür, dass die beiden Fiebermittel Antifebrin und Antipyryn auch die Wärmeproduktion erniedern, scheint durch meine Versuche keineswegs gegeben zu sein. Entscheidend könnten hierfür nur parallele vollständige Stoffwechselfersuche sein, die noch nicht gemacht sind. Doch kann man auch schon mit Berücksichtigung aller bekannten Verhältnisse hierüber ein ziemlich bestimmtes Urtheil abgeben.

Die Fiebermittel kann man zweckmässiger Weise eintheilen in solche, welche gegen eine bestimmte fieberhafte Krankheitsform sich besonders wirksam erweisen und geradezu heilend auf dieselbe einwirken und in solche, welche so ziemlich gegen jedes Fieber, respective gegen jede fieberhafte Temperatur wirksam gefunden werden. Die ersteren, wahre Spezifica, wie Chinin bei Malaria und Natron salicylicum bei acutem Gelenkrheumatismus, wurden bei meinen Versuchen aus äusseren Gründen nicht verwendet und über ihre Wirkungsweise kann ich nichts aussagen. Von der letzteren Gruppe wurden nur die beiden wichtigsten Repräsentanten, eben das Antifebrin und Antipyryn angewendet. Es ist mir wahrscheinlich, doch kann ich es natürlich noch nicht beweisen, dass das, was für diese gefunden und erschlossen wurde, für die ganze Gruppe gilt.

Der ungemein rasche Abfall der Hauttemperatur, der durch eine geeignete Dosis Antifebrin oder Antipyryn bewirkt wird, lässt sich wohl am besten mit der Annahme plötzlich gesteigerter Wärmeabgabe in Einklang bringen, für welche ja ausserdem auch das gefundene Verhalten der Hautthätigkeit direct spricht. Gegen ein gleichzeitig bewirktes Sinken der Wärmeproduction spricht aber diese Schnelligkeit des Temperaturabfalls nicht. Denn es verträgt sich sehr wohl mit unseren modernen Anschauungen über die letzten Ursachen erhöhten Stoffwechsels im Fieber, dass hier rasch durch ins Blut eingeführte Körper, die für die niederen Organismen Gift sind, Wandel geschaffen und zunächst der erhöhte Oxydationsprocess unterbrochen wird. Nicht so aber steht es mit dem erneuten Ansteigen der Innentemperatur, das gemeiniglich schon wenige Stunden nach vollendeter Antifebrin- oder Antipyryn-Wirkung zur Beobachtung kommt. Wie soll man sich vorstellen, dass z. B. ein Heer von Typhusbacillen durch Antifebrin so schwer

und so rasch getroffen wird, dass in wenigen Stunden, ja Minuten ihre oxydirende Wirkung, um mich kurz auszudrücken, in grossem Massstab gebrochen oder geschwächt wird und dass eben diese niederen Organismen in wenigen Stunden sich so weit erholen, dass der frühere Grad ihrer Thätigkeit wieder erreicht oder selbst übertroffen wird, oder dass sie dabei in der Lage wären, so wirksame Epigonen zu erzeugen! Zudem hat noch Niemand gesehen, dass sich z. B. die Masern oder der Scharlach oder sonst eine andere Infectionskrankheit in ihrem Ablauf irgend um die Anwendung des Antifebrin oder Antipyrin kümmern. Allemal prompter Temperaturabfall, volle Wirkung des Mittels und doch enden die Masern, endet der Scharlach in seiner gesetzmässigen Zeit, als wenn nichts geschehen wäre!

Das scheinen mir Anhaltspunkte genug zu sein zu dem zwingenden Schluss, dass die beim Fieber wesentlich mitspielende vermehrte Wärmeproduction durch die gewöhnlichen Fiebermittel nicht tangirt wird, dass letztere nur durch vermehrte Wärmeabgabe wirken, wofür ja auch meine Versuche direct sprechen.

Anders mag es sich wohl mit den specifischen Fiebermitteln, mit Chinin, mit dem salicylsauren Natron möglicherweise verhalten. Ich glaube sogar aus dem Verhalten derselben mit Wahrscheinlichkeit voraussagen zu können, dass sie, wenigstens bei der Krankheit, für die sie als specifisch wirksam und coupirend bekannt sind, wesentlich sich anders verhalten werden, als die Repräsentanten der anderen Gruppe, das Antifebrin und Antipyrin.

Wenn also *Liebermeister* vor Jahren die Kaltwasserbehandlung in einen gewissen Gegensatz zu den medicinellen Fiebermitteln brachte, welche letztere den Process an der Wurzel angreifen, nicht bloss symptomatisch die Temperatur herabsetzen, so mag er vielleicht für den von ihm genannten Repräsentanten, das Chinin, Recht behalten. Ich bin weder in der Lage, es bestätigen zu können, noch weniger will ich dem widerstreiten. Allein was das Heer von neuen Fiebermitteln und speciell das Antifebrin und Antipyrin betrifft, die gegen jede Fiebertemperatur, aber gegen kein Fieber wirken, so sollte man ihnen den Namen Antifebrilia nehmen und sie, wohin *Liebermeister* seinerzeit

die Kaltwasserbehandlung rechnet, der Gruppe der Antipyretica einverleiben.

Entbehren möchte ich letztere, trotzdem ich sie lediglich für symptomatische Mittel ansehe, keineswegs. Wir haben in ihnen ein bequemes und unschädliches Mittel, um excessiv hohe Temperaturen, auch wenn andere Mittel im Stich lassen, rasch und sicher zu bekämpfen. Im Allgemeinen aber würde ich vorläufig, namentlich bei zymotischen Processen, welche nicht von selbst, wie die acuten Exantheme, fast immer nach typischem Verlauf günstig enden, so z. B. beim Ileotyphus den Vorzug geben der jetzt fast antiquirten, altbewährten Chinarinde.

---

# Untersuchungen über die Entwicklung und den feinsten Bau der Samenfäden einiger Säugethiere

von

GEORG NIESSING

aus Lissa in Posen.

(Von der medicinischen Facultät der Universität Würzburg gekrönte Preisschrift.)

Mit Tafeln IV. u. V.

## I. Geschichtliches.

Unsere Kenntniss über den Vorgang der Spermatogenese datirt von den grundlegenden Arbeiten *v. Kölliker's* über diesen Gegenstand her. Nach ihm bilden sich die Samenfäden aus Zellen des Hodenkanälchens und sind reine Kernproducte. Auch behauptete *v. Kölliker*, dass die Samenfäden aus vielkernigen Zellen entstehen können. *Henle* unterschied darnach bereits zweierlei Zellen, längliche und runde; von den letzteren sollten die Samenfäden abstammen. Bald wurde von *Sertoli* ein anderes Element in den Samencanälchen beschrieben: Zellen, welche der Canälchenwand aufsitzen, dort einen runden Kern zeigen und ihre Protoplasmamasse verzweigt ohne bestimmte Begrenzung nach dem Canälchenlumen hin erstrecken. Er nannte sie epitheliale verzweigte und fixe Zellen, theilte ihnen aber keine bestimmte Function zu.

Dies gab zu neuen Untersuchungen Anlass und eine Anzahl Forscher, unter ihnen *v. Kölliker*, *de la Valette St. George*, *Merckel* und *Henle* fanden gleichfalls dieses Element; *Henle* und *Merckel* erklärten es für eine Stützzelle. Allein im Jahre 1872 trat *v. Ebner* mit einer eigenthümlichen Hypothese über dieses Element und über die Spermatogenese hervor, welche nicht geringes Aufsehen erregte. Mit einer unglücklichen Deutung seiner Schnittpräparate verwirrte er die Anschauung der Histologen derart, dass eine Einigung über diesen Gegenstand immer schwieriger zu werden scheint. Er fand auf seinen Schnitten in die Protoplasmamasse

der von *Sertoli* beschriebenen ramificirten Zellen Samenfäden in allen Stadien der Entwicklung und neben diesen runde Zellen, welche anscheinend keine grossen Veränderungen durchmachten. Nach diesen Befunden stellte *v. Ebner* die Behauptung auf, die Samenfäden entstünden spontan in dem Protoplasma der ramificirten Zellen, während die runden Zellen eingewanderte weisse Blutkörperchen seien. Die verästelten Zellen mit den eingelagerten Samenfäden nannte er Spermatoblasten.

Mit Recht zogen die meisten andern Autoren gegen *v. Ebner* zu Felde, denn er hatte die früheren Arbeiten nicht genügend gewürdigt, ja man kann wohl auch sagen, er hatte seine eignen Präparate nicht gründlich genug studirt, denn seine eignen Zeichnungen enthalten genug Material zur Anzweiflung seiner Hypothese. In Folge dieser neuen Anschauungen *v. Ebner's* über die Spermatogenese, entstanden eine ganze Reihe von Arbeiten über diesen Gegenstand und er fand auch eine Anzahl Anhänger seiner Lehre, wie *Neumann*, *Krause*, *v. Mihalkowics*, *Frei*, *Toldt* und *Müller*, während die meisten anderen Autoren seine Theorie verwarfen. *Sertoli* und *Merkel* hielten an der Alten *Kölliker'schen* Lehre fest und beschrieben, wie sich die halbfertigen Spermatozoiden in die verästelten Zellen einlagern und so die *v. Ebner'schen* Spermatoblasten darstellen, währen *La Valette* zu zeigen suchte, dass die Samenfäden in grossen Cysten aus Kernen entstünden, welche von seinen Spermatozyten erzeugt werden, die ihrerseits von den Spermotogonien abstammen. Ausserdem kennt er eine zweite Zellart, die er mit Follikelzellen bezeichnet, über deren Abkunft und Function er aber keine bestimmte Auskunft geben kann.

Eine Gruppe neuerer Arbeiten, deren Autoren *Balbani*, *Swaan & Masquelin*, *Grünhagen*, *Brown* und *Benda* sind, lassen zwar die Samenfäden aus den runden Hodenzellen hervorgehen, wollen aber gesehen haben, dass die Samenfäden während ihrer Ausbildung eine organische Verbindung mit der *Sertoli'schen* ramificirten Zelle eingehen, welche sie verschieden erklären. Theils halten sie die ramificirte Zelle für ein Ernährungsorgan, theils für ein Austreibungsorgan, während *Benda* neuerdings die sehr merkwürdige Entdeckung gemacht hat, dass der sogenannte Kern der ramificirten Zelle sich durch „Copulationsfäden“ mit den sich bildenden Samenfäden verbände und sie dadurch zur Reife etc. bringe.



Ganz allein steht *Biondi* mit seiner Auffassung der Spermatogenese da. Das Hauptmoment seiner ebenso einfachen wie exacten Darstellung liegt darin, dass von einer Stammzelle Mutterzellen und von diesen Tochterzellen producirt werden, und dass sich diese ganze „Zellfamilie“ (*Biondi* gebraucht dafür fälschlich den Ausdruck Generation) in einer Säule darstellt. Dadurch dass nun die Umwandlung jeder Familie in Samenfäden vom Centrum nach der Peripherie fortschreitet, werden Samenfädenbündel erzeugt, die in der nicht verbrauchten Eiweissmasse eingebettet liegen, an deren Fusse man ein Gebilde sieht, welches die gefaltete Zellmembran einer Mutterzelle sei. Er bestreitet also überhaupt die Existenz des *Sertoli*'schen ramificirten Elements und erklärt die Entstehung eines solchen Gebildes, wie auch die *Benda*'schen Copulationsfäden auf einfach mechanische Weise.

Es bleibt noch übrig zu erwähnen, dass unter den Autoren auch noch ein unentschiedener Streit darüber besteht, in wieweit sich der Kern oder die Zelle an der Bildung der Samenfäden betheiligen. *v. Kölliker* und einige neuere Autoren, wie *Biondi* und *Benda*, halten die Samenfäden für reine Kernproducte, indess giebt nur *Biondi* in seiner neuesten Arbeit (Bresl. ärztl. Zeitschrift 1887 Nr. 6) eine einigermaßen genaue Beschreibung der Kernmetamorphose. *v. Ebner* und seine Anhänger lassen den Samenfaden nur aus dem Zellprotoplasma entstehen, während *Hentle*, *La Valette* und die meisten Uebrigen den Kopf für ein Kernproduct, den Faden für ein Protoplasma gebilde erklären.

Einige Autoren wie *La Valette*, *Plattner* u. A. lassen auch den Nebenkern, nach ihnen ein Kernproduct, an der Samenfadenbildung theilnehmen.

Ueber den Bau der reifen Samenfäden weiss man bis jetzt folgendes: Der Samenfaden besteht aus Kopf und Faden; beide können bei verschiedenen Thieren ganz verschieden sein. Bei den Säugern ist der Kopf meist ein einheitliches homogenes Stück; nach ihm folgt der Faden, welcher dicht hinter dem Kopfe auf eine ganz kleine Strecke unbekleidet scheint, dann aber eine dickere Hülle hat, dieses Stück heisst das Mittelstück, auf dieses folgt das Hauptstück und dann ein ganz kleines Fädchen, der Endfaden. Der Faden setzt sich, wie *Ballowitz* nachgewiesen hat, aus einer Anzahl feinsten elastischer Fibrillen zusammen. Die übrigen Befunde, wie feine Spiralen um das Mittelstück etc.

gehören, da sie nur an unreifen Spermatozoiden beobachtet sind, zur Spermatogenese.

#### Untersuchungsmethoden.

Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich verschiedener Methoden der Fixirung und der Färbung der Präparate, welche ich in Folgendem schildern will. Ich versuchte *Müller'sche* Flüssigkeit, concentrirte Pikrinsäurelösung, absoluten Alcohol, den *La Valette* so warm empfiehlt, Osmiumsäure und Osmiumsäuredämpfe, ausserdem Chrompikrinschwefelsäuremischungen und Chromosmiumessigsäuremischungen. Von Farben wendete ich Safranin, *Böhmer's* Hämatoxylin und *Heidenhain's* Hämatoxylin-Kalibichromatmethode, Alauncarmin und Pikrocarmin auch *Benda's* und *Gram's* Tinction an. So hatte ich Gelegenheit die Güte und Brauchbarkeit meiner Präparate zu vergleichen und die besten Methoden leicht zu erkennen. Darnach kann ich constatiren, dass nur zwei Fixirungsmittel für Hoden brauchbar sind, nämlich die von *Flemming* angegebene Mischung: 1 % Chromsäure 75 Theile, 2 % Osmiumsäure 20 Theile, Eisessig 4—5 Theile, oder 5 % Chromsäure 3 Theile, 1 % Osmiumsäure 8 Theile, Eisessig 1 Theil, Wasser 8 Theile, welche Mischung dieselben Procente enthält wie die vorige, und zweitens Osmiumsäuredämpfe. Daneben ist auch die bekannte *Kleinenberg'sche* Flüssigkeit +  $\frac{1}{3}$  des volumens 1 % Chromsäure brauchbar. In der *Flemming'schen* Mischung kann man den Osmiumgehalt auch um ein paar Permille steigern. Bei der Tinction haben sich folgende Farben namentlich zum Vergleich als practisch herausgestellt: Safranin, *Böhmer's* Hämatoxylin, die *Heidenhain'sche* Färbung und *Gram's* Gentianaviolettinction. In Folgendem will ich eine Methode, welche sichere und ganz vorzügliche Resultate ergibt, beschreiben; es wird sich zeigen, dass selbst die feinsten details dadurch vorzüglich fixirt wie gefärbt wurden.

Man schneidet aus ganz frischem Hoden Stückchen von etwa 3—4 mm Seitenlänge und legt sie in die oben angegebene *Flemming'sche* Mischung, worin sie wenigstens 24 Stunden verbleiben. Darauf wasche man die Stücke sehr sorgfältig, wemöglich in fließendem Wasser 24 Stunden und länger, jedenfalls darf sich nach einigen Stunden die die Stückchen zunächst umgebende Wassermenge nicht mehr gelb färben. Alsdann kommen die Präparate in schwachen Alcohol darnach in 70 %, in 90 % und in absoluten Alcohol je 24 Stunden, wodurch

noch ein grosser Theil der Säuren entfernt wird. Aus dem absoluten Alcohol wandern die Stücke auf 24 Stunden in eine Mischung von etwa 1 Theil abs. Alcohol und 2 Theilen Chloroform und daraus ebensolange in reines Chloroform, in welchem sie bei gewöhnlicher Temperatur nicht untersinken. Nun kommen die Praeparate in eine nicht sehr concentrirte Lösung von Paraffin in Chloroform, welche 24 Stunden bei einer Temperatur von 30—35° Celsius zur Verdunstung des Chloroforms stehen bleibt, wobei man öfter einmal mit einem heissen Eisenstabe umrührt. Aus dieser dicklichen Masse bringt man endlich die Stücke in reines geschmolzenes Paraffin, das einen Schmelzpunkt von 50° hat und lässt sie unter öfterem Umrühren etwa 1½ Stunde darin. Die Temperatur darf dabei nicht 52° Celsius übersteigen.

Die Schnittdicke meiner Präparate schwankt zwischen 5—10 Mikra, dünner zu schneiden ist nicht gerathen, aber auch nicht dicker, da sich sonst die Schnitte nicht fest aufkleben lassen. Die gewonnenen Schnitte klebte ich mit 50 % Alcohol auf Deckgläschen, die ich in einen Brütoven von 30—35° C. auf 24 Stunden brachte. Dadurch wird ein ziemlich festes Anhaften der Schnitte erzielt, die man nun weiter behandeln kann. Man löst das Paraffin und bringt die Präparate je 5 Minuten in absoluten, 85 %, 50 % Alcohol und daraus in die Farbe. Die schönsten Tinctionen giebt ohne Zweifel Safranin. Ich verwendete spritlösliches Safranin von Dr. *Grübler* in Leipzig, und löste davon in heissem Alcohol bis zur Sättigung, diese Lösung verdünnte ich mit dem gleichen Volumen Wasser; sie muss im Probirglas durchsichtig sein. In diese Farblösung legte ich die Schnitte auf 24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur und verfuhr dann folgendermassen. Ich stellte 4 Uhrschildchen auf, je eines mit schwachem Alcohol, absolutem Alcohol dem 1 Tropfen Salzsäure bei ziemlich gefüllter Schale zugefügt war, reinem absolutem Alcohol und Terpentin. Nun spült man die Schnitte erst ein wenig in schwachem Alcohol, bringt dann das Präparat in angesäuerten Alcohol, in welchem Farbwolken entweichen und muss nun unter Bewegen des Deckgläschens den Moment abpassen, wo der Schnitt ein dunkles Rosa zeigt, es ist dies schon nach kurzer Zeit etwa 5—10 Sec. der Fall, worauf man ihn schnell auf ½ Min. in absoluten Alcohol und dann in Terpentin bringt. Safranintinctionen geben brillante Effecte, fast alle Zelltheile färben sich in unterscheidbaren Nuancen, das Chromatin färbt sich tiefroth.

Mit dieser Präparationsmethode allein kommt man jedoch nicht aus, es ist unbedingt nöthig auch die Präparate durch Osmiumdämpfe zu fixiren. Zu dem Zwecke nahm ich 2 Uhrschälchen, kleidete das eine mit Fliesspapier aus, legte einen zusammengebogenen Platindraht mit dem sehr kleinen frischen Hodenstückchen darauf, goss ein paar Tropfen einer Osmiumsäurelösung auf das Papier und deckte das zweite Uhrschälchen, welches genau passen musste, darüber. Nach  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde spülte ich das Stückchen kurze Zeit in Wasser und behandelte es dann weiter mit Alcohol.

Auch mit Safranin und Hämatoxylin kommt man nicht aus, wie man sich leicht beim Meerschweinchenhoden überzeugen kann. Deshalb habe ich noch die *Gram'sche Tinction* angewendet. Man bringt die Schnitte auf 5 Min. in folgende Lösung: 1,0 Gentianaviolett gelöst in 15,0 abs. Alcohol + 3,0 Anilinöl, dazu 100,0 destilirten Wassers. Daraus kommen sie eine Sec. in abs. Alcohol und nun in eine Lösung von 1,0 Jod + 2,0 Jodkalium in 300,0 Wasser. Nach vollständiger Braunfärbung entfärbt man die Schnitte vorsichtig in absolutem Alcohol, was noch schneller geschieht als bei Safranin.

Ausser diesen Schnittpräparaten habe ich eine Unmenge frischer Präparate mit 0,5 % Kochsalzlösung und Augenflüssigkeit angefertigt und untersucht, wozu ich selbstverständlich nur das frischeste Material nahm.

Die Hilfsmittel bei meiner Untersuchung bestanden in *Zeiss'schen* Linsen, nebst einem *Abbe'schen* Condensör. Die Zeichnungen sind alle mit Hülfe des verbesserten *Abbe'schen* Zeichenapparats hergestellt, und zwar wurden die topographischen Abbildungen meist mit *Zeiss's D*, die Zeichnungen frischer Präparate und solcher Schnittpräparate, an denen feinere Structuren bemerkbar waren, ausschliesslich mit *Zess's*  $\frac{1}{18}$  (homogene Immersion) ausgeführt. Alle meine Zeichnungen sind naturgetreue Copien, jedes Schematisiren habe ich aufs strengste vermieden. Als Untersuchungsmaterial dienten mir: Stier, Kater, Schwein, Kaninchen, Mehrschweinchen und Ratte, und wo es nicht speciell angegeben ist, beziehen sich meine Beobachtungen auf alle in gleicher Weise.

## II. Eigene Beobachtungen.

Untersucht man den Hoden von Embryonen oder von jungen Thieren, so findet man die Samencanälchen ziemlich eng, ihre Wand ist mit einem Epithel bekleidet, welches indess zu keiner bestimmten Epithelgattung zu rechnen ist, denn die Zellgrenzen sind nicht zu erkennen. Das Protoplasma dieser Zellen ist sehr labil, es füllt den ganzen Innenraum des Canälchens aus. Oft kann man in der Mitte des Canälchens eine, manchmal auch zwei Zellen wahrnehmen, welche sich gegen das Protoplasma der Epithelzellen abgrenzen, und deren Kern etwas grösser ist, wohl auch ein Kernkörperchen zeigt, während die Kerne der wandständigen Zellen nur ein paar dunkle Pünktchen erkennen lassen. Diese grösseren Zellen, welche man mit *Waldeyer's* Primordialeiern im embryonalen Eierstock vergleichen kann, zeigen ausser den angegebenen Eigenthümlichkeiten keine principielle Verschiedenheit von den Epithelzellen, sehen ihnen sogar sehr ähnlich (Fig. 31, 32), so dass man wohl mit Recht annehmen kann, dass sie nur ein Wachstumsstadium der Epithelzellen bedeuten, vielleicht fertig gebildete Stammzellen sind, denen sie vollständig gleichen. *Biondi* beschreibt diese Zellen gar nicht, er hat sie wohl von vornherein als identisch mit den wandständigen Zellen angesehen, aber ich habe sie an jungen Thieren, wie auch an sehr jungen Embryonen, deren Geschlecht schon erkennbar war, gesehen. Allerdings waren sie bei den letzteren nur so wenig von den anderen Zellen unterschieden, dass man sie gerade noch bemerken konnte. Dagegen habe ich kein Material erlangen können, das den Uebergang zur Pubertät gezeigt hätte.

Aus diesen Befunden schliesse ich, dass es in den Samencanälchen des embryonalen Hodens nur eine Zellart giebt, aus der später alle Zellen des reifen Samencanälchens hervorgehen.

---

Die Samencanälchen des functionirenden Hodens zeigen uns sehr mannigfache Bilder. Es begegnen uns darin vier typisch characterisirte Zellformen. Sie sind längst und oft sehr genau beschrieben, es sind die *Biondi'schen* Stammzellen, Mutterzellen und Tochterzellen, und zwischen Stamm- und Mutterzellen die *Brown'schen* growing cells, welche *Biondi* einfach zu den Mutterzellen rechnet.

Die Stammzellen (Fig. 18, 19) liegen stets an der Canälchenwand, haben meistens, aber nicht immer, ein deutlich abgegrenztes Protoplasma, einen ziemlich homogenen runden, oft platten Kern und ein rundes, sich tief färbendes Kernkörperchen. Sie liegen gewöhnlich nicht in zusammenhängender Reihe, sondern einzeln an der Wand. Die growing cells, wie sie *Brown* nennt, „wachsende Zellen“, liegen neben den Stammzellen oder centralwärts von ihnen (Fig. 18), sie sind etwa von derselben Grösse wie die Stammzellen, haben ein helles Protoplasma und einen stark granulirten, sich tief färbenden Kern, der sich in einer Theilungsphase befindet. Sie bilden meist nur eine Lage. Die Mutterzellen, welche centralwärts von letzteren liegen, sind viel grösser und haben einen viel grösseren knäuelartig granulirten Kern, welcher sich aber nicht so tief färbt, als der der growing cells. Auch der Kern der Mutterzellen steht in einer Theilungsphase. Die Mutterzellen bilden meist zwei Schichten. Centralwärts auf sie folgen die Tochterzellen, gewöhnlich in mehreren Reihen übereinander. Ihre Kerne sind nicht auffällig granulirt und befinden sich in Ruhe. Oft ist ein Kernkörperchen zu sehen, beim Kater stets.

Diese vier Zellformen findet man oft in der eben beschriebenen Weise im Canälchen gelagert, so dass auf Querschnitten concentrische Zonen einer jeden Form zu sehen sind. Da in diesem Zustande alle Individuen die Merkmale einer Zelle haben, so will ich diesen Zustand, in welchem noch keine Samenfäden proliferirt werden, als den Ausgangspunkt der Spermatozoidenbildung, als den Ruhezustand bezeichnen.

Wenn wir nach dem genetischen Zusammenhang dieser vier Zellformen fragen, so ergiebt die Untersuchung folgendes. Die Tochterzellen sind Theilungsproducte der Mutterzellen, verdienen also ihren Namen mit Recht. Man kann nämlich oft genug Theilungen von Mutterzellen beobachten, während man andererseits Querschnitte sieht, in welchen auf die Zone der growing cells centralwärts gleich Tochterzellen folgen, woraus der Schluss zu ziehen, dass die Mutterzellen sich in Tochterzellen verwandelt haben. Wie die growing cells zu rangiren sind, ist schwer zu entscheiden. *Biondi* erklärt sie auch für Mutterzellen, und er hat wahrscheinlich Recht. Diese Zone fehlt nämlich nie zwischen Stammzellen und Mutterzellen; da man aber auch Querschnitte findet, in denen hart an der Wand Mutterzellen und nach dem

Centrum Tochterzellen liegen, und da die growing cells sich in einem Theilungsstadium befinden, welches dem der Mutterzellen vorangeht, so kann man sie für „wachsende Mutterzellen“ erklären. Sie sind den Mutterzellen an Zahl etwa gleich. Die growing cells sind aber sicher Theilungsproducte der Stammzellen, denn sie haben gar keine andere Möglichkeit ihrer Entstehung, und ausserdem übertreffen sie mit den Mutterzellen die Zahl der Stammzellen bei weitem. Ein solches Verhältniss kann nur durch Theilung entstehen, wie denn auch in der That genug Theilungen von Stammzellen beobachtet sind.

Ob nun, wie *Benda* meint, durch die Theilungen der Stammzellen erst wieder Stammzellen entstehen und diese zu growing cells heranwachsen, was zwar nicht beobachtet ist, gleichwohl aber ein Postulat für den Bestand der Stammzellen ist, oder ob aus den Theilungen der Stammzellen gleich growing cells entstehen, oder ob beides nebeneinander vorkommt, ist im Grunde gleichgiltig. In jedem Falle haben wir in den growing cells und den Mutterzellen eine aus den Stammzellen entstandene jüngere Generation vor uns. Demnach stellt sich also der Zellinhalt der Samencanälchen brünstiger Säugethiere in drei Generationen dar: Stammzellen, Mutterzellen (mit den growing cells) und Tochterzellen.

Nach *Biondi's* Untersuchungen sind die einzelnen Zellfamilien, wie ich die Abkömmlinge einer Stammzelle nennen will, in Säulen angeordnet, was *Benda* bestreitet, indess überführen ihn seine eigenen Abbildungen vollkommen. Dass nicht immer die Säule grade aufgebaut ist, und dass man oft die Familien nicht von einander trennen kann, ist durch die mechanischen Verhältnisse begründet und nur natürlich.

Noch eines Elements habe ich zu gedenken, welches ganz eigenartig ist, von vielen Forschern kaum bemerkt, von andern nicht genügend beachtet worden ist. Und wenn *Benda* in seiner neuesten Abhandlung (Archiv für mikr. Anatomie Bd. XXX. p. 78) befürchtet, ein wichtiges Stadium in der Spermatogenese übersehen zu haben, so muss ich leider constatiren, dass ihm allerdings dieses Unglück passirt ist, was um so verhängnissvoller wird, als er vielleicht sonst Bedenken bekommen hätte, seine Befunde betreffs der Fusszellen und der Copulationsfäden so rücksichtslos zu deuten und damit einen neuen Streitpunkt heraufzubeschwören. Das Element, was ich meine, sind die

mehrkernigen resp. vielkernigen Mutterzellen. Man findet, auf Schnitten selten, in ganz frischen Präparaten aber sehr häufig grosse Zellen mit 2—12 Kernen, vielleicht auch noch mehr. Diese vielkernigen Zellen sind offenbar Mutterzellen, deren Kern Theilungen innerhalb der Zelle eingegangen ist, so dass der alte Mutterzelleib zwar noch besteht, die Kerne aber bereits Tochterkerne sind; denn sie zeigen genau die Grösse und die sonstigen Charactere der Tochterzellkerne. Ja sie können sogar innerhalb des Mutterzelleibes spermatogenetische Metamorphosen durchmachen, was man sehr oft beobachten kann (Fig. 21, 41, 59, 62). Wenn *Benda* meint, diese Zellen entstünden durch postmortale Confluenz, so muss ich das entschieden bestreiten; ich habe sehr viel frisches Material untersucht, welches ich direct aus dem noch warmen Thierkörper entnommen habe und habe dazu auch möglichst indifferente Medien benutzt, wie Augenflüssigkeit desselben Thieres und  $\frac{1}{2}$  % Kochsalzlösung, und immer habe ich diese vielkernigen Zellen gefunden, welche auch stets eine Membran mit scharfer Begrenzung zeigten. *Benda* kann darüber gar kein Urtheil haben, da er frisches Material gar nicht untersucht hat, ihn trifft in diesem Falle stets der Vorwurf der Ungenauigkeit, und wenn er auf Grund dieser Ungenauigkeit Thatsachen, die unzählige Male von andern Forschern constatirt sind, leugnet, weil sie ihm in seiner Hypothese sehr unbequem werden, so ist das gewiss etwas kühn.

Ich muss noch bemerken, dass meine Riesenzellen nicht mit den *La Valette*'schen übereinzustimmen scheinen. Sie waren in meinen Präparaten stets rund und scharf begrenzt, auch beherbergten sie nie eine so grosse Zahl von Kernen, wie in seinen Abbildungen, so dass ich glaube, *La Valette* habe allerdings durch Maceration entstandene Confluenzproducte vor sich gehabt.

Nachdem ich so den zelligen Inhalt und dessen topographische Verhältnisse der Samencanälchen im Ruhezustande geschildert, gehe ich zur Beschreibung der Spermatogenese über.

### Histiogenese der Samenfäden.

Das Samenfäden bildende Element sind die Tochterzellen, oder richtiger die Tochterzellkerne, insofern, als auch aus den Kernen der vielkernigen Mutterzellen Samenfäden gebildet werden. Diesen Satz wird wohl jetzt kaum noch Jemand bestreiten,



da er mit absoluter Sicherheit nachweisbar ist. Auf Schnittpräparaten kann man die Tochterzellen resp. deren Kern in allen Metamorphosen bis zum fertigen Samenfaden so genau verfolgen und studiren, dass es überflüssig wäre, ausser den Abbildungen, welche die Verwandlungen zeigen, noch ausführliche Vernunftbeweise beibringen zu wollen. Aber auch die frischen Präparate, in denen man eine Unzahl wirklicher Zellindividuen, die man sofort als Tochterzellen erkennt, stets ohne jegliche Protoplasmanhängsel, mit deutlicher Membran begrenzt, in allen Verwandlungsformen beobachten kann, beweisen so klar, wie man es nur wünschen kann, den obigen Satz, und man muss sich wundern, dass es bei unsern heutigen Präparationsmethoden noch genug Histologen giebt, welche an der *v. Ebner'schen* Theorie festhalten.

Ich muss hier einschalten, dass eine einigermaßen genaue Beschreibung der Tochterkernmetamorphose nur *Biondi* in seiner neuesten Arbeit (Bresl. ärztl. Zeitschrift 1887. über die Entwicklung der Samenfäden des Menschen) gegeben hat. Was *Benda* (l. c. p. 80, 81, 82) darüber sagt, ist sehr ungenau, voller Verwirrung und ohne Beweise, er hat offenbar den Vorgang nicht in allen Details verfolgen können, wozu allerdings die Untersuchung frischen Materials gehört, darauf deutet schon seine Erklärung (l. c. p. 80), dass ihm die Deutung der Differenzirungen am Schwanzpol des Kerns sehr dunkel bleibe. Da ich gerade diese Vorgänge an frischem Material wie an Schnittpräparaten sehr eingehend studirt habe, und bei beiden gleiche Ergebnisse gefunden habe, so hoffe ich zuversichtlich eine ausreichende, umfassende Schilderung der complicirten, hochinteressanten Kernmetamorphose geben zu können. Als Beispiel will ich den Stier wählen und dann die etwa bestehenden Abweichungen bei den andern untersuchten Säugern angeben.

#### Stier.

Das erste Kennzeichen der Metamorphose der Tochterzellen, bei der wir ausschliesslich die Kerne betheiligte sehen werden, ist eine Annäherung des Kerns an die nach der Peripherie des Canälchens sehende Zellwand, wobei sich an dem die Zellwand berührenden Kernpol Chromatin ansammelt (Fig. 1), darnach rückt allmählig der Kern aus der Zelle hervor und zeigt jetzt in der Mitte der Chromatinkuppe ein kleines Knöpfchen, was ziem-

lich lange, fast bis zur vollständigen Reife des Spermatozoons, bestehen bleibt (Fig. 2). Der Kern wird dabei schmaler und länger und ragt schliesslich an einem kurzen Stiel ganz aus der Zelle heraus (Fig. 3, 4, 5), wobei die Chromatinkuppe sich gleichmässig auf den vorderen, später zum Kopf werdenden Theil ausbreitet, welcher auch im Ganzen etwas stärker lichtbrechend erscheint. Auf gefärbten Schnitten kann man nun erkennen, in welcher Weise die Chromatinansammlung im wandständigen Kernpol, welchen ich lieber den vorderen nennen will, stattfindet. Das Chromatin sammelt sich fast ganz in der vorderen Kernhälfte an, und ist dort ziemlich gleichmässig vertheilt (Fig. 6, 7). Eine sehr dichte Chromatinscheibe trennt die beiden Kernhalbkugeln von einander. Die hintere Kernhalbkugel entbehrt des Chromatins, sie färbt sich fast gar nicht und ist ziemlich hell und durchsichtig, allein es wächst schon sehr frühe von der Mitte der äquatorialen Chromatinscheibe ein feiner Zapfen in die hintere Kernhälfte, welcher sich nach hinten in ein feinstes Fädchen zuspitzt, aber die Kernwand noch nicht durchbrochen hat (Fig. 6). Schon jetzt hat sich der Kern in die Theile des späteren Spermatozoons gegliedert. Aus der vorderen Kernhälfte wird der Kopf, aus dem Chromatinzapfen wird der Schwanz und aus dem chromatinlosen Theil des Kerns wird die Bekleidung des Schwanz-Mittelstücks. Verfolgen wir die Verwandlungen weiter, so zeigt sich jetzt, dass der Chromatinzapfen allmähig dicker wird (Fig. 7), und dass die feine Fadenspitze die hintere Kernmembran durchwächst (Fig. 8). Darnach schnürt sich der Kern im Aequator ein, das vordere Kopfstück nimmt ein homogenes Aussehen an und ist vorn mit einer sehr feinen Spitze versehen (Fig. 9), welche dem Knöpfchen an frischen Präparaten entspricht. Der Chromatinzapfen und Faden wird dicker und länger, ebenso das ihn bekleidende chromatinlose hintere Kernstück (Fig. 10). Nun ist der Kern schon vollständig aus der Zelle herausgewachsen, so dass sie der Form nach einer kugligen Flasche mit engem Halse gleicht (Fig. 11), in welchem, wie der Pfropf der Flasche, der verwandelte Kern sitzt. In diesem Zustande löst sich die Zelle meistens vom Kern los und wir erhalten einen unreifen Samenfaden (Fig. 14). Er hat einen homogenen platten Kopf, daran sitzend das röhrenförmig gewordene chromatinlose Stück (die spätere Bekleidung des Mittelstücks), in welches vom Kopf aus ein platter Zapfen hineinragt,

der das Mittelstück liefert; von der Spitze des letzteren geht dann der noch ziemlich dünne Samenfaden aus. Von jetzt an verschwindet die Spitze am Kopf, sie wird vielleicht zur Reifung verbraucht, die chromatinlose Röhre verlängert sich immer mehr und legt sich enger an den Faden an, sie bleibt indessen auf dem Querschnitte noch rund, während der Kopf platt geworden ist. Wenn diese Röhre eine gewisse Länge erreicht hat, so löst sie sich in eine Art Spirale auf, welche das spätere Mittelstück bekleidet (Fig. 13). Dies geschieht aber nicht auf einmal, und man sieht auch hier Uebergänge von der Andeutung (Fig. 12) bis zur Ausbildung der Spirale (Fig. 13). So verharret gewiss der Samenfaden einige Zeit, bis er auch die letzten Zeichen der Reife, die innige Verschmelzung dieser Spirale mit dem Mittelstück des Fadens zeigt (Fig. 15).

#### Ratte.

Von der Ratte habe ich mehrere Figuren gezeichnet, welche die größeren Verhältnisse darstellen (Fig. 33, 35, 36). Auf den ersten Blick übersieht man die Verwandlung der Tochterzellen, deren Kern wie beim Stier sich allmähig bis zu einem spitzen Zapfen (Fig. 36) verlängert und aus der Zelle nach der Peripherie des Canälchens herauswächst. Dagegen war es hier schwer, die Differenzirungen am hinteren Kernpol zu verfolgen, die beiden Figuren 38 und 39 zeigen aber, dass auch bei der Ratte genau derselbe Vorgang wie beim Stier stattfindet, denn man sieht in den beiden Kernen wieder eine Scheidung in einen chromatinhaltigen vorderen Theil und einen chromatinlosen hinteren Theil, welcher den sehr feinen Faden birgt. Die Form des Kopfes bedingt es, dass die Verhältnisse bei der Ratte schwer erkennbar sind, indessen habe ich sie nirgends von der Beschreibung beim Stier abweichend gefunden.

#### Schwein.

Vom Schwein stellen eine Reihe Abbildungen aus frischen Präparaten etwa dieselben Veränderungen wie beim Stier dar. Hier ist die primäre Kernwandverdickung recht schön ausgeprägt (Fig. 21). Auch beim Schwein wächst der Kern in so charakteristischer Weise aus der Zelle heraus (Fig. 22, 23). Darnach löst er sich von der Zelle ab (Fig. 24, 25) und man erkennt nun wieder die schon geschilderten Kerndifferenzirungen.

Die Figuren 24—30 sind in jeder Beziehung genaue Copien der Natur und durchaus Typen. Zwischen den gezeichneten Stadien waren alle Uebergänge leicht in frischen Präparaten zu finden, so dass über die zeitliche Aufeinanderfolge der Figuren kein Zweifel sein kann. Es lässt sich hier nun die Verwandlung des chromatinlosen Cylinders recht schön nachweisen, wie es erst ein länglichrundes Stück des Kerns allmählich dünner und länger wird, bis es die Länge des späteren Mittelstückes ziemlich erreicht hat (Fig. 27, 28). Bei Figur 28 hat sich der chromatinlose Cylinder abgelöst und abgestreift, so dass der Kopf mit dem kurzen Zapfen und dem feinen Faden schön sichtbar ist. Schliesslich folgt die spiralige Auflösung (Fig. 29) und die endliche Consolidation des Cylinders als Bekleidung des Mittelstücks, als letzte Reifungserscheinung. Mehrmals habe ich im Kopf ein Körperchen gesehen (Fig. 25, 29) welches ich nicht recht zu deuten weiss, es könnte ein bestehen gebliebenes Kernkörperchen sein, was ich auch sonst beobachten konnte, es ist nur merkwürdig, dass es hier nicht immer sichtbar ist.

#### Kaninchen.

Die Präparate vom Kaninchen bestätigen meine Befunde beim Stier, indessen waren sie nicht so charakteristisch, dass es sich verlohnt hätte, eine Reihe von Abbildungen davon zu geben.

#### Kater.

Auch für die Metamorphose der Samenfäden des Katers gilt der beim Stier aufgestellte Typus. Die Figuren 48, 47, 49 zeigen wieder, wie der Kern aus der Zelle herauswächst und sich verlängert, wobei die Zelle die charakteristische Flaschenform annimmt (Fig. 47), die man beim Kater oft recht schön beobachten kann. Doch besteht beim Kater die Eigenthümlichkeit, dass der Kern der Tochterzellen ein Kernkörperchen besitzt und dies bis beinahe zur vollständigen Reifung beibehält. Auf Schnittpräparaten ist dies immer sichtbar und es zeigt sich dabei, dass der vordere Theil des späteren Kopfes ziemlich wenig gefärbt wird, so dass das Kernkörperchen deutlich hervortritt. Der unreife Kopf hat dabei die Gestalt eines Doppelkegels, der vordere Kegel ist hell, der hintere dunkel gefärbt. Es hat dies wahrscheinlich seinen Grund in einer eigenthümlichen Struktur

des Kopfes, und in der That erscheinen bei vorsichtiger Eosinfärbung der reifen Samenfäden im Kopfe drei verschieden stark gefärbte Abtheilungen wie Fig. 46 sie wiedergiebt die mittlere dürfte nach ihrer Lage dem ehemaligen Kernkörperchen entsprechen. Die Untersuchung frischer Präparate ergiebt die typischen Befunde, weshalb ich nur ein paar Abbildungen gezeichnet habe.

Fig. 41 ist eine mehrkernige Zelle, deren Kerne eben die Verwandlung beginnen. Fig. 42 zeigt ein vorgeschrittenes Stadium und Fig. 44 beweist, dass die weiteren Reifungserscheinungen genau nach dem aufgestellten Typus verlaufen. Bei Fig. 45 hat sich der chromatinlose Cylinder vom Kopf abgelöst und sich eine Strecke verschoben. Dass indessen die Samenfäden sich nicht nothwendig von dem Zelleibe vor der Reife trennen müssen, geht aus Fig. 43 hervor, wo sich in einer zweikernigen Zelle zwei Samenfäden fast bis zur Reife fortgebildet haben.

#### Meerschweinchen.

Beim Meerschweinchen nehmen die Verhältnisse durch die Kopfkappe des Spermatozoids (Fig. 58) eine eigene Complication an, so dass ich sie besonders beschreiben muss. Die Tochterzellen zeigen von vornherein fast ausnahmslos neben dem Kern ein rundes mit Osmium sich bräunendes Körperchen. Dieses Körperchen scheint sich beim Beginn der Metamorphose an den Kern kappenförmig anzulegen, während unter der Kappe eine Chromatinansammlung in Gestalt eines kleinen halbkugeligen Körperchens stattfindet (Fig. 56, 59, 62). Es ist dies nicht der Spitzenkopf anderer Thiere, sondern ein Körper, welcher von der Kernkappe ganz eingeschlossen wird. Der Kern, der sich hier noch nicht an dem hinteren Pole differenzirt hat, wächst nun aus der Zelle hervor, wobei die Kernkappe mit dem Körperchen, welches ich Kopfkörperchen nennen will, da es den späteren Kopf liefert, zwei dem Kern aufsitzende concentrische Halbkugeln darstellt. Der hintere Kerntheil, welcher den Zapfen plus chromatinlosen Theil des Stiers repräsentirt, verlängert sich nun allmählich und ähnelt in der ganzen Form dem gleichen Stadium beim Stier, dabei ist das Kopfkörperchen nicht mehr an frischen Präparaten sichtbar. Der Kern wird immer dünner und länger, so dass er bald wie ein Strang aus der Zelle herausragt. Doch muss ich bemerken, dass dieser Strang hier hauptsächlich aus

dem starken Chromatinzapfen besteht und erst am Ende dieses Stranges differenzirt sich noch innerhalb des Kernes der Faden und der chromatinlose Theil des Kernes. Mehr ist an frischen Präparaten nicht bemerkbar. Dagegen zeigen Schnittpräparate, die mit Osmium behandelt sind und mit Hämatoxylin oder *Gram's* Gentianaviolett gefärbt sind, beim Vergleich folgendes. Hämatoxylin färbt das Kopfkörperchen nicht (welches mitsammt der Kernkappe von Osmium gleichmässig gebräunt ist), doch kann man manchmal bemerken, dass sich die Kopfkappe etwas von dem Kern lostrennt, wobei dann das Kopfkörperchen sichtbar wird (Fig. 61). Gentianaviolett färbt fast nur das Kopfkörperchen und zwar sehr intensiv (Fig. 62). Verfolgt man nun die Verwandlung weiter, indem man auch die frischen Präparate vergleicht, so stellt sich heraus, dass aus dem Kopfkörperchen der Kopf und aus der Kernkappe die Kopfkappe wird. Da sich die einzelnen Kerntheile gegen Hämatoxylin constant verhalten, so kann man leicht erkennen, dass aus dem hinteren Kerntheil zunächst das Mittelstück des Fadens gebildet wird. An etwas vorgeschrittenen Stadien tritt die Differenzirung ein, indem sich der hintere Theil des Kernes in einen Chromatinzapfen und eine chromatinlose Kappe trennt (Fig. 57). Damit wäre also im vorderen Kerntheil der Kopf mit der Kappe, im mittleren das Mittelstück, im hintersten kleinsten der Faden mit seiner Bekleidung angelegt. Auch hier ist beim unreifen Samenfadens die Spirale am Mittelstück bemerkbar (Fig. 58), woraus sie aber beim Meerschweinchen entsteht, konnte ich nicht verfolgen. Ob die Kernkappe, die nachher zur Kopfkappe wird, aus Chromatin besteht, kann ich nicht entscheiden, sie bräunt sich durch Osmium, was für einen Gehalt an Fett spricht, andererseits löst sie sich aber merkwürdigerweise in 1% Essigsäure auf.

Ich wäre geneigt die Kopfkappe für das Product eines Nelonkerns zu halten, wenn das runde Körperchen in den Tochterzellen nachweisbar ein Kernproduct wäre. Wir finden nämlich schon in den Mutterzellen einen ähnlichen nur etwas grösseren Körper, welcher sich gleichfalls mit Osmium bräunt (Fig. 55); nehmen wir nun an, dass dieser Körper bei der Theilung im Kern aufgeht, und sich mit dem Kern in zwei gleiche Theile theilt, so würden allerdings die Mutter- und Tochterzellen beim Meerschweinchen Nebenkern enthalten und aus dem Nebenkern würde sich die Kopfkappe bilden. Der fragliche Nebenkern müsste also

nach der *Plattner'schen* Definition bei der Mutterzelltheilung verschwinden. Ich habe nun allerdings bei vielen Theilungen der Mutterzellen diesen Körper nicht gesehen, bei andern wenigen dagegen war er da. Ob diese letzteren nicht die richtigen Stadien waren, bei denen der Nebenkern im Kern aufgeht, oder ob es kein Nebenkern ist? Die Entscheidung ist schwierig und unsicher. Dass das Kopfkörperchen nicht gleichfalls dem fraglichen Nebenkern entstammt, ist aus seiner intensiven Färbung mit Sicherheit zu entscheiden.

Am reifen Spermatozoen findet man zwar die Kopfkappe gewöhnlich stärker gefärbt, indess rührt dies gewiss von der grösseren Dicke der Kopfkappe und also der dickeren Farbschicht her.

Fassen wir die bisher gewonnenen Resultate zusammen, so ergibt sich mit vollständiger Sicherheit, dass die Samenfäden der untersuchten Thiere (mit der Beschränkung beim Meerschweinchen) nur aus dem Kern und zwar aus dem ganzen Kern hervorgehen. Jedesfalls kann der Beweis für die Entstehung des Fadens aus dem Kern gar nicht schöner erbracht werden, als durch die Thatsache, dass der Faden innerhalb des Kerns selbst angelegt wird.

Ich will hier noch anfügen, dass ich oft im Zellprotoplasma der sich verwandelnden Tochterzellen runde blass gefärbte Körperchen gefunden habe (Fig. 34); was sie zu bedeuten haben, kann man wohl nur vermuthungsweise sagen, es könnten Polkörperchen sein, die sich vor der Samenfadenbildung vom Kern abscheiden; etwas Sicheres wird man nicht über sie aussagen können, da sie zu wenig auffallende Eigenschaften haben.

### Bau der Samenkörper.

Bei der Beantwortung der Frage über den feineren Bau der Samenkörper, darf man nur den Inhalt des Nebenhodens berücksichtigen, denn nur er enthält reife Spermatozoiden, welche in ihren einzelnen Theilen ein durchaus homogenes Aussehen haben und keinerlei Strukturen erkennen lassen. Alle feineren Strukturen, die an Spermatozoiden der Säuger beschrieben sind, sind Reifungserscheinungen und gehören also in die Histiogenese der Samenfäden, wo ich sie ja auch besprochen habe. Die reifen Samenfäden bestehen aus den schon erwähnten Theilen, Kopf,

nakter Faden, Mittelstück, Hauptstück, Endfaden (Fig. 15), an denen weiter keine Differenzirungen nachweisbar sind. Allein ich habe noch einer Struktureigenthümlichkeit derselben zu gedenken, welche *Ballowitz* in so schöner Weise allenthalben nachgewiesen hat, nämlich dass sich der Faden in eine Anzahl feinsten Fibrillen zerspalten lässt. *Schweigger-Seidel* hatte schon diesbezügliche Experimente angestellt, war aber nicht sehr weit gekommen. Ich habe nun ohne *Ballowitz's* Methode zu kennen 1% Essigsäure zur Maceration verwendet. Dabei zeigte sich, dass die reifen Spermatozoiden sehr resistent gegen dieselbe waren (ich liess sie viele Wochen einwirken), während die Wirkung auf die unreifen ungleich energischer war. Die eclatantesten Resultate lieferten die Spermatozoiden der Ratte; nach 2 bis 3tägiger Maceration in 1% Essigsäure zeigte sich das Mittelstück in eine Anzahl — ich habe einmal 8 gezählt — feinsten sehr elastischer Fibrillen gespalten, welche in reizenden Schlingen und Bogen Kopf und Hauptstück verbanden (Fig. 40). Bei manchen fand sich nur ein Stückchen des Axenfadens blossgelegt, wie dies auch schon *v. Brunn* gesehen hatte. Den ganzen Faden aufzulösen, wie es *Ballowitz* gethan hat, gelang mir nicht. Auch beim Stier löste sich das Mittelstück, allein da es sehr kurz ist, lange nicht so eclatant wie bei der Ratte (Fig. 16). Bei den andern untersuchten Thieren glückte mir die Auflösung mit Essigsäure trotz mehrfacher Versuche nicht.

#### Secretionsschübe.

Nunmehr komme ich zu einem schwierigen Punkte der Darstellung, über den sehr viele Hypothesen existiren, es ist die Frage, in welcher Weise Ersatz geschafft wird für die verbrauchten Tochterzellen. Die einfachste und klarste Ansicht hat *Biondi* darüber aufgestellt, welcher ich mich auf Grund meiner Untersuchungen im Allgemeinen anschliessen kann, obwohl ich ihm in einzelnen Punkten nicht recht geben darf.

Meine Untersuchungen haben, wie ich schon oben zeigte, ergeben, dass das samenbildende Element die Tochterzellkerne sind, das heisst, dass die Samenfadenbildung nothwendig nur durch Tochterkerne geschehen kann, denn nie ist eine directe Verwandlung der Kerne von Stammzellen, growing cells oder Mutterzellen (als solcher) gesehen worden. Aus meinen Präparaten und denen mehrerer anderer Autoren, worunter namentlich *v. Kölliker*,



geht hervor, dass nicht immer nothwendig Tochterzellen gebildet werden müssen, sondern dass oft der Mutterzellkern sich innerhalb des Mutterzelleibes in Tochterkerne theilen kann und dass diese innerhalb der Mutterzelle die vollständige Metamorphose zum Samenfaden durchmachen, oder dass sie früher oder später unter Berstung der Mutterzelle ausgestossen werden.

Die Spermatogenese kann also folgendermassen vor sich gehen. Nachdem alle Zellfamilien zur Samenbildung vorbereitet sind, also der von mir definirte Ruhezustand hergestellt ist, findet die Verwandlung der Tochterzellen meistens in allen Familien gleichmässig statt; dies ist der erste „Schub“, wie ihn *Benda* nennt. So lange die Verwandlung dauert, geschieht kaum eine Veränderung in den übrigen Zonen (Fig. 33, 35, 36, 47, 48, 49); sobald sie sich aber dem Ende nähert, sind Kerntheilungen in der Zone der Mutterzellen, oft auch an der Canälchenwand zu beobachten, damit beginnt der zweite Schub. Der zweite Schub wird nicht von allen Familien gleichzeitig geliefert, da einzelne Familien abwechselnd schneller oder langsamer proliferiren, weshalb die folgende Darstellung immer nur auf eine bestimmte Familie bezogen werden darf. Die Mutterzelle der einen Familie kann sich nämlich in Tochterzellen verwandeln, während sich die Mutterzelle einer benachbarten Familie in eine mehrkernige Mutterzelle umbildet. Es können auch dazwischenliegende Familien durch die Expansion ihrer Nachbarn an der Tochterzellbildung vorläufig verhindert werden.

Wenn nun dieser zweite Secretionsschub die Verwandlung in Samenfäden eingeht, sieht man oft auf die growing cells Tochterzellen folgen. Allein dieser Zustand scheint nicht lange zu dauern, denn mit der Metamorphose der Tochterzellen geht auch die Umbildung der growing cells in Mutterzellen einher. So kommt es, dass wir sehr oft Mutterzellen an der Canälchenwand finden und centralwärts von ihnen verwandelte Tochterzellen (Fig. 34).

Ist auch dieser zweite Secretionsschub fertig, so folgt jetzt der dritte Schub: Die Samenbildung aus den Mutterzellen, welche anfangs growing cells waren; und wenn unterdessen nicht eine Vermehrung der Stammzellen stattgefunden hat, welche die Mutterzellen verdrängen, so können die gebildeten Samenfäden direct an der Canälchenwand liegen.

Da nach meinen Untersuchungen Samenfäden nur von Tochterzellen oder mehrkernigen Mutterzellen gebildet werden können so kann ich *Biondi* nicht zustimmen, welcher auch noch die Stammzellen als solche sich in Samenfäden verwandeln lässt. Wenn Spermatozoiden an der Canälchenwand liegen, so beweist dies eben, dass dort vorher eine Mutterzelle gelegen hat, was ja sehr oft der Fall ist.

Diese Darstellung, welche im allgemeinen die *Biondi'sche* Hypothese wiedergibt, entspricht am schönsten allen Präparaten, wie ich durch eingehende Untersuchungen bestätigen muss; sie leidet an keinen Widersprüchen, und ist weil die einfachste auch die überzeugendste.

Das Resultat lautet also bis jetzt kurz folgendermassen. Es befinden sich im Samencanälchen der Säuger Stammzellen, growing cells, Mutterzellen und Tochterzellen. Der erste spermatogenetische Schub wird von den Tochterzellen geliefert, gegen das Ende desselben beginnen die Mutterzellen bereits die Theilung. Darnach folgt der zweite Schub, der von den Mutterzellen geliefert wird, während sich die growing cells in Mutterzellen verwandeln. Wenn der zweite Schub fertig gestellt ist, wird der dritte Schub gebildet und zwar von den Mutterzellen, welche aus den growing cells entstanden sind. Diese Schübe liefern die einzelnen Zellfamilien für sich unbekümmert um ihre Nachbarn die eine schneller, die andere langsamer. Während der Bildung des dritten Schubes wird bereits durch Theilungen der Stammzellen neues Material in Bereitschaft gelegt zur Wiederherstellung des ersten Zustandes. Diese Zeit der Regeneration der Zellfamilien bedeutet offenbar einen Ruhezustand in der Samenbildung.

### Die Mechanik der Ausstossung der Samenfäden.

Es bleiben nur noch die eigenthümlichen Bildungen zu besprechen, welche *Benda* neuerdings zur Aufstellung einer ganz merkwürdigen Hypothese benutzt hat. Nach dem Erscheinen von *Bendas* Arbeit habe ich alle seine Angaben noch einmal besonders durch meine Präparate controlirt, namentlich die, welche sich auf die folgende Darstellung beziehen, allein was für Beweise er auch anführt, sie haben mich nicht im geringsten von der Rechtmässigkeit seiner Behauptung überzeugen können. Es

handelt sich um die Mechanik der Austreibung der Samenfäden, welche sehr einfach vor sich geht und leicht zu verstehen ist.

Die Mechanik wird natürlich bei den verschiedenen Schüben verschieden sein müssen und wir können uns von vornherein klar machen, wie sie stattfinden muss. Wenn die Tochterzellen einer Familie in Samenfäden übergehen, so werden diese zunächst am Lumen des Canälchens liegen, von etwas Eiweissmasse und Zelldetritus umgeben und brauchen im Canälchen nur fortbewegt zu werden. Dass dies wirklich so ist, beweisen eine Menge Bilder in den Präparaten, man sieht dann an der Wand des Canälchens *growing cells*, nach innen Mutterzellen und am Lumen Samenfäden (Fig. 47).

Die Ausstossung der durch den zweiten Schub gelieferten Samenfäden erfolgt auf dieselbe Weise; man sieht dann an der Canälchenwand oft *growing cells*, oft auch schon Mutterzellen liegen, während centralwärts von ihnen die gebildeten Samenfäden in einer Eiweissmasse eingebettet sind (Fig. 37). Sind die Samenfäden des zweiten Schubes aus einer mehrkernigen Mutterzelle entstanden, dann wird man in der Eiweissmasse vielleicht noch die gefaltete Mutterzellmembran finden können, was in der That oft nachzuweisen ist (Fig. 52). Wenn diese Samenfäden durch die Expansion der Nachbarfamilien nach dem Lumen gedrängt werden, so können manchmal Schlieren im Protoplasma entstehen (Fig. 37), wie ich sie gleich beim dritten Schube schildern werde.

Beim dritten Schube compliciren sich die Verhältnisse etwas. Es kann die samenbildende Mutterzelle an der Canälchenwand liegen, wenn diese berstet und ihren Inhalt nach dem Lumen dem *locus minus resistens* ergiesst, so müssen wir erwarten eine Eiweissmasse zu finden, die von der Wand des Canälchens bis zum Lumen reicht, in der möglicherweise die Mutterzellmembran gefaltet liegt und nach dem Lumen zu die Samenfäden (Fig. 20, 53). Wenn dabei eine energische Expansion der Nachbarn stattfindet, so kann es vorkommen, dass die Samenfäden, in dem durchaus nicht homogenen Protoplasma der ehemaligen Mutterzelle Schlieren hinterlassen, indem sie namentlich die dichteren und klebrigen Protoplasmatheile fadenartig nach sich ziehen. Diese Schlieren können sich eventuell auch färben, wie ein ausserordentlich schönes Präparat von mir zeigt, (Fig. 37) welches die Ausstossung des zweiten Schubes darstellt; die Fäden sind

schwarz gefärbt. Alle diese Phasen sind bei guten Präparationsmethoden leicht nachweisbar.

Wenn dagegen *Müller'sche* Flüssigkeit als Fixationsmittel benutzt wird wie in den Untersuchungen von *Ebner's*, so zieht sich jene Eiweissmasse allseitig zusammen, so dass ein Zwischenraum zwischen ihr und den Nachbarzellen entsteht, und man glaubt dann eine verästelte Zelle vor sich zu haben. Figur 53 würde also nach *v. Ebner* ein Spermatoblast, nach *Benda* eine Fusszelle sein, während sie doch nur ein Samenfädenbündel des dritten Schubes mit der leeren Mutterzellmembran vorstellt.

*Benda* hat trotz guter Methoden diese Mechanik nicht verstanden, denn er wirft alle die eben geschilderten Bilder einfach in einander und sagt sehr bestimmt: alle „Samenbildner“ (so nennt *Benda* die verwandelten Tochterzellen) treten durch feine „Copulationsfäden“ mit den Kernen der Fusszellen in Verbindung. (*Benda* nennt die Eiweissmasse mit der darin liegenden zerrissenen und gefalteten Zellmembran eine Fusszelle). Zunächst ist bei der Fertigstellung des ersten Schubes nie etwas von *Benda's* Füßen zu bemerken, was der Augenschein sofort ergibt (Fig. 33, 35, 36, 47, 48, 49). Beim zweiten Schub können sich solche Fäden zeigen, wie ich vorhin auseinandergesetzt habe, allein an der Wand des Canälchens liegt in diesem Falle kein *Benda'scher* Fusskern sondern eine wirkliche wachsende oder fertige Mutterzelle (Fig. 37), die mit einer sich von der Eiweissmasse wohl abgrenzenden Membran umgeben ist. Da ist kein *Benda'scher* Fuss vorhanden, — seine Fäden sind da! Beim dritten Schube ist wohl ein *Benda'scher* Fuss da, oft auch seine Fäden, doch ist dies kein Zellindividuum, denn solche Bildungen wie Fig. 20, 50, 51, 53 kann man unmöglich für Kerne halten, sie färben sich fast gar nicht, oft findet man sie erst nach sorgfältigem Suchen, sie haben kein Kerngerüst, und sehen ausserdem gefaltet und maltrahirt aus, obwohl sie doch Platz genug haben und durchaus nicht gedrückt werden, und obwohl alle andern Zellen so vortrefflich fixirt sind, dass die Präparationsmethode für diese Falten und Risse nicht verantwortlich gemacht werden kann. Man braucht sich nur ein solches Ding anzusehen um sofort überzeugt zu sein, dass dies kein Kern ist (Fig. 50, 51, 53). *Benda* sucht sich in dieser Verlegenheit zu helfen, er sagt dies wäre ein „exquisit bläschenförmiger“ Kern. Aber ein Kern, der sich so malträtiere liesse, könnte als solcher unmöglich functioniren.

In meinen frischen Präparaten habe ich überdies die verwandelten Tochterzellen überall rundlich abgegrenzt gefunden, aber nie einen Faden am vorderen Kernpol, trotzdem ich unzählige Zellen daraufhin untersucht habe. Andererseits habe ich in frischen Präparaten Elemente gefunden, welche offenbar identisch mit *Benda's* Fusskernen sind (Fig. 60), sie waren glashell durchsichtig und ausser einigen Falten und Rissen in ihrer Membran und ein bis zwei Körperchen im Innern war keine Structur vorhanden, auch war keine Andeutung von Fäden zu sehen, die von ihnen ausgingen. Solche Elemente wird niemand für Kerne halten.

Aber ich habe auch Bilder gefunden, die einen dritten Schub vorstellen (Fig. 17), da ist wohl die Eiweissmasse vorhanden, die zwischen zwei Stammzellen liegt und die Samenfäden einschliesst, aber weder ein „Fusskern“ noch Fäden.

Wie wollte nun *Benda* gar solche Bilder erklären, bei denen die Protoplasmaschlieren (also *Benda's* Fäden), welche durch die Ausstossung erzeugt werden, weit über den Kern rückwärts hinausgehen (Fig. 54)? Das steht ja mit seiner Hypothese im directen Widerspruch! Indessen ich kann auch directe Beweise für meine Auffassung beibringen, so zeigt Fig. 62 halb verwandelte Tochterzellkerne in einer Mutterzelle mit deutlicher Membran eingeschlossen, wo von Copulationsfäden oder einem Fuss gar nicht die Rede sein kann und natürlich auch nichts davon zu sehen ist. In einem andern Präparat (Fig. 52) sind aber gar einige Samenfäden — davon kann man sich durch verschiedene Einstellung der Linse mit Sicherheit überzeugen — noch mit den Köpfen in der Mutterzellmembran drin, aus der die übrigen Spermatozoiden schon ausgeschlüpft sind, wodurch in so schöner Weise die *Biondi'sche* Behauptung bewiesen wird.

Nach diesen Thatsachen kann die *Benda'sche* Hypothese keine grosse Existenzberechtigung haben, zumal er selbst gar nicht sein auf pag. 79 (l. c.) oben gegebenes Versprechen halten kann, da er nicht die geringste Angabe über die Herkunft seiner Fusszellen zu machen im Stande ist. Von einer Kerntheilung der *Benda'schen* Fusszelle ist nie etwas zu entdecken!

Ich habe eine ganze Reihe von Thatsachen angeführt, die mit seiner Hypothese im directen Widerspruch stehen, ich will aber noch eine erwähnen, welche ganz allein seine Ansicht schlagend widerlegt, es ist der Fund von Spermatozoidenköpfen hart an der Canälchenwand, wo von einer Verbindung mit einem

Fusszellkerne gar keine Rede sein kann. Indessen wäre es gar nicht zu verwundern, wenn trotzdem andere Autoren *Benda's* Befunde bestätigen und seine Fusszellen vielleicht für Ganglienzellen, und seine Copulationsfäden für Nervenfasern erklären würden, welche Deutung sich *Benda* selbst vorzubehalten scheint (l. c. pag. 106).

Wenn ich meine Beobachtungen über diesen Punkt zusammenfasse, so kann ich sagen, dass der *Benda'sche* Fuss keine eigene Organisation bedeutet, sondern ein mechanisches Product der Austreibung der Samenfäden ist, welche in der übrigbleibenden Eiweissmasse die Mutterzellmembran gefaltet und zerrissen zurücklassen. Die Samenfäden bleiben zunächst an ihrer Bildungsstätte liegen, werden dann aber durch die Expansion der Nachbarfamilien ausgestossen. Oft erscheint auch am Fusse der Eiweissmasse eine neue Stammzelle, die durch Theilung einer Nachbar-Stammzelle entstanden ist, und dann hat es den Anschein, als ob die Eiweissmasse organisch mit dieser neuen Stammzelle verbunden wäre (Fig. 19). Erwähnen muss ich noch, dass das Protoplasma der Stammzellen manchmal nicht abgegrenzt erscheint (Fig. 33, 35), was auf einen sehr labilen Zustand schliessen lässt und vielleicht zu Verwechslungen zwischen Stammzelle und *Benda's* Fusszelle Anlass geben kann.

### Gesetz der Spermatogenese der Säugethiere als Gesamt-Resultat meiner Untersuchungen.

1. Die Samencanälchen geschlechtsreifer Säugethiere (Ratte, Stier, Kaninchen, Kater, Schwein, Meerschweinchen) enthalten nur eine Art von Zellen, und diese liefern die Samenfäden.

2. Die Zellen stellen sich in Familien dar, die im Ruhezustande aus drei Generationen bestehen und säulenartig angeordnet sind.

3. Das älteste Glied einer Familie ist die Stammzelle, auf sie folgen centralwärts die Mutterzellen und die Tochterzellen.

4. Wenn der Hoden in den thätigen Zustand übergeht, findet zunächst eine Gestaltveränderung der Tochterzellen statt. Ihr Kern rückt an die periphere Zellwand. Im Kern sammelt sich alsbald alles Chromatin in der vorderen Hälfte an, doch so, dass es in der beide Hälften trennenden Aequatorialebene am dichtesten ist. Aus der Mitte der Aequatorialebene wächst

nun in den hinteren chromatinlosen Theil ein Chromatinzapfen hinein, der sich in ein feines Fädchen zuspitzt. Darnach beginnt der Kern sich hinter der Aequatorialebene einzuschnüren, indem der vordere Theil allmählig die Gestalt des Spermatozoidenkopfes annimmt, während der chromatinlose Theil cylindrisch wird und in seinem Innern den Faden zeigt, der die Kernmembran durchwächst und immer länger wird.

5. Der verwandelte Kern trennt sich in dieser Gestalt meistens vom Zelleib; der chromatinlose Cylinder verengert sich immer mehr um das spätere Mittelstück und liefert den kurz vor der Reifung auftretenden Spiralfaden des Mittelstückes. Der Schwanz, welcher sich durch geeignete Reagentien im vorderen Theil in eine Anzahl feinsten Fibrillen zerlegen lässt, entsteht also nur aus dem Kern.

6. Das ganze Spermatozoid wird demnach nur aus dem Kern und zwar aus dem ganzen Kern gebildet.

7. Nach der Verwandlung der Tochterzellen findet die Samenfadenbildung von Seiten der Mutterzellen und darnach der growing cells, der wachsenden Mutterzellen, statt. Die Spermatogenese verläuft also in 3 Schüben, wobei sich die Stammzellen als solche nicht betheiligen.

8. Die Samenfäden des zweiten und dritten Schubes bleiben als Bündel in der aus den verwandelten Zellen hervorquellenden Protoplasmamasse zwischen den Nachbarfamilien liegen und stellen mit der leeren gefalteten Mutterzellmembran einen *v. Ebner'schen* Spermatoblasten dar.

9. Die Samenfäden werden durch die Ausdehnung der Nachbarzellen ausgestossen, wobei die Köpfe in der Eiweissmasse Schlieren hinterlassen können. *Benda'sche* Fusszellen mit Copulationsfäden giebt es nicht.

10. Nach der Fertigstellung des dritten Schubes regeneriren sich die Zellfamilien von den Stammzellen aus.



## L i t t e r a t u r.

- Affanasiew*, Unters. über die sternförm. Zellen der Hodencanälchen und anderer Drüsen. Arch. f. mikr. Anat. B 15.
- Balbani*, Lecons sur la génération des vertèbrés, Paris 1879.
- Benda*, Unters. über den Bau der funct. Samencanälchen Arch. f. m. An. B 27.
- Biondi*, Arch. für mikr. Anat. B 25.
- über die Entwicklung der Samenfäden beim Menschen. Bresl. med. Zeitschrift 1887.
- Bloch*, über die Entwicklung der Samenkörper der Menschen und Thiere. Diss. Würzburg 1874.
- Blumberg*, Entwicklung der Samenkörper. Diss. Königsberg 1873.
- Boll*, Beitr. z. mikr. Anat. der acin. Drüsen. Diss. Berlin 1869.
- Brissaud*, étude sur la spermatogenèse chez le lapin. Archiv de Physiol. 2 Serie. Tome 7.
- Brown*, On the spermatogenesis in the rat. Quart. Journ. mikr. Sc. Juli 1885.
- v. Brunn*, Beitrag zur Entwicklungsgesch. der Samenkörper. Archiv für mikr. An. B 12.
- Arch. für mikr. Anat. B 23.
- v. Ebner*, Unters. über den Bau der Samencanälchen etc. Habil. Schr. Leipzig. Engelmann 1871.
- Bemerk. z. Merckels Abhandl. über die Entwickl. etc. Arch. von R. u. Du B. 1872.
- Frey*, Grundzüge der Histologie 1886. pg. 389.
- Gibbes*, On the Structure of the Vertebrate spermatozoon. Quart. Journ. mikr. Se. vol. 19. New. Series.
- Grünhagen*, Centralblatt für die med. Wiss. 1885.
- Lehrbuch der Physiol. 7. Aufl. B 2. p. 539.
- Helmann*, üb. die Entw. der Spermatozoen der Wirbelthiere. Diss. Dorpat. 1879.
- Jensen*, die Struktur der Samenfäden. Bergen 1879.
- Klein*, Centralbl. für die med. Wiss. 1880.
- v. Kölliker*, Beitr. zur Kenntniss der Geschlechtsverhältnisse und der Samenflüssigkeit wirbelloser Thiere etc. Diss. Berlin 1841.
- die Bildung der Samenfäden in Bläschen etc Denkschrift der schweiz. naturf. Ges. B 8. 1846.
- physiol. Studien über die Samenflüssigkeit, Zeitschr. für wiss. Zool. B 7. 1856.
- die Bedeutung der Zellkerne für die Vorgänge der Vererbung. Zeitschr. für wiss. Zool. B 42 1885.
- Handbuch der Gewebelehre. 5. Auflage.



- Krause*, Allgemeine und mikr. Anat. 1876 p. 254.  
 — Nachtrag zur allg. und. mikr. An. Hanover 1881.  
*(Landois-)Klas*, über die Entwicklung der Sperm. Diss. Greifsw. 1874.  
*Landois*, Lehrbuch der Physiol. 5. Aufl. p. 976.  
*Merkel*, Götting. Nachr. 1869 Nr. 1.  
 — Arch. von R. u. Du B. 1871.  
 — Unters. aus dem anat. Inst. Rostock 1874.  
*Menzel*, über Spermatozoen nach Studien an einer Spermatozele. Arch. für klin. Chirurgie von v. *Langenbeck*, 1877.  
*Miescher*, die Spermatozoen einiger Wirbelthiere. Verhandl. der math. Ges. Basel VI.  
 v. *Mihalkowicz*, Beitr. zur Anat. und Hist. des Hodens. Bericht der math. phys. Classe der kgl. Sächs. Ges. der Wiss. 1873.  
*Neumann*, Unters. über die Entw. der Spermatoz. Arch. f. m. An. B 11.  
*Renson*, De la spermatogenèse chez les mammifères. Arch. de biol. 1882.  
*Rivolta*, Sopragli elementi morfologici contenuti nei canaliculi seminiferi etc. Giornale di Anat. Fisiol. e Pat. degli animali Pisa 1872.  
*Schäfer*, Quains Anat. 9. ed. London 1882.  
*Schweigger-Seidel*, über die Samenkörper und ihre Entw. Archiv. für mikr. An. B 1.  
*Sertoli*, Dell' esistenza dei particolari cellule ramificate etc. Giornale Morgagni 1865.  
 — Sulla struttura dei canaliculi seminiferi I. Gazzetta medica italiana 1871.  
 — Sulla struttura dei canaliculi seminiferi etc. seconda comunicazione preventiva Gazzetta medica italiana Lombardia N. 51. Milano 1875.  
 — Struttura d. c. s. e sviluppo de nemaspermi del ratto Torino 1878.  
*Swaen & Masquelin*, Etude sur la spermatogen. Arch. d. biol. T IV.  
*Stieda*, über den Bau des menschl. Hodens. Arch. f. mikr. Anat. B. 14.  
*Toldt*, Lehrbuch der Gewebelehre II. Aufl. 1884 p. 518.  
*De La Valette St. George*, Schulze's Arch. B 1.  
 — — Schulze's Arch. B 3.  
*Wiedersperg*, Arch. für mikr. An. B 25.

## Erklärung der Tafeln.

### Stier.

#### Tafel I.

- Fig. 1—5, Frisches Präparat, isolirte Tochterzellen in Verwandlung.  
 Fig. 6—10, Schnittpräparat, Verwandlung der Tochterkerne, man erkennt im vorderen Kerntheil des Chromatin, die dunkle Chromatinscheibe und den Zapfen, der in den hinteren chromatinlosen Theil hineinragt.  
 Fig. 11, frisch, Flaschenform der Tochterzelle.  
 Fig. 12, frisch, unreifer Samenfaden, Beginn der Spiralenbildung.  
 Fig. 13, frisch, fertige Spirale am unreifen Samenfaden.  
 Fig. 14, frisch, früheres Stadium, Kopf, Zapfen und Cylinder erkennbar.  
 Fig. 15, frisch, reifer Samenfaden.  
 Fig. 16, frisch, Samenfaden mit gespaltenem Mittelstück.  
 Fig. 17, frisch, Samenfäden in der Eiweissmasse zwischen zwei Stammzellen.  
 Fig. 18, Schnittpräparat, Stammzellen, growing cells, Mutterzellen.  
 Fig. 19, Stammzelle aus einem Schnittpräparat, daran Eiweissmasse.  
 Fig. 20, Samenfäden des dritten Schubes in Austreibung, an der Canälchenwand zerrissene Mutterzellmembranen, zu beiden Seiten der Eiweissmasse Mutterzellen.

### Schwein.

- Fig. 21—30, frische Präparate.  
 Fig. 21, zweikernige Mutterzelle, Kerne in Verwandlung.  
 Fig. 22—23, vorgeschrittene Stadien der Verwandlung.  
 Fig. 14—15, Kerne; Kopf, Zapfen, Cylinder.  
 Fig. 16, Kopf und Zapfen, Cylinder abgerissen.  
 Fig. 17, Kern, Kopf, Zapfen und Cylinder, die letzten beiden verlängert.  
 Fig. 18, unreifer Samenfaden, Cylinder noch mehr verlängert, aber noch unreif.  
 Fig. 19, unreifer Samenfaden, Cylinder noch länger und in eine Spirale aufgelöst.  
 Fig. 20, reifer Samenfaden.

### Kalb.

- Fig. 31, Schnitt aus einem Kalbshoden.  
 Fig. 32, Schnitt aus einem embryonalen Rindshoden.

### Ratte.

- Fig. 33, Schnitt, erster Schub, Beginn der Verwandlung.  
 Fig. 34, Zweiter Schub, Beginn der Verwandlung.  
 Tafel II.  
 Fig. 35, Schnitt, erster Schub, vorgeschrittene Verwandlung.  
 Fig. 36, Schnitt, erster Schub, der Zelleib noch vor der Ablösung vom unreifen Samenfaden.

- Fig. 37, Schnitt. Austreibung des zweiten Schubes, an den Köpfen schwarz gefärbte Schlieren, an der Basis eine wachsende Mutterzelle.  
 Fig. 38—39, aus einem Schnitt. Kerne, Kopf, Zapfen, Cylinder.  
 Fig. 40, mit Essigsäure macerirtes Mittelstück eines Samenfadens.

#### Kater.

- Fig. 41, frisch Mutterzelle mit 3 Kernen in Verwandlung.  
 Fig. 42, frisch, Tochterzelle, vorgeschrittenes Stadium der Verwandlung.  
 Fig. 43, frisch, Zelle mit zwei unreifen Samenfäden im Innern.  
 Fig. 44, frisch, unreifer Samenfaden, Kopf, Zapfen, Cylinder.  
 Fig. 45, wie Fig. 44, aber der Cylinder ist abgerissen und verschoben.  
 Fig. 46, reifer Samenfaden, drei Abtheilungen im Kopf.  
 Fig. 47, Schnitt, erster Schub, Beginn der Verwandlung.  
 Fig. 48, Schnitt, erster Schub, vorgeschrittene Verwandlung. Flaschenform der Zellen.  
 Fig. 49, erster Schub, im vorderen helleren Theil des Kopfes des Kernkörperchen.  
 Fig. 50, aus einem Schnitte, gefaltete und zerrissene Mutterzellmembranen.  
 Fig. 51, eine Mutterzellmembran aus Fig. 50 vergrößert.  
 Fig. 52, Schnitt, erster Schub, Mutterzellmembran, in welcher noch Köpfe von Samenfäden stecken.  
 Fig. 53, Schnitt, dritter Schub, Eiweissmasse mit der Mutterzellmembran und Samenfäden, ein v. *Ebner'scher* Spermatoblast.  
 Fig. 54, Mutterzellmembran mit Schlieren und Falten.

#### Meerschweinchen.

- Fig. 55, Schnitt, growing cells, Mutterzellen, Tochterzellen, in den letzten beiden die fraglichen Nebenkerne.  
 Fig. 56, Tochterzelle frisch in Verwandlung, Kern mit dem Kopfkörperchen und der Kopfkappe.  
 Fig. 57, aus einem Schnitt, vorgeschrittenes Stadium, Kopf, Mittelstück mit dem Zapfen und chromatinlosem Theil.  
 Fig. 58, frisch, unreifer Samenfaden mit Kopfkappe und Spirale.  
 Fig. 59, frisch, vielkernige Mutterzelle, Kerne in Verwandlung.  
 Fig. 60, frisch, gefaltete und zerrissene Mutterzellmembranen.  
 Fig. 61, aus einem Schnitt, Tochterzelle wie Fig. 56.  
 Fig. 62, aus einem Schnitt, vielkernige Mutterzelle, das Kopfkörperchen tief blau gefärbt.

---

Die Fig. 1—17, 19—30, 37—46, 51, 56—62 sind mit *Zeiss*  $\frac{1}{18}$  gezeichnet, die übrigen mit *Zeiss* D, aber mit  $\frac{1}{18}$  controlirt.

---



# Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung;

nebst einem Entwurf zu einer allgemein anwendbaren  
Methode der Intelligenzprüfung.

von

**Dr. C RIEGER.**

Professor der Psychiatrie in Würzburg.

## Einleitung.

Im Nachstehenden beabsichtige ich über einen Fall merkwürdiger Störung der Sprache, des Gedächtnisses und damit zusammenhängender Geistesthätigkeiten einen ausführlichen Bericht zu geben. Es handelt sich um ein Opfer des Eisenbahnunfalls am Faulenberg bei Würzburg vom 1. Juli 1886, auf dessen Untersuchung ich eine dem ausserordentlichen Interesse des Falles entsprechend lange Zeit verwendet habe. Die Beschreibung des ganzen auch in sonstiger Hinsicht diagnostisch höchst interessanten Krankheitsfalles soll nicht hier sondern bei anderer Gelegenheit erfolgen, wenn ich die sämmtlichen übrigen Fälle von Verletzungen und Erschütterungen des Nervensystems zusammen beschreiben werde, welche durch das Eisenbahnunglück bedingt in nicht unerheblicher Zahl in meine Beobachtung gekommen sind.

Hier sei über den uns jetzt beschäftigenden Patienten im Allgemeinen nur so viel bemerkt, dass derselbe, Georg Seybold, 32 Jahre alt, verheiratheter Bildhauer aus Karlstadt, Vater mehrerer Kinder, früher gesund und normal war und bei dem Zusammenstoss Frakturen der inneren Schädelwand erlitt, die ausser einer Reihe anderer, uns hier nichts angehender Hirnverletzungen auch wahrscheinlich eine solche der linken Inselgegend mit sich brachten. Ich lasse jedoch diese Frage der topischen Diagnostik hier unerörtert, da sie nur im Zusammenhang mit allen übrigen Erscheinungen bei der Mittheilung des ganzen Falles endgiltig zur Sprache kommen kann, und bemerke hier nur, dass der Annahme der Lokalisation einer Verletzung in denjenigen Hirnthellen nichts im Wege steht, die man auf Grund zahlreicher Erfahrungen als überwiegend häufig erkrankt

betrachten darf in Fällen von cerebraler Sprachstörung, d. h. also der Gegend der linken Insel mit den anstossenden Parteeen des Stirn- und Schläfenlappens. Indem ich diese Lokalisationsfrage hiemit endgiltig bei Seite lasse, sollen im Nachstehenden ausschliesslich die an dem noch lebenden Patienten beobachteten Störungen geschildert werden, als deren anatomisch nachweisbare Ursache eine eventuelle Autopsie wahrscheinlich die Verletzung der betreffenden Hirngegend aufzeigen dürfte.

Bei der Betrachtung des verletzten Mannes ist von vornherein Rechenschaft zu geben über den Stand seiner früheren Bildung, über den Umfang seiner Kenntnisse, etwaige Talente u. dergl. In diesen Beziehungen ist nun der Fall besonders werthvoll desswegen, weil die Hirnverletzung einen ziemlich vielseitig gebildeten Mann betroffen hat. Wenn derselbe auch keine gelehrte Bildung genossen, auch keine fremden Sprachen gelernt hat, so war er doch im Besitz einer sehr guten Schulbildung, ausser seinem Beruf als Bildhauer noch Zeichenlehrer an der Ortsschule; und endlich besass er noch als erwünschte Zugabe ein ausgeprägtes musikalisches Talent, sang im Chor, konnte auch allein gut nach Noten singen und spielte die Orgel. Er war eifriger Kartenspieler, Schachspieler und überhaupt in allen geselligen Künsten erfahren. In seinem Geschäfte hatte er es hauptsächlich mit Anfertigung von Grabsteinen zu thun. Durch die darauf gemeisselten Inschriften waren ihm alle Arten von Buchstabenbildern, Ziffern (besonders auch römische), selbst hebräische Schrift für seine jüdische Kundschaft, geläufig.

Die schweren Defecte seiner Intelligenz, welche sich jetzt, Herbst 1887, und zwar schon seit Anfang dieses Jahres ganz übereinstimmend bei ihm feststellen lassen, sind Anfangs nicht dagewesen, sondern haben sich allmählich entwickelt. Nach der Schilderung der Frau ist in den letzten Wochen des Jahres 1886 das spontane Sprechen immer schlechter geworden. Ich selbst habe den Kranken zuerst flüchtig am 23. Dezember 1886 gesehen, wo ich zwar nur wenige Notizen machen konnte, aus denen aber doch hervorgeht, dass der Umfang seiner Kenntnisse damals in verschiedenen Punkten ein grösserer als später war. So konnte er damals z. B. noch, wenn auch mit grosser Anstrengung, bis zwölf, vielleicht auch weiter zählen. Ebenso das Wort „Mädchen“ lesen, obgleich es mit einem grossen „M“, „Fremde“, obgleich es mit einem grossen „F“ gedruckt war, (Buchstaben, die wie nach-

her ersichtlich, ihm jetzt völlig unverständlich sind.) Er konnte noch folgende Multiplikations-Beispiele lösen:  $6 \times 6$ ,  $3 \times 3$ ,  $2 \times 2$ . Dagegen ist notirt, dass er z. B. nicht im Stande war, anzugeben, was  $4 \times 4$  ist. Ich sah den Kranken wieder am 13. Januar 1887. Die Frau gab an, dass besonders in der letzten Zeit Sprache und Gedächtniss viel schlechter geworden waren. Auch diese Untersuchung war nur eine flüchtige. Hervorzuheben ist, dass auch damals constatirt wurde, dass er noch im Stande war, wenn auch nach sehr langer Zeit, die vorgeschriebenen Ziffern 7, 6, 5 in Worten abzulesen, ja dass er sogar fähig war, wenn auch mit sehr grossem Zeitaufwand, die Zahlen 57, 21, 52 zu lesen. Dass er besonders grosse Schwierigkeiten hatte, grosse Buchstaben zu erkennen, fiel schon damals auf, jedoch wurde Näheres darüber noch nicht genau festgestellt. In den folgenden Tagen, vom 20. Januar an, begann dann eine ganz methodische bis Ende Februar täglich fortgesetzte mehrstündige Untersuchung des Kranken. Ich habe damals mindestens hundert Stunden mit ihm zusammen gesessen. Dieser grosse Zeitaufwand war nöthig, weil erstens, wie sich später zeigen wird, jeder auf eine sprachliche Reaktion sich richtende einzelne Versuch für sich eine grosse Zeit in Anspruch nimmt und diese Versuche sehr häufig wiederholt werden müssen; zweitens, weil der Kranke sehr rasch ermüdet und deshalb immer wieder Pausen in der Untersuchung zu machen sind. Vor Beginn dieses andauernden Untersuchungs-Abschnittes war, wie sich aus dem Vergleich der wenigen, vorhin gemachten Angaben mit den entsprechenden Ergebnissen nachher zeigen wird, noch eine weitere Verschlechterung eingetreten, besonders war in Bezug auf die Zahlen der Kreis der Kenntnisse noch beträchtlich auf das nachher mitzutheilende Minimum eingeengt worden. Von Februar an aber blieb Alles nunmehr neun Monate lang genau im gleichen Zustand. Ich lasse dahin gestellt, ob die Untersuchung selbst einer weiteren intellectuellen Verarmung Einhalt gethan hat, ob also die Verschlechterung ohne jene noch mehr Fortschritte gemacht hätte, was sich natürlich nicht entscheiden lässt. Sicher ist nur einerseits, dass es trotz der unzähligen Uebungsversuche bis heute nicht gelungen ist, dem Kranken eine Kenntniss, die ihm am 20. Januar fehlte, wieder beizubringen, dass aber auch andererseits in diesem Zeitraum nichts mehr verloren gegangen ist, so dass die Protokolle von heute noch genau übereinstimmen mit denen vor neun

Monaten, einige ganz minimale später an ihrem Orte zu erwähnende Verschiedenheiten abgerechnet.

Um die Untersuchungen so ausführen zu können, dass möglichst alle früheren intellectuellen Fähigkeiten auf ihren Verlust oder ihr Erhaltensein geprüft wurden, habe ich mich des Schema's für ein „Inventar der menschlichen Intelligenz“ bedient, das ich schon vor drei Jahren ausgearbeitet habe. Ich habe von demselben schon gesprochen in meiner Abhandlung „Zur Kenntniss der progressiven Paralyse“<sup>1)</sup>, in der ich über eine an einem Paralytiker durchgeführte methodische Intelligenzprüfung berichtete und an deren Schluss ich eine baldige Veröffentlichung des dabei zu Grunde gelegten Schema's in Aussicht stellte.

Ich will jenes Versprechen bei dieser Gelegenheit hier zugleich erfüllen.

Ich will jedoch die Rubriken dieses Inventar-Schema's gleich mit dem Inhalt des vorliegenden Krankheitsfalles ausfüllen, dabei die Berechtigung meiner Eintheilungen fortdauernd erörtern und erst am Schlusse das blosse Gerippe der Eintheilung noch besonders abdrucken. Zuvor aber einige allgemeine Bemerkungen bezüglich jeglichen Versuchs, die grosse Fülle intellectuellder Fähigkeiten eines gesunden und kranken Menschen behufs methodischer Durchprüfung gleichsam in einem Fachwerk unterzubringen. Natürlich kann es sich dabei nicht um Untersuchung feinerer Geistesthätigkeiten handeln. Originelle oder gar geniale Gedanken, feine oder witzige Urtheile haben bekanntlich etwas so Spontanes, kommen so ungerufen, dass sie sich nicht dem Zwang einer Untersuchung unterwerfen. In Bezug auf all dieses ist man eben auf die gewöhnliche unmethodische Beobachtung angewiesen, wobei wohl zu beachten ist, dass gerade der Verlust solcher feinerer Geistesthätigkeiten bei manchen Hirnkrankheiten ein sehr wichtiges Symptom ist. Bei diesen rein individueller Begabung angehörigen Geistesäusserungen fehlt dem Arzt aber in der Regel auch dem Kranken gegenüber der Vergleich mit der gesunden Norm. Wenn er ihn in gesunden Tagen nicht gekannt hat, so kann er aus eigenem Urtheil nicht entscheiden, was die Hirnkrankheit weggenommen. Denn in Bezug auf Originalität, Genialität, Witz, Takt, Geschmack, Feinfühligkeit gibt es eben keinen Durchschnittsmenschen.

<sup>1)</sup> Sitzungsberichte der Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1885.



Ganz anders ist es, wenn wir uns auf das rein Elementare, allen Menschen unserer Culturstufe Gemeinsame beschränken. Hier kann allerdings der Bildungsgrad, der Umfang des der Untersuchung Zugänglichen sich erweitern oder verengern. Aber ein gemeinsamer Kern bleibt für Alle. Da wir gerade bei dem uns hier beschäftigenden Kranken den günstigen Fall vorliegen haben, dass er in gesunden Tagen so ziemlich Alles konnte, was noch in den Kreis dieser Elementarprüfungen fällt (Musik und Zeichnen ist ja bei ihm eingeschlossen), so gibt sich in Nachstehendem Gelegenheit den ganzen Umfang des überhaupt methodischer Untersuchung Zugänglichen, nur die fremden Sprachen ausgenommen, an ihm zu prüfen.

Die Grundvoraussetzung aller intellectuellen Leistungen ist natürlich die Fähigkeit, Eindrücke aufzunehmen und Eindrücke zu behalten. Wir beginnen deshalb mit der Frage nach der Perception der verschiedenen Sinneseindrücke unter besonderer Berücksichtigung der dazu erforderlichen Zeit (Perceptionszeit) und gehen dann dazu über zu untersuchen, ob und wie lange solche frisch percipirten Eindrücke noch im Gedächtniss behalten werden können (Perceptionsgedächtniss).

Dieser Untersuchung auf das Gedächtniss für frische Eindrücke schliesst sich dann an die auf das gesammte Gedächtnissmaterial aus früherer Zeit, welches eben den Bestand der Kenntnisse eines Individuums darstellt, und in Bezug auf welches die Untersuchung in sehr viele Einzelheiten spezialisirt werden muss.

### A. Perception.

Constatirung, dass überhaupt wahrgenommen wird. Perceptionszeit.

I. Optische. Hiebei ist zuerst zu bemerken, dass Patient zwar in Folge einer hier nicht weiter zu besprechenden Verletzung auf dem linken Auge eine bedeutende Sehstörung hat, dass er aber auf dem rechten Auge vollständig normal sieht. Er ist also in Bezug auf die peripheren Verhältnisse der Aufahme und Leitung von Gesichtseindrücken wenigstens für dieses eine Auge als normal zu betrachten, und man kann deshalb untersuchen, in wie weit dabei der Zustand seines Gehirns eine normale Auffassung optischer Eindrücke gestattet. Um das in vieler Beziehung fehlerhafte linke Auge, dessen Störung eine peripher durch Sehnervenverletzung be-

dingte ist, auszuschliessen, wurde dasselbe bei diesen Untersuchungen immer verdeckt gehalten. Mittelst des rechten Auges ist nun der Patient im Stande, Gesichtseindrücke so rasch und augenblicklich aufzunehmen, wie ein normaler Mensch. Da sich nachher die ausserordentliche Verlangsamung seiner sprachlichen Reaktionen zeigen wird, so müssen diese Versuche so angestellt werden, dass er auf andere Weise als durch die Sprache von der Perception Rechenschaft gibt. Es ist diess auch auf verschiedene Weise leicht zu erreichen. Ein wichtiges Resultat in dieser Richtung ergibt sich schon bei einer genauen perimetrischen Aufnahme des Gesichtsfelds. Dieselbe wurde zu wiederholten Malen ausgeführt und ergab stets übereinstimmend für das normale rechte Auge Gesichtsfeldgrenzen, die völlig der Durchschnittsnorm entsprechen. Herr Professor *Michel* hatte die Güte, für diese Untersuchungen ein Perimeter mit Selbstregistrierung zur Verfügung zu stellen, mit dem die Arbeit besonders leicht auszuführen ist. Die Aufnahmen wurden dabei, gerade um die Raschheit der Perception zu prüfen, immer so gemacht, dass die zu erblickende weisse Papiermarke in vielen Quadranten immer möglichst rasch von der Peripherie zum Centrum bewegt wurde, wobei man den Patienten fortwährend dringend stimulirte, (warum diess nöthig, wird später ersichtlich sein), sofort durch Klopfen auf den Tisch den ersten Moment der Wahrnehmung zu markiren, und wobei dann die zur Controle oft wiederholten Aufnahmen immer übereinstimmendes Resultat ergaben. Wenn also diese Untersuchungsmethode ein durchaus normales Gesichtsfeld ergibt, so beweist dieses Resultat, abgesehen von seiner rein ophthalmologischen Bedeutung, auch noch in Bezug auf die vom Hirnzustand abhängige Perceptionsthätigkeit, dass er im Stande ist, einen derartigen einfachen optischen Eindruck augenblicklich wahrzunehmen. Denn andernfalls würde sich bei der angegebenen Art der Untersuchung ein abnorm kleines Gesichtsfeld herausstellen, da er im Falle einer Verlangsamung seiner optischen Perception bei der raschen Bewegung der zu erblickenden Marke nicht rechtzeitig das Signal geben könnte. Das auf diese Weise Gefundene steht auch im Einklang mit Allem, was in dieser Richtung sonst an dem Patienten zu beobachten ist.

Legt man ihm z. B. eine Anzahl von optischen Bildern, seien es wirkliche Gegenstände oder am besten die Bilder einer Bilderbuchseite, vor und spricht nun, während sein Blick darauf

gerichtet ist (diese Bedingung ist, wie sich nachher zeigen wird, wesentlich), das eines dieser Bilder bezeichnende Wort aus, so deutet er augenblicklich auf das richtige Bild, so rasch als es überhaupt ein Mensch vermag. Dieser Versuch beweist, dass neben der nachher noch besonders zu erwähnenden unmittelbaren Auffassung des gesprochenen Wortes auch eine ebensolche des Gesichtseindrucks stattfindet, da eine Verlangsamung dieser letzteren ja nothwendig auch eine solche der Gesamtreaktion zur Folge haben müsste.

Die Raschheit der Perception auf dem optischen und auf den nachher zu besprechenden anderen Sinnesgebieten noch durch genauere zeitmessende Versuche festzustellen, hätte keinen Werth gehabt, da sich dabei grobe Versuchsfehler hätten ergeben müssen in Folge des später ausführlich zu schildernden Zustandes, dass er während der Versuche nie dauernd im Gedächtniss hätte behalten können, was er thun soll. Ein Beobachter muss ihn bei solchen Versuchen immer durch Zurufen stimuliren: wenn Sie das sehen, thun Sie dies und das! Unterlässt man dies, so reagirt er überhaupt nicht mehr. Man kann desshalb sehr zufrieden sein, wenn man nur ein Resultat erzielte wie das vorhin beim Perimeterversuch schilderte. Sich auf feine Zeitmessungen, bei denen es sich um Sekunden und Bruchtheile von Sekunden handelt, einzulassen, hatte in Anbetracht der besonderen Umstände dieses Falles keinen Sinn.

Neben der jedenfalls nicht merklich abnormen optischen Perceptionszeit ist noch wichtig ausdrücklich festzustellen, dass der Umfang der Wahrnehmungsfähigkeit des Patienten für alle ihm durch sein rechtes Auge zugeleiteten Eindrücke nicht eingeschränkt ist, abgesehen von dem nachher zu schildernden Verlust der Erkenntniss der symbolischen Bedeutung vieler Gesichtsbilder, Schriftzeichen, Zahlenzeichen, Spielkarten etc. So erkennt er alle Farben richtig, orientirt sich überall im Raum ohne Schwierigkeit und hat überhaupt die Fähigkeit, vollständig korrekt zu sehen. Bei Versuchen, die angestellt wurden, um zu prüfen, ob sein Augenmaass gut erhalten ist, stellte sich dasselbe als ein entsprechend seinem früheren Berufe sehr feines heraus. Es ist ferner hier schon darauf hinzuweisen, dass er in Bezug auf die auffallenden Defekte im Erkennen der Buchstaben, deren genaue Beschreibung unten folgen wird, durchaus nicht etwa eine als Sehstörung zu bezeichnende Abnormität aufweist. Wenn

wir nämlich sehen werden, dass ihm z. B. unter anderem eine ganze Reihe von Druckbuchstaben völlig unverständliche Zeichen geworden sind, so ist er dabei im Stande, das ihm unverständliche Buchstabenbild in allen Einzelheiten bis auf die feinsten Züge genau als blossе Arabeske nachzuzeichnen.

Genauerer über diese sehr wichtigen Versuche kann natürlich erst später mitgetheilt werden. Wir können, alles Hiehergehörige zusammenfassend, bestimmt sagen, dass die Auffassung der Eindrücke der Aussenwelt durch das rechte Auge und den unverletzten rechten Sehnerven eine ungestörte ist, soweit nicht mit der Sprache in Beziehung stehende und einige andere Bilder von conventioneller Bedeutung in Betracht kommen. Ein Versuch mag hier noch erwähnt werden: Patient ist auch im Stande die Bewegungen der Figuren eines Stroboskops wie ein gesunder Mensch wahrzunehmen; er sieht die tanzenden Männchen ihre Bewegungen ausführen, wenn der Cylinder in Bewegung gesetzt ist, und hat seine Freude daran. Auch dies darf wohl als ein Beweis dafür betrachtet werden, dass die optischen Eindrücke in normal schneller Reihenfolge von ihm aufgenommen werden. Stereoskopische Versuche waren wegen der einseitigen Sehstörung nicht auszuführen.

II. Akustische. Schon oben wurde mitgetheilt, dass Patient augenblicklich auf ein vorg gesprochenes Wort reagierte. So liess sich überhaupt auch auf dem Gebiete der Gehörseindrücke auf dem rechten Ohre weder eine Einschränkung des Umfangs der Wahrnehmung noch eine Vergrösserung der Perceptionszeit feststellen. Auf dem linken ist er aus an der Peripherie gelegenen Gründen, die uns hier nichts angehen, vollkommen taub. Dass der Patient für verschiedene mit der Sprache in Zusammenhange stehende Gehörseindrücke den Sinn verloren hat, gehört noch nicht hierher, sondern wird erst später mitgetheilt werden.

III. Auch für Eindrücke des Tastsinns ergibt es sich, dass Patient an den Stellen, die nicht durch grobe Leitungsunterbrechungen in Folge von Verletzungen an der Schädelbasis unempfindlich sind, in ganz normaler Weise und mit normaler Geschwindigkeit Eindrücke aufnimmt. Er kann jede berührte Stelle sofort mit dem Finger zeigen u. s. w.

IV. und V. Das Gleiche ist auch auf dem Gebiete des Geruchs- und Geschmackssinns der Fall. Wir können

VI. dieser Betrachtung der fünf Sinne noch die Berücksichtigung des sog. *Gemeingefühls* anschliessen, die Sensationen aus dem Innern des Körpers, worüber ebenfalls nichts Abnormes anzugeben ist; und endlich können wir noch fragen, ob Patient die Eindrücke, die ihm aus den eigenen Bewegungen zufließen, in normaler Weise wahrnimmt, was ebenfalls zu bejahen ist und wobei noch zurückgewiesen werden kann auf die oben schon angeführte Thatsache, dass er noch ein sehr gutes Augenmass besitzt, denn dazu gehört ein wohlgehaltenes Gefühl für die von den Augenmuskeln, resp. auch den Muskeln des Kopfes vollführten Bewegungen.

Fassen wir das über die Perception und Perceptionszeit an und für sich Gefundene zusammen, so hat sich ergeben, dass auf allen Sinnesgebieten, soweit nicht grobe peripherische Störungen es verhindern, normale Perception in normaler Zeit erfolgt. Es steht dieses Resultat in einem starken, zum Theil aber, wie wir später sehen werden, auch nothwendigen Gegensatz zu den schweren Störungen, die wir nachher finden werden in dem Perceptionsgeächtniss.

Ehe wir jedoch dazu übergehen, müssen wir in unmittelbarem Anschluss an die Frage nach der Perception, die sich nur damit befasste, ob überhaupt ein Sinneseindruck aufgenommen wird, noch die Versuche besprechen, die darauf gerichtet sind, zu erfahren, ob der percipirte Eindruck auch durch richtige Ideenassociationen in gehöriger Weise in das Bewusstsein eingereicht wird.

### B. Apperception.

Unter diesem hergebrachten Ausdruck können wir kurz die Fähigkeit begreifen, percipirte Eindrücke in die richtige Gedankenverknüpfung zu bringen, sie also, bildlich ausgedrückt, in dem Magazin der Erfahrungen gleichsam an die richtige Stelle zu setzen. Die Präposition *ad* deutet in diesem Worte passender Weise an, dass es sich bei diesem psychischen Vorgang um ein Hinzuthun, um ein Aneignen handelt. Hiebei ist es jedoch ausserordentlich schwer, von der Sprache zu abstrahiren; denn in der Regel wird sich eben gerade darin der Akt der Apperception abschliessen, dass ein Eindruck unter einen sprachlichen Begriff gebracht wird. Jedoch lässt sich einiges darüber, ob diese Apperception erhalten ist, auch schon ohne Intervention

der Sprache feststellen. Nur müssen wir uns klar machen, dass, wenn wir hier gleich Eingangs unserer Untersuchung dieses Apperceptionsvermögen berühren und dabei vorläufig von Sprachbegriffen absehen, es sich dabei nur um eine ganz beschränkte vorläufige Constatirung handeln kann, und dass die Frage nach der Apperceptionsfähigkeit später noch überall wiederkehrt. So wenn wir z. B. später zu prüfen haben, ob der Patient im Stande ist, Vorgesprochenes nachzusprechen. Zeigt er sich dazu fähig, so ist zwar damit einerseits die Fähigkeit der akustischen Perception, andererseits die der sprachlichen Reproduktion bewiesen; es muss sich dann aber immer noch fragen, ob er dabei auch den Sinn des Nachgesprochenen erfasst hat, oder ob er sich nicht vielleicht den Worten seiner eigenen Muttersprache gegenüber wie zu denen einer fremden Sprache verhält, die ja wohl auch ohne Schwierigkeit nachgesprochen werden können trotz völligen Mangels an Verständniss. Wir werden deshalb später noch häufig auf diese Frage der Apperception zurückzukommen haben, die überall eine nothwendige Rolle spielen muss.

Weiter hängt aber auch die Möglichkeit der Apperception aufs Innigste zusammen mit dem Erhaltensein eines genügenden Gedächtnisschatzes. Wenn alle Lebenserfahrungen eines Kranken ausgelöscht wären, so könnte auch bei ungestörter Perceptionsfähigkeit keine Apperception mehr stattfinden. Derartiges scheint sich bei schweren Hirnkrankheiten auch ohne alle Rücksicht auf sprachliche Vermittlung zuweilen beobachten zu lassen. Es handelt sich um die Kranken, die einem auf sie gezielten Messer oder einer gegen sie geschwungenen Axt wohl mit den Augen folgen, ja sogar mit einem gewissen Interesse der lebhaften Bewegung zu folgen scheinen, jedoch dabei deutlich verrathen, dass sie die Erinnerung für die Gefährlichkeit eines solchen Instrumentes verloren haben.

Wenn wir nun im nächsten Abschnitte sehen werden, dass unser Patient, abgesehen von seinen mit der Sprache zusammenhängenden Defekten, keine bemerkenswerthen Lücken in seinen Erfahrungen aus früherer Zeit aufweist, und wenn wir andererseits gesehen haben, dass sein blosses Perceptionsvermögen ganz intakt ist, so wären also diese beiden wesentlichen Voraussetzungen einer Apperceptionsthätigkeit gegeben. Eine solche findet auch in vielen Fällen zweifellos und regelmässig bei ihm statt.

Patient dokumentirt häufig, dass er einen Sinneseindruck durch richtige Ideenassoziationen apperzipirt, selbst wenn er noch lange das zugehörige Wort nicht gefunden hat.

Einige Beispiele werden dies sofort überzeugend klar machen:

Seine Aufmerksamkeit wird z. B. gelenkt auf die von einer Mensur herrührende Gesichts-Narbe eines anwesenden Arztes. Dieser Eindruck interessirt ihn sofort sehr lebhaft, und sogleich macht er die Bewegungen des Schlagens, ohne ein Wort dabei auszusprechen. Erst später kommt ihm das Wort „Schmiss“ auf die Lippen; von dieser regelmässigen Verspätung der Wortäusserungen wird unten noch ausführlich die Rede sein. Oder es wird ihm ein anatomisches Hirnpräparat gezeigt, und sofort deutet er an seinen eigenen Kopf und gibt zu verstehen, dass es ihm da fehle. Dem gegenüber ist jedoch zu betonen, dass es trotzdem manchmal entschieden an der raschen Apperception fehlt, dass er vieles, was er percipirt, entschieden zuerst kalt und fremd ansieht, und ihm die Bedeutung davon manchmal gar nicht, manchmal erst sehr spät aufgeht. Wichtige Thatsachen darüber werden später speziell noch dann zur Sprache kommen, wenn von seinem Verhalten die Rede sein wird zu dem, was man ihm vorspricht.

Wenn vorhin ein erhaltener Gedächtnisschatz von uns als wesentliche Bedingung der Apperceptionsthätigkeit erkannt wurde, so ist nun andererseits auch klar, dass, wenn wir uns zur Untersuchung seines Gedächtnisses wenden, bei allem, was sich dabei als erhalten manifestiren wird, ein Akt der Apperception erst eine solche Aeusserung ermöglicht.

Ein blosses latentes Gedächtniss können wir nicht direkt prüfen. Wir können nur sehen, ob Patient einen neuen Eindruck, auf den wir ihn reagiren lassen, apperzipirt, und damit auch beweist, dass die zugehörigen Erinnerungen aus früherer Zeit erhalten sind. Jedoch ist daran festzuhalten, dass sich Gedächtniss und Apperception theoretisch wohl trennen lassen, und dass ebenso auch ihr einseitiger Verlust bei Hirnkrankheit wohl denkbar ist, was man sich noch durch folgende zweierlei Beispiele klar machen möge, die in der Wirklichkeit vorkommen könnten: einerseits lebhafte Apperceptionsthätigkeit bei völliger Unfähigkeit an etwas Bekanntes anzuknüpfen, wenn man z. B. einem es lebhaft zu begreifen Wünschenden ein absolut fremdes, absonderliches und nie dagewesenes Ding zeigte. Andererseits vorhandene Erinnerungen,

an die angeknüpft werden könnte, bei blossem Verlust eben dieser Anknüpfungsfähigkeit, so wenn z. B. ein Kranker zwar spontan bei manchen Gelegenheiten sich korrekt in alten Erinnerungen bewegen würde, aber der oder jener ihm neuerdings begegnenden Erscheinung gegenüber ganz unfähig wäre, sie mit solchen alten Erinnerungen in richtige Verbindung zu bringen, von deren Erhaltensein er doch bei anderer Gelegenheit deutlich Zeugniß ablegt.

## C. Gedächtniss.

### I. Für frühere Reminiscenzen im Allgemeinen.

Wie schon wiederholt angedeutet, ist ein erhaltenes Gedächtniss die selbstverständliche Grundvoraussetzung für alle intellectuellen Leistungen. Ohne Festhaltung der durch Erfahrung und Bildung erworbenen Errungenschaften im Gedächtniss ist der Mensch eben einfach wieder auf einen primitiven Anfangszustand zurück versetzt. Nun ist aber das sogenannte Gedächtniss eine Anhäufung von unendlich vielen Theilgedächtnissen, und die nachher mitzutheilenden Beobachtungen an unserem Patienten werden vielfach zeigen, wie merkwürdig isolirte Gedächtnisslücken in verschiedenen Richtungen gerade er aufweist. Diese Frage nach dem erhaltenen Gedächtniss für früher erworbene und angeeignete Eindrücke wird deshalb bei den später zu machenden Specialisirungen immer wiederkehren. Ihnen gegenüber soll hier nur im Allgemeinen das Verhalten des Patienten zu dem Gesamtschatz seiner Erinnerungen summarisch betrachtet werden. Es ist bekannt, dass viele Hirnkrankheiten das Gedächtniss im Allgemeinen bedeutend schwächen, dass die Erinnerung an das ganze frühere Leben durch sie oft mehr oder weniger stark weggewischt wird, während dabei häufig in keinem einzelnen Punkte gerade besonders ausgeprägte isolirte Defekte nachzuweisen sind. Das Gedächtniss solcher Kranker bekommt nur im Allgemeinen etwas Verschwommenes, alle Bestandtheile desselben werden in annähernd gleichem Maasse, keiner gerade besonders stark getroffen. Nur eine bekannte häufige Wahrnehmung ist die, dass die unzählige Male reproduzirten Erinnerungen aus früherer Zeit noch fest haften, dagegen die noch weniger befestigten der jüngeren Vergangenheit in auffallender Weise fehlen. Jedoch ist auf diesem Gebiete alles sehr vielen Schwankungen unterworfen, und es lässt sich wenig allgemein Gültiges auf-



stellen. Bei unserem Patienten ist nun in auffallendem Gegensatz zu seinen verschiedenen isolirten absoluten Erinnerungsdefecten von einer solchen allgemeinen Gedächtnisstörung (für die früheren Eriahrungen überhaupt) verhältnissmässig wenig zu bemerken. Wofern es nur möglich ist, ihn durch ein derartiges Ausfragen, dass seine Sprachstörung möglichst wenig hinderlich ist, zu examiniren, zeigt es sich bald, dass er seiner Vergangenheit sich vollständig bewusst und auch über die aus ihr in die Gegenwart hereinreichenden Beziehungen klar ist. So bei verschiedenen geschäftlichen Abwicklungen, einem nöthig gewordenen Hausverkauf z. B., bei dem er, wenn auch aller dazu nöthigen Zahlbegriffe ermangelnd und dadurch im Einzelnen freilich gewaltig gehindert, doch im Allgemeinen ein ganz energisches und gesundes Urtheil an den Tag legte. Er befindet sich bei solchen Anlässen einfach in der Situation eines gescheidten Mannes, der genöthigt ist mit fremdsprachigen Menschen zu verkehren, der dabei die Sache besser versteht als die Umgebung, aber in Folge seiner Schwierigkeit, sich auszudrücken und zu verstehen, doch einen recht hilflosen Eindruck macht. Diese Situation, die ja gewiss bei vielen Fällen von sogenannter motorischer Aphasie gegeben ist, ist in vieler Hinsicht auch die unseres Patienten, obgleich seine Sprachstörung, wie sich nachher zeigen wird, eine ganz andere ist. Erklärt dürfte dadurch zu einem grossen Theile werden auch die, wie bei vielen anderen so bei unserem Kranken vorhandene, grosse Reizbarkeit, die sehr häufig in Zornausbrüchen sich zeigt. Es kommt hier entschieden der Aerger mit ins Spiel über die Unfähigkeit sich rasch auszudrücken und da mitzureden, wo noch das Bewusstsein dafür besteht, dass man es früher gekonnt hat und eigentlich noch können sollte. So können wir schon an dieser Stelle, wo es sich um die Feststellung handelt, wie weit noch sein Gedächtniss erhalten ist für den Gesamtschatz seiner früheren Erlebnisse, Erfahrungen und Kenntnisse — wir können hier bestimmt angeben, dass er in dieser allgemeinen Weise betrachtet durchaus nicht das geworden ist, was man als blödsinnig oder kindisch zu bezeichnen hätte, womit eben in der Regel eine hochgradige Verarmung des Gedächtnisses für das Vergangene, verbunden mit Urtheilsschwäche und mangelnder Ideenverknüpfung bezeichnet zu werden pflegt. Eine derartige allgemeine Veränderung ist mit dem früher sehr intelligenten und geistig geweckten

Manne sicher nicht vorgegangen; er verräth vielmehr heute noch deutlich seine natürlichen guten Anlagen, soweit seine Geistesthätigkeit nicht gehemmt ist durch die eingreifenden, nachher zu beschreibenden Einzelstörungen.

## II. Gedächtniss für frische Eindrücke.

Hiebei lässt man den Patienten reagiren auf Sinnesreize in der Weise, dass man feststellt, wie lange er den betreffenden Reiz im Gedächtniss behalten hat. Die betreffenden Untersuchungen sind nach den einzelnen Sinnesgebieten einzutheilen:

Wir betrachten zuerst:

1. Das Gedächtniss für frische Eindrücke aus optischen Perceptionen. Bei diesen Versuchen lassen wir vorderhand alles aus dem Spiel, wobei die Umsetzung in sprachliche Begriffe in Betracht kommt. Wir wollen nur einfach wissen, ob und wie weit der Patient im Stande ist, zu beweisen, dass er einen beliebigen Gesichtseindruck, den der Versuch auf ihn einwirken lässt, als schon einmal dagewesen nachher wieder erkennt. Ausserdem gehört noch dazu die Untersuchung darauf, ob er im Stande ist aus optischen Eindrücken, die zeitlich nicht genau zusammenfallen, sich ein zusammenhängendes Bild zu construiren, wobei allerdings die Intervention von Sprachbegriffen kaum zu vermeiden ist. Auch dies setzt voraus, dass die vorhergehenden Eindrücke bis zuletzt im Gedächtniss behalten werden.

Stellt man dem Patienten solche Buchstaben, die er kennt und die er auch, wenn sie nahe beisammen stehen, als eine zusammenhängende Silbe lesen kann, durch weite Abstände getrennt vor, also z. B. weit auseinander gestellte Buchstabentäfelchen, so zeigt sich vollkommen deutlich, dass er immer nur einen Buchstaben für sich erkennen kann und dass er, sobald er die Bilder nicht zur gleichen Zeit fixiren kann, sondern, weil die Entfernung zu gross ist, immer den Blick vom einen zum andern schweifen lassen muss — dass er dann immer den vorhergehenden vergessen hat, folglich ausser Stande ist, unter dieser Bedingung des Weitauseinanderstehens, die getrennten Buchstaben zu lesen. Ganz das gleiche zeigt sich, wenn drei Hölzchen, die er nahe zusammenliegend als drei erkennen kann, weit auseinander gelegt werden: es ist ihm dann ganz unmöglich ihren Zusammenhang festzuhalten. Ganz dasselbe augenblickliche Vergessen optischer Eindrücke werden wir auch später zu constatiren haben,

wenn wir die Fähigkeit prüfen, den sprachlichen Ausdruck für ein optisches Bild zu finden. Auch dabei werden wir finden, dass es unter anderem eine Grundbedingung für dieses Finden ist, dass er den Gegenstand dauernd fixiren kann; sobald ihm derselbe entzogen ist, hat er ihn augenblicklich vergessen, und die zugehörige Wortassociation kann sich dann absolut nicht mehr einstellen.

Es ist jedoch sehr darauf hinzuweisen, dass sein Zustand durchaus nicht so aufzufassen ist, als ob jede Möglichkeit einer Fixirung frischer optischer Eindrücke im Gedächtnisse ausgeschlossen wäre. Wenn auch bei den gleichgiltige Dinge betreffenden Versuchen alles sofort immer wieder vergessen wurde, so stehen dem doch gegenüber Beobachtungen aus dem gewöhnlichen Verkehr mit ihm, von denen ich unter vielen anderen nur die eine als Beispiel hervorheben will, dass er einen Herrn, der ihm mehrere Wochen zuvor eine gute Cigarre verehrt hatte, als er ihn nach dieser Zeit zum ersten Male wieder sah, sofort an die Cigarre erinnerte. So konnte auch eine merkliche Erinnerungslosigkeit für Personen, die er erst in seinem kranken Zustande kennen gelernt hatte, wenn er sie einige Zeit darauf wieder sah, nicht constatirt werden. Wogegen dann andererseits die für mich direkt nicht controlirbare Angabe der Frau hervorzuheben ist, dass er auffallende Mühe habe, wenigstens solche Personen wieder zu erkennen, die er in gesunden Tagen nur oberflächlich gekannt hatte.

Ich will hier noch eine Probe erwähnen, die zuerst von Professor *Grashey* in die Untersuchung solcher Zustände eingeführt und in seiner Mittheilung: Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung (Archiv für Psychiatrie Band XVI S. 654 ff.) veröffentlicht wurde. Sie besteht darin, dass ein gemaltes Bild so mit einem Blatt Papier bedeckt wird, dass immer nur ein kleiner Theil desselben durch eine Spalte des Papiers sichtbar ist. Führt man nun diese Spalte successive über das Bild weg, so kann dasselbe nur in zeitlich aufeinanderfolgenden Theileindrücken wahrgenommen werden. Durch diese Probe kann man also die Beantwortung der Frage anstreben, ob die Versuchsperson im Stande ist, auch zeitlich nacheinander folgende Eindrücke zu einem Gesamtbild zu vereinigen. Es ist jedoch zu betonen, dass diese Probe nur für eine sehr beschränkte Zahl von Objekten den gewünschten Aufschluss geben kann, nämlich nur für solche, bei denen nirgends durch die Spalte hindurch

ein charakteristisches Merkmal hinreichend deutlich wird, das an und für sich schon genügt, um das Bild zu erkennen. Die Spalte muss also im Verhältniss zur Grösse des Bildes immer sehr klein sein. In vielen Fällen erkannte der Patient, von dem ja wohl nach allen übrigen Versuchen in dieser Richtung anzunehmen ist, dass er das momentan Bedeckte, was er eben vorher durch die Spalte gesehen hatte, schon wieder total vergessen hat, trotzdem die Bilder ganz richtig, weil z. B. das Enten einer Kuh sofort durch die Ideenassociation den Gesamtbegriff in ihm erweckte. Es liessen sich nur ganz wenige Bilder finden, die für diesen Versuch passend waren z. B. das eines Fasses, bei dem er wie Controlversuche mit Gesunden ergaben, allerdings in abnormer Weise, übereinstimmend mit seiner sonst constatirten Vergesslichkeit, ausser Stande war aus den succesive durch die Spalte sichtbaren, gleichmässigen und nirgends besonders charakteristischen Theilbildern das Gesamtbild innerlich zu construiren.

Sein ganz enormer Mangel an optischem Gedächtniss geht übrigens am allerschlagendsten aus Versuchen hervor, von denen später noch die Rede sein wird: dass er nämlich nicht im Entferntesten mehr im Stande ist etwas zu zeichnen, wenn er sich nicht Strich für Strich an eine Vorlage halten kann.

2. Auch mit dem Gedächtniss für frische akustische Eindrücke ist es gleich schlecht bestellt. Ein vorgedachenes Wort, auch ein solches, das er ganz gut versteht, vergisst er augenblicklich. Auf die in dieser Hinsicht beweisenden Proben werde ich später zurückkommen, wenn von der Sprache noch speciell die Rede ist. Als Beispiel mag vorläufig genügen, dass hier das Gleiche, nur Umgekehrte gilt von dem, was vorhin von seiner Vergesslichkeit für optische Eindrücke gesagt wurde. Wenn man ihm vorher ein Wort sagt und ihm nicht sofort das zugehörige Bild zeigt, so hat er nach einigen Sekunden schon das Wort vergessen, und er ist nicht mehr im Stande zu erkennen, dass das Bild, auch wenn man ihm förmlich die Nase darauf stösst, identisch ist mit dem eben ausgesprochenen Wort.

Sehr wichtig ist dagegen, dass sein Urtheil über die Richtigkeit musikalischer Intervalle erhalten ist. Wir werden später sehen, dass er, der früher sehr musikalisch begabte Sänger und Musiker, absolut die Fähigkeit verloren hat, auch nur das einfachste Intervall richtig zu singen, zu pfeifen, zu spielen, auch wenn man es ihm unmittelbar vorher oder geradezu gleichzeitig

vorsingt oder vorpfeift. Wohl aber hat er für die blosse Beurtheilung der Richtigkeit eines von Andern producirtten Intervalls noch ein genügend scharfes Gehör. Diese Versuche gehören allerdings zum Theil zu den Proben auf das Erhaltensein früherer Reminiscenzen, da ja die Kenntniss eines musikalischen Intervalls auch einen Theil der früheren Erfahrung und Bildung darstellt. Aber diese Versuche gehören auch hierher, weil die Erkennung eines Intervalls doch auch nothwendig voraussetzt, dass im Momente der Perception des zweiten Tones der Eindruck des ersten noch nicht ausgelöscht ist, und es ist desshalb wichtig zu bemerken, dass bei diesen Versuchen es nicht einmal nöthig war, gerade besonders rasch die beiden Töne auf einander folgen zu lassen. Weil er aber das Wort, das man ihm dazu vorspricht, allerdings immer augenblicklich vergisst, so muss der Versuch in der Weise angestellt werden, dass eine Person ihm fortwährend ins Ohr ruft: Terze oder Quinte oder Oktave? und die andere ihm gleichzeitig ein Intervall vorsingt oder vorpfeift oder vorspielt.

Stimmt nun das Intervall des Einen mit dem Worte des Andern überein, so nickt er beistimmend. Pfeift dagegen der Eine eine Terz, während der Andere ihm Quint vorsagt, so lehnt er es deutlich und entschieden ab. (In der gleichen Weise und mit dem gleichen Resultate liess sich auch die Frage entscheiden, ob er noch von früher her bekannte Melodien kennt. Der eine Beobachter musste ihm fortwährend die Anfangsworte des Textes oder den Namen des Stückes ins Ohr rufen und der Andere eine Melodie vorsingen oder pfeifen. Stimmtten beide richtig überein, so bejahte er es deutlich, stimmte Text und Melodie nicht überein, so lehnte er entschieden ab.)

3. Der grosse Mangel an Gedächtniss für frische Eindrücke liess sich auch auf dem Gebiete des Tastsinns leicht feststellen, und zwar am besten durch die einfache Probe, dass Hautstellen berührt wurden und der Patient sie erst nach einiger Zeit mit dem Finger anzuzeigen hatte. Wenn wir oben sahen, dass der Patient im Stande ist, solche berührte Hautstellen augenblicklich ganz richtig anzuzeigen, so gut wie der normalste Mensch, so macht er dagegen die grössten Fehler, wenn man auch nur wenige Secunden zwischen der ersten Berührung und dem Moment verstreichen lässt, in dem sein Finger die Stelle anzeigt, ihm also z. B. so lange die Hand festhält. Es steht diese Störung in starkem Gegensatz zu dem, was man bei normalen

Menschen findet, die nicht selten noch nach Minuten eine solche Stelle ganz richtig in ihrem „Tastsinnsgedächtniss“ bewahren, und es zeigt sich also hier auf dem Gebiete dieses Sinnes ganz das Gleiche, wie beim Gesichtssinn; auch auf letzterem kann man den Parallelversuch mit dem gleichen Resultate machen: man deutet auf einen Punkt, den er momentan völlig richtig mit dem Finger bezeichnet, während er ihn schon nach wenigen Sekunden vergessen hat und deshalb grob daneben fährt.

4. Ein ganz staunenswerthes Experiment mit dem gleichen Resultat, wie bei den vorbezeichneten bisher besprochenen Sinnen, kann man bei ihm auch auf dem Gebiet des Geruchssinns machen. Es wurde oben gesagt, dass er Gerüche normal rasch percipirt. Er hat auch eine sehr lebhaft empfundene Bewahrung für angenehme und unangenehme Gerüche und von dem ekelhaften Geruch der *Assa fétida* wird er jedesmal sehr lebhaft affizirt. Desto staunenswerther ist nun das immer wiederkehrende Resultat, dass, wenn man ihm das Fläschchen mit diesem üblen Geruch eben vorgehalten und wieder entfernt hat und es nun, ohne den Versuch durch irgend etwas anderes zu unterbrechen, sofort seiner Nase wieder nähert, er jedesmal den eben gehaltenen widerwärtigen Eindruck schon wieder ganz vergessen hat und seine Nase immer wieder mit naiver Neugierde hineinsteckt. Ja man kann ihn sogar warnen, man kann ihm sagen: pfui, hässlicher Geruch! nicht riechen! und er fragt mit einem unglaublich komisch wirkenden: warum nicht?, riecht wieder daran, legt sofort den grössten Abscheu und Ekel an den Tag, und sobald der Duft aus seiner Nase verfliegen ist, kann sofort das Spiel von Neuem beginnen.

Auch bei Amylnitrit ist es so, das ihn ganz besonders widerwärtig affizirt, ihm Husten und Kopfschmerzen macht und offenbar auch für seine Gehirnzustände recht bedenkliche Wirkung hat, wesshalb ich auch nur sehr selten damit Versuche mache. Hier macht es einen wahrhaft erbarmungswürdigen Eindruck, wie der Patient, den das Riechen an dem Fläschchen soeben noch in die unangenehmsten Zustände versetzt hatte, sobald die augenblicklichen Wirkungen verfliegen sind, gleich wieder in der grössten Unschuld das fatale Fläschchen selbst an die Nase nimmt.

Man kann sich keine eklatantere Störung der so überaus lebenswichtigen Eigenschaft denken, die in dem Sprichwort ihre

Bezeichnung findet, dass gebrannte Kinder das Feuer fürchten. Dafür ergibt sich nun auch noch eine weitere fast wörtliche Bestätigung, wenn wir betrachten:

5. das Ergebniss eines Versuches, der uns im Gegensatz zu der Vergesslichkeit für blosse Tasteindrücke die für schmerzhaft eingriffe, für solche des Gemeingefühls beweisen kann. Man klemmt den Patienten mit einer Pincette an einer empfindlichen Hautstelle, er schreit und wehrt sich energisch. Man nähert ihm nach einigen Sekunden das gleiche Instrument, und er hat auch hier schon wieder den Schmerz vergessen, muss immer wieder erst von Neuem belehrt werden, ohne je durch Schaden klug zu werden.

Auf weitere Untersuchung auch des Gedächtnisses für Geschmacksempfindung in der gleichen Weise habe ich verzichtet, einmal weil ich den Kranken nicht zu sehr quälen wollte, und dann, weil hier voraussichtlich der sogenannte Nachgeschmack keine reinen Versuchsbedingungen gestattet hätte.

Nach allem eben Berichteten darf wiederum der Gegensatz nicht verschwiegen werden, der sich dazu aus manchen anderen Beobachtungen an dem Patienten ergibt. Wie wir oben schon bei seiner Vergesslichkeit für Gesichtseindrücke hervorheben mussten, dass im Gegensatz zu den zahlreichen Ergebnissen der methodischen mit ihm angestellten Untersuchungen doch wieder manche Eindrücke des gewöhnlichen Lebens überraschend fest haften, so ergaben sich auch besonders auf akustischem Gebiet auffallende Widersprüche. So konnte man sich häufig täuschen, wenn man voraussetzte, der sonst so unglaublich vergessliche Patient sei überhaupt durchweg ausser Stande einen längeren, vor seinen Ohren gesprochenen Satz zu erfassen und zu behalten. Vielmehr zeigte es sich auch hier, dass der Inhalt mancher Rede, die ihn lebhaft zu interessiren und mit den ihn hauptsächlich beschäftigenden Gedankengängen in unmittelbare Verknüpfung zu treten geeignet war, von ihm in überraschender Weise festgehalten wurde. Und zwar erfasste er etwas Derartiges in einer Weise, die man vielleicht am Besten als „intuitiv“ bezeichnen könnte, wobei Missverständnisse nicht ausgeschlossen waren, ein annähernd richtiges Erfassen des Wesentlichen der Rede aber nie fehlte. Am Eindringlichsten konnte man sich davon bei folgender Erfahrung überzeugen. Nachdem er eben wieder bei verschiedenen Proben die deutlichsten Beweise gegeben hatte,

dass er alle gleichgültigen, nur des Versuchs wegen auf ihn wirkenden Eindrücke augenblicklich vergisst, glaubte ich, unter dem frischen Eindruck dieser Erfahrungen ohne jede Verletzung des Zartgefühls mit meinem Assistenten vor seinen Ohren davon sprechen zu dürfen (und zwar mit diesen Worten), dass es in Anbetracht seines jammervollen Zustandes ihm zu gönnen wäre, wenn er bald zur Autopsie käme. Ich glaubte, dieser vollends mit dem Fremdwort verhüllte Satz werde für ihn so vollständig verloren sein, wie wenn er in einer ganz fremden Sprache gesprochen wäre. Um so grösser war meine Ueberraschung, als er sich über meine Rede äusserst entrüstet zeigte und dagegen protestirte. Es stellte sich zwar sofort heraus, dass er dieselbe stark missverstanden hatte, indem er in seiner unbehülflichen Weise Worte hervorstiess, die erkennen liessen, dass er glaubte, ich hätte gesagt, man könnte ihm jetzt wohl etwas Gift geben, um ihn aus der Welt zu schaffen. Allein dass es sich um die Eventualität seines Todes handelte, das hatte er doch ganz richtig herausgehört oder wir können vielleicht besser sagen herausgefühlt. Und noch längere Zeit nachher war er darüber aufgeregt, liess es sich nicht ausreden und trug es mir nach.

Es ist dies durchaus nicht die einzige Erfahrung dieser Art, sondern manche andere derartige Beispiele liessen sich noch anführen, die das Gleiche beweisen könnten. Und es eröffnet uns dies wohl auch einen recht wichtigen Einblick in einen derartigen Geisteszustand: bei dem zwar für eine Menge von Eindrücken keine Aufbewahrung im Gedächtniss mehr möglich ist, weil die Thätigkeit, die ihnen gewissermassen entgegenzukommen hätte, tief unter die Norm gesunken ist, bei denen aber hinwiederum anderes doch noch eine bleibende Stätte findet.

Nach der Besprechung der drei grossen, vielfach unter einander zusammenhängenden und sich gegenseitig bedingenden intellectuellen Grundfunktionen der Perception, der Apperception und des Gedächtnisses, denen allen zusammen dann wieder als allgemeinste Bedingung jedes intellectuellen Vorgangs die Fähigkeit zu Grunde liegen muss, die dazu nöthigen Ideenassociationen zu bilden — von diesem im bisherigen unter A, B und C summarisch Abgehandelten gehen wir nun über zu der Betrachtung speziellerer Thätigkeiten, bei denen sich die mit der Sprache im Zusammenhang stehenden stets als ganz besonders wichtig erweisen werden.



Wir betrachten zuerst

#### D. Die Thätigkeit der unmittelbaren Nachahmung.

Zu ihr sind in jedem Fall erforderlich:

- a) erhaltene Perception,
- b) erhaltene Reproduktionsfähigkeit.

Zeigt sich irgend eine nachahmende Thätigkeit erhalten, so frägt sich dann immer noch in jedem Fall, ob dieselbe mit Apperception verbunden oder eine bloss unverstandene ist, wie also z. B. auf dem Gebiete des gesunden Lebens bei demjenigen, der in ihre Bedeutung eingeweiht ist, irgend ein Zeichen, eine Bewegung u. dergl. Ideenverknüpfungen erweckt und ihn dieselbe dadurch mit Verständniss apperzipiren lässt, während sie ein nicht Eingeweihter auch ohne Verständniss richtig nachahmen kann; oder wie es in der Regel keine Schwierigkeiten hat, auch die Laute einer ganz unbekanntes Sprache richtig nachahmend zu artikuliren. Und um ein Beispiel aus der Pathologie hinzuzufügen: Es gibt Hirnkranken, die zwar das Sprachverständniss verloren haben, aber wie ein Echo die Worte nachsprechen, die man ihnen vorsagt.

Diese Frage der Apperceptionsfähigkeit wird also bei der Untersuchung der Nachahmungsthätigkeit in jedem Fall besonders zu berücksichtigen sein.

Wir beginnen mit der Nachahmung durch die Sprachorgane, wobei also eine akustische Perception und eine, kurz gesagt, linguale Reproduktion stattzufinden hat, und betrachten:

##### I. Das Nachsprechen.

1) Das von einfachen Lauten, Buchstaben und zwar  
a) von bekannten und geläufigen, in unserem Alphabet vorkommenden. Dabei prüfen wir, ob die Artikulationsthätigkeit in Ordnung ist. Unser Patient spricht alle Buchstabenlaute unseres Alphabets tadellos nach. Damit constatiren wir zugleich, dass die Executiv-Apparate der Artikulation normal funktionieren. Dass es dabei nöthig ist, ihn augenblicklich auf den vorgesprochenen Laut reagiren zu lassen, weil er sonst alles sofort vergessen hat, versteht sich nach dem vorhin unter C Gesagten von selbst.

Weiter fragen wir

b) ob er auch fremde Laute, die ihm bisher noch nicht vorkamen, ohne Schwierigkeit artikuliren kann; auch dies ist der

Fall. Er bildet mit Zunge und Zähnen ein ihm vorgemachtes englisches th sofort gewandt nach, ebenso ein französisches g.

Wir betrachten

2) das Nachsprechen von Buchstabencombinationen; Silben und Worten. Hier muss sich bei längeren Combinationen die Gedächtnissgrenze zeigen.

Es ist dies bei vielen Hirnkranken eine sehr wichtige Probe, worauf ich schon in meiner Abhandlung „zur Kenntniss der progressiven Paralyse“ (Sitzungsberichte der Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 1885, S. 1 ff.) hingewiesen habe. Ich habe dort die Versuche beschrieben, die ich mit einem paralytischen Kranken angestellt habe und die ergaben, dass derselbe alles tadellos nachsprach, wenn man ihm nicht zu viel auf einmal vorsagte, also z. B. die Worte sechstausend sechshundert und sechsundsechzig ganz richtig und fehlerlos artikulierte; dass derselbe aber jedesmal schon nach wenigen Silben zu Falle kam, wenn er sechshundert sechsundsechzigtausend sechshundert sechsundsechzig sagen sollte. Diese Probe hatte natürlich auch bei unserem Patienten grosses Interesse. Ich habe damals darauf aufmerksam gemacht, dass bei ihr ein solches mangelhaftes Resultat durchaus nicht eine eigentliche Artikulationsstörung beweist, sondern vor Allem die Unfähigkeit, eine solche lange Reihe richtig im Gedächtniss zu behalten, welche Unfähigkeit ihrerseits entschieden auch wieder damit zusammenhängen muss, dass in Folge von mangelhafter Gehirnthätigkeit das Gedächtniss auch der Stützen entbehrt, über die es im Normalzustand verfügt, und wofür gerade unser soeben gewähltes Beispiel ein ganz passendes ist, weil hier die Aufgabe einfach darin besteht, durch die betreffende Anzahl von Stellen hindurch immer Sechser auszusprechen.

Selbstverständlich wäre eine entsprechende Anzahl von verschiedenen beliebigen Zahlen nachzusprechen, für den normalen Menschen schon eine etwas schwierigere Aufgabe und eine entschieden viel schwierigere die, eine entsprechend lange Reihe ganz sinnloser Silben. Es ist aber wohl zu berücksichtigen, dass bei dem Blödsinn und der Denkschwäche gerade der paralytischen Kranken, bei denen solche Defekte häufig zu constatiren sind, zu vermuthen ist, dass ihnen die geistige Gewandtheit abhanden gekommen, die den normalen Menschen befähigt, mit Hilfe zweckmässiger festgehaltener Ideenassociationen auch sehr schwierige

Silbenreihen zu bewältigen, solange sie noch unter irgend einem Gesichtspunkt zu verknüpfen sind, und dass eben gerade deswegen für den Hirnkranken auch solche Silbencombinationen, deren Sinn dem Gedächtniss des Gesunden zu Hilfe kommt, sinnlos und darum schwerer zu bewältigende werden. Der Gesunde ist ja ohne besondere Schwierigkeit im Stande, selbst mit solchen monströsen Wortbildungen fertig zu werden, wie „Vierwaldstätterseesalonschraubendampferactienkonkurrenzgesellschaftsbureauassistent,“ während es jedenfalls die alleräusserste Anstrengung erfordert, statt dieses vierundzwanzigsilbigen Wortmonstrums die gleiche Anzahl sinnloser Silben zu behalten. Wenn nun die Annahme nahe liegt, dass für den paralytischen Hirnkranken häufig die Worte auch sinnlose Silbenreihen geworden sind, so ist es schliesslich in letzter Analyse nicht einmal so sehr das Gedächtniss als solches, woran es mangelt, sondern mehr die von jedem genügend intelligenten Kopfe jedesmal, eventuell ganz unbewusst und unwillkürlich, geübte Fertigkeit dem Gedächtniss zu helfen, die man als eine mnemotechnische im weitesten Sinne bezeichnen kann. Wie es sich nun aber auch mit diesen vielfach verschlungenen Vorgängen auf einem der Untersuchung noch einen reichen Ertrag verheissenden Felde verhalten mag, so war jedenfalls bei unserem Patienten festzustellen, dass er auch den geringsten Anforderungen in dieser Richtung nicht gerecht zu werden vermag. Sagt man ihm ein etwas längeres Wort vor, selbst ein so leichtes wie sechshundert sechsundsechzig, so kann er es zwar sehr leicht mitsprechen, und zeigt sich auch sehr begierig, es gleichzeitig auszusprechen. Hält man ihm aber den Mund mit Gewalt zu, bis das Wort fertig vorgesprochen ist, so ist es ihm schon unmöglich, es noch einmal zu finden.

II. Nachsingen. — Hiezu ist Patient, worauf schon oben gelegentlich hingewiesen, insofern unfähig, als er immer ganz falsch singt. Während wir oben gesehen haben, dass er noch ganz gut im Stande ist, ein richtiges Urtheil über ein musikalisches Intervall abzugeben, trifft er bei eigenen Singversuchen, auch wenn man gleichzeitig mit ihm singt, nie den richtigen Ton, eine Störung, die im Gegensatze zu dem Uebrigen etwas sehr Ueberraschendes hat, denn für den normalen Menschen, speziell für den unmusikalischen, ist es immer noch viel leichter solche Intervalle nachzusingen, als ein Urtheil über sie abzugeben, während es sich bei dem Kranken gerade umgekehrt verhält. Man könnte also, wollte

man den klinischen Jargon bereichern, hier von einer „rein motorischen Anadie“ reden (von ἄδιω singen).

III. Nachpfeifen. — Auch hiebei ergibt sich das gleiche Resultat wie beim Singen: gut erhaltene Fähigkeit pfeifende Laute überhaupt hervorbringen zu können, richtige Erkenntniss des Vorgepiffenen, sei es ein einfaches Intervall oder eine Melodie, bei völliger Unfähigkeit etwas selbst richtig zu pfeifen. Auch hiefür liesse sich mit Hilfe eines griechischen Wörterbuchs ein entsprechender Ausdruck leicht construiren, mit dem ich aber das doch gewiss bei vielen Lesern vorhandene Gefühl für die Würde der Sprache verschonen will.

IV. Nachahmen anderer Linguallaute. — Wie wir oben schon gesehen, dass Patient ein englisches th, ein französisches g und andere ihm noch nie vorgekommene Laute bildet, die ja ebenfalls für ihn keine bestimmten Buchstabenlaute sind, so kann er auch alle möglichen anderen Zisch-Schnalz-Grunz-Quack- und dergleichen Laute ganz korrekt nachbilden. Er findet hier immer ganz das richtige Timbre, was im Grunde recht auffallend ist gegenüber von dem, was wir vorhin beim Singen und Pfeifen zu constatiren hatten.

Von den im Bisherigen unter I—IV betrachteten Nachahmungen durch die Sprachorgane gehen wir nun über zu andern Nachahmungen.

V. Mienen, Geberden. — Patient ist im Stande Alles, was man ihm vormacht, korrekt nachzuahmen, z. B. Zunge vorzeigen, schnüffeln, die Geberden des Lachens, des Weinens, Kopfschüttelns und all das unzählige Andere, was sich hier aussinnen lässt.

VI. Nachschreiben und

VII. Nachzeichnen. — Wir müssen diese beiden Kategorien zusammen besprechen, weil, wie sich sogleich zeigen wird, bei unserem Patienten das Nach- oder Abschreiben von vielen Buchstaben auch nur ein blosses Nach- oder Abzeichnen ist. Um zu verstehen, um was es sich handelt, ist hier schon darauf hinzuweisen, dass sich in einem spätern Capitel herausstellen wird, wie der Patient für eine Anzahl von Buchstaben, vorzugsweise aus der Reihe der grossen, in jeder Weise das Verständniss völlig verloren hat. Diese verloren gegangenen werden später genau aufgeführt werden. Hier soll nur davon die Rede sein, welche Folge diese Lücken auf seine Fähigkeit haben, vor-

gelegte Buchstaben zu kopiren. Diese ist die im ersten Augenblick äusserst frappante, bei näherer Ueberlegung aber leicht begreifliche: dass er zwar diejenigen, die er noch kennt, wenn sie ihm vorgeschrieben werden, in seiner Handschrift kopirt und zwar so, dass er dabei sagen kann, das ist ein a, ein b u. s. f. — (Schreibt man einen solchen Buchstaben, den er noch kennt, möglichst schlecht, versieht ihn mit allen möglichen Schnörkeln, so dass er eben noch gerade kenntlich ist, so stört dies den Patienten gar nicht. Er schreibt ihn trotzdem in seiner schönen deutlichen Handschrift ganz unentstellt nieder;) — dass er aber, schreibt man ihm einen Buchstaben aus der Reihe derjenigen vor, für die er das Verständniss verloren hat, sich sklavisch an die Striche der Vorlage halten muss. Von einer eigenen Handschrift ist hier nicht mehr die Rede; er muss auch die sinnlosesten Entstellungen abzeichnen. Davon dass dieses verschiedene Verhalten zu den verschiedenen Buchstaben auch die nothwendige Folge hat, dass er, wenn man ihm Druckbuchstaben vorlegt, auch nur diejenigen wirklich abschreiben kann, für die sein Verständniss erhalten ist, wird erst in einem späteren Capitel die Rede sein.

Dass zu allem, was er kopirend nachschreiben und nachzeichnen soll, das beständige Wiederansehen der Vorlage nöthig ist, darauf musste schon oben unter C II 1 (S. 16) hingewiesen werden, wo von seiner augenblicklichen Vergesslichkeit für optische Eindrücke die Rede war. Jedoch muss sein Verhalten in dieser Richtung hier noch genauer betrachtet werden. Es besteht eine absolute Unfähigkeit auch die einfachste Zeichnung fortzusetzen, sobald die Vorlage weggenommen oder verdeckt wird. Es ist dies eine der überraschendsten Erscheinungen, die man bei dem früheren Zeichenlehrer wahrnehmen kann. Wenn er einen einfachen Gegenstand: ein Messer, einen Löffel, einen Fisch u. dergl. in enger Anlehnung an die Vorlage schon beinahe fertig copirt hatte, und man nahm ihm dann noch die Vorlage weg, so war er in einer ganz unbegreiflich scheinenden Weise nie mehr im Stande, die Zeichnungen zu vollenden, auch wenn es nur noch weniger Striche bedurft hätte, und wenn über das, was noch fehlte, für einen normalen Menschen, selbst wenn er gar kein Zeichentalent besitzt, gar kein Zweifel sein konnte. Der Kranke legte dann Zeichnung und Bleistift mit einer halb ärgerlichen, halb wehmüthigen Geberde, die sein Un-

vermögen ausdrückte, weg, oder suchte er sich mit aller Gewalt wieder der Vorlage zu bemächtigen.

In einem späteren Capitel wird noch die Rede davon sein, dass er auch durchaus nicht mehr im Stande ist, einen Wortbegriff in einer Zeichnung auszudrücken, auch wenn die Aufgabe die denkbar einfachste ist, z. B. nur verlangt wird, er solle ein Kreuz, einen Kreis, ein Dreieck u. s. w. zeichnen. Da wir dann ferner finden werden, dass er im Gegensatz dazu noch ganz wohl im Stande ist zu jeder vorgelegten Zeichnung den zugehörigen Wortbegriff zu finden, oder den ihm vorgesagten Wortbegriff mit dem zugehörigen Bild durch Bejahen oder Verneinen richtig zu identifiziren, so stellt sich also auch hier wie beim Singen und Pfeifen der gleiche merkwürdige einseitige Defekt heraus, der sehr bemerkenswerther Weise beim Erkennen von Buchstaben nicht in gleicher Weise vorhanden ist, wovon bald näher die Rede sein wird. Hier wollen wir nur noch in Bezug auf das Schreiben das constatiren, dass dabei die Vergesslichkeit für die unbekanntes Buchstaben ganz die gleiche Rolle spielt, wie in Bezug auf jede beliebige Zeichenvorlage, weil eben diese Buchstaben ihm auch nichts anders sind als sinnlose Arabesken. Auch hier kann er also nur Strich für Strich copiren. Dagegen ist nun zweifellos in Bezug auf die ihm bekannten Buchstaben ein Unterschied von dem bisher Geschilderten insofern festzustellen, als hier auch eine Apperception des Gesehenen statt findet, die mit Unterstützung des rein inneren oder des lauten Sprechens ermöglicht, die betreffenden Buchstaben auch ohne beständig wiederholtes Daraufsehen festzuhalten. Es wird in einem späteren Kapitel noch wesentlich darauf zurückzukommen sein; hier sei nur schon lebhaft der Gegensatz hervorgehoben, dass der Patient zwar völlig die Fähigkeit verloren hat, in Anlehnung an Wortbegriffe zu zeichnen, (woraus eben die Nothwendigkeit des ganz sklavisches Copirens folgt), dass er dagegen beim Abschreiben, sofern die Vorlage nur ihm bekannte Buchstaben enthält, sich einigermaßen von der Vorlage emanzipiren kann, dass, wie schon die Wahrung des Charakters der Handschrift zeigt, es sich hiebei schon mehr um ein spontanes Neubilden mit blosser Anlehnung an die Vorlage handelt. Bei seinem Zeichnen ist gerade dies das so ausserordentlich Mangelhafte, dass seine Strichführung jeden eigenen Charakter verloren hat, wie es auch bemerkenswerth ist, dass er die Vor-

lagen immer genau in der gleichen Grösse copirt, dass er sich an schon gezeichnete Vorlagen halten muss, und dass er das Vermögen, in beliebiger Verkleinerung nach der Natur zu zeichnen, ganz verloren hat.

Am Schlusse dieses die Nachahmung betreffenden Abschnittes ist noch darauf zurückzukommen, wovon schon Eingangs desselben die Rede war: ob bei dem, was er sprechend, schreibend u. s. w. nachahmt, zugleich eine Apperceptionsthätigkeit vorhanden ist. Hierüber ist zu sagen, dass selbstverständlich zuerst von diesen Proben alles das auszuschliessen ist, wofür er ein für allemal das Verständniss verloren hat, also z. B. alle Buchstaben und Zahlen, die ihm vollständig fehlen. Wenn er solche, wie schon berichtet, einfach als sinnlose Schnörkel abzeichnet oder wenn er Zahlworte nachspricht, mit denen er, wie wir später sehen werden, gar keinen Begriff mehr verbindet, so kann dabei überhaupt durchaus nicht mehr von einer Apperception die Rede sein. Die Untersuchung kann sich also nur auf dasjenige richten, was er in günstigen Momenten noch versteht, also z. B. auf Wortverbindungen, die er versteht, wenn man sie ihm langsam vorsagt oder wenn man ihm Zeit lässt, sie langsam zu lesen. Die hieher gehörige Frage ist also genauer so zu formuliren: Kann der Patient gleichzeitig etwas ihm Bekanntes einfach nachahmen und dabei verstehen. Um was es sich handelt, wird am Raschesten klar durch die bekannte als psychologisches Beispiel unentbehrliche Anekdote von dem Gerichtschreiber, der von seinem Vorgesetzten auf diese Probe gestellt mit grösster Seelenruhe und Correktheit sein eigenes Todesurtheil abschrieb. Dieses Beispiel enthält das wesentliche Moment, das zu dieser Probe nöthig ist: nämlich einen Inhalt der Vorlage, der, weil er für die betreffende Person sehr von Interesse ist, die Apperceptionsthätigkeit förmlich herausfordert. Aehnlich müssen wir deshalb auch derartige Proben bei Kranken einrichten, um zu erfahren, ob das Resultat, das bei jenem Schreiber aus der abstumpfenden Gewohnheit rein mechanischer Beschäftigung hervorgieng, durch eine Hirnkrankheit in der Art bedingt sein kann, dass der Kranke zu schwach ist, um gleichzeitig die zum Copiren und die zum Begreifen nöthige Anstrengung aufzuwenden.

Von den im vorstehenden Kapitel aufgeführten Proben kommen dabei im Wesentlichen nur in Betracht: das Nachsprechen

und das Nachschreiben von Sätzen. Denn vom Nachsingen und Nachpfeifen haben wir ja gehört, dass hier die Nachmungsfähigkeit ganz aufgehoben ist, bei den unter IV und V behandelten Nachahmungsbewegungen kann von einer Apperception überhaupt weniger die Rede sein, und beim Nachzeichnen ist die gleichzeitige Apperception desshalb eigentlich selbstverständlich, weil, wie wir später sehen werden, der Kranke jede ihm vorgelegte Figur erkennt und benennt, also jedenfalls dazu auch reichlich Zeit hat bei dem langsamen stückweisen Copiren einer solchen, wobei er immer wieder hinsieht.

Dagegen muss nun noch durch besondere Untersuchungen festgestellt werden, ob der Kranke im Stande ist, einen kurzen Satz (von langen kann wegen der Gedächtnisschwäche überhaupt nicht die Rede sein) zugleich nach- oder wie wir oben gesehen haben eher mitzusprechen und zu verstehen, oder nachzuschreiben und zu verstehen, was ja jeder Gesunde ausnahmslos und unmittelbar kann. Und um in dieser Richtung zu einem bestimmten Resultate zu kommen, ist es nöthig, solche Proben zu wählen wie in dem obigen Beispiel vom Todesurtheil. Man spricht ihm z. B. vor mit der energischen Aufforderung es sofort nachzusprechen: Seybold ist ein Esel, hat gestohlen, kommt ins Zucht-haus, ist Schuster, ist ledig u. dergl.; so spricht er es, wie wir schon wissen, wofern der Satz so kurz ist, sofort correct nach. Jeder gesunde Mensch würde nun jedesmal ausnahmslos gegen seinen Inhalt protestiren; der Patient thut es zuweilen auch, und dann mit solcher Entrüstung, dass sein lebhaftes Afficirtsein zweifellos ist. Häufig lässt er es sich aber auch ruhig gefallen, und dann sicher nicht aus Gleichgültigkeit gegen den Inhalt, sondern weil er ihn überhaupt nicht appercipirt hat. Das Moment der Vergesslichkeit spielt hier gewiss eine grosse Rolle: ein Gesunder könnte eben auch nach dem Aussprechen noch über den Inhalt nachdenken; unser Kranker kann dies bekanntlich im Allgemeinen nicht. Jedoch ist wohl zweifellos, dass der Gesunde wohl auch schon absolut gleichzeitig mit dem Nachsprechen appercipirt, und wenn also unser Kranker häufig nicht appercipirt, so kommt dabei nicht bloss die Vergesslichkeit in Betracht, was ausserdem auch daraus zu schliessen ist, dass er ja zuweilen, trotz der immer gleichen Vergesslichkeit, doch deutlich beweist, dass er appercipirt hat. Es ist also auf Grund dieser Versuche die Thatsache zu konstatiren, dass die intellectuelle Schwäche



des Kranken sich auch darin zeigt, dass er häufig nicht zu gleicher Zeit nachsprechen und appercipiren kann. Grössere Versuchsreihen hierüber anzustellen, um zahlenmässige Anhaltspunkte über positive und negative Fälle zu bekommen, war deshalb nicht möglich, weil diese Versuche den Patienten immer sehr ärgerten und aufregten. Wählte man ein Sätzchen mit ganz indifferentem Inhalt: z. B. Kaiser heisst Wilhelm oder Kaiser heisst Ludwig, so appercipirte er eben hier in der Regel nicht, kam es aber doch einmal vor, so ärgerte ihn schon diess, dass man ihn entweder etwas ganz Selbstverständliches oder etwas Falsches nachsprechen liess. Bezog sich aber der Inhalt auf seine Person, so war im Fall einer Apperception sein Aerger noch viel grösser. Es ist wohl zu bemerken, dass der Fall hier ein anderer war als bei den im nächsten Capitel aufzuführenden Versuchen, wo über ähnliche Dinge häufig wiederholte Fragen an ihn gerichtet wurden, also z. B.: Heisst der Kaiser Wilhelm? Sind Sie Bildhauer? u. dergl. Dabei gewährte es ihm eine gewisse Befriedigung, wenn er, wie wir später sehen werden, nach einer bestimmten Anzahl von Sekunden, immer die richtige Antwort: Ja oder nein fand. Bei den uns hier beschäftigenden Versuchen mit dem Nachsprechen dagegen, die ihm ja, wofern sie nur kurze Zusammenstellungen von Worten betrafen, an und für sich keine Mühe machten, ärgerte er sich, dass er wie ein Papagei nachplappern sollte.

Die gleichzeitige Apperception mit dem Nachschreiben steht natürlich unter anderen Bedingungen, da es sich hier nicht um den flüchtigen Wortschwall sondern um bleibende optische Bilder handelt. Gewählt können nur solche Proben werden, die keinen ihm fremd gewordenen Buchstaben enthalten. Das Resultat ist, dass er die mit grosser Mühe copirten Worte, die er Buchstabe für Buchstabe zusammensetzen muss, nie gleichzeitig appercipirt. Dass er sie bei energischer Stimulirung, sie wiederholt zu überlesen, schliesslich, wofern sie nur einen kurzen Satz enthalten, verstehen kann, gehört nicht hieher, sondern in das nächste Capitel F. Er würde also sein Todesurtheil abschreiben, ohne zu rebelliren, selbst wenn es nur aus solchen Buchstaben zusammengesetzt wäre, die ihm gestatteteten, es nachträglich zu verstehen, wenn er es mit gesteigerter Aufmerksamkeit durchläse; wobei jedoch die Sentenz in sehr kurzen Worten gefasst sein müsste,

da er andernfalls es deshalb nicht verstehen könnte, weil er aus Vergesslichkeit das Ende nicht mehr mit dem Anfang zusammenbrächte.

## E. Äusserung intellectueller Vorgänge, die durch rein innere Associationen ablaufen.<sup>1)</sup>

### I. Sprachliche Aeusserungen.

a. Hervorgerufen auf Anregung von Aussen, durch Frage, Aufforderung, Commando.

1. Hersagen geläufiger Reihen von Worten, Zahlen, Buchstaben etc.

Die Proben, die hier anzuwenden sind, sind das Alphabet, geläufige Gebete und Gedichte, die Wochentage, die Jahreszeiten, die Monate, Zahlenreihen u. s. w. Unser Patient kann von alledem durchaus nichts mehr, eine Erscheinung, die wohl so aufzufassen ist, dass er eine solche Reihe deshalb nicht festhalten kann, weil er durch seine Vergesslichkeit gehindert ist, das unmittelbar Vorhergehende festzuhalten.

Dass er keine Zahlenreihe hersagen kann, dürfte sich ausserdem auch deswegen von selbst verstehen, weil, wie wir nachher erfahren werden, sein ganzes Zahlensystem überhaupt nur bis 3 geht. Jedoch deutet verschiedenes darauf hin, dass überhaupt auch da, wo die Vergesslichkeit jedenfalls keine wesentliche Rolle spielt, eine völlige Aufhebung auch der einfachsten Wortassociationen besteht. Viele Versuche an anderen Individuen haben gezeigt, dass man die Aeusserung gewisser Wortassociationen, wenn man die Probe macht, mit grosser Sicherheit erwarten darf, wobei natürlich immer dem Bildungsgrade, sowie den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen Rechnung zu tragen ist. Hier in Würzburg ist eine der sichersten Proben in dieser Hinsicht zu sagen: Pontius, worauf sicher die Reaktion: Pilatus erfolgt, ebenso Sodom und Gomorrha. Klassisch Gebildeten könnte man mit: Orestes und Pylades, Horatier und Curiatier, Romulus und Remus, Castor und Pollux und unzähligen anderen derartigen Combinationen kommen. Bei allen solchen Proben, auch solchen, die zweifellos innerhalb seines Horizonts aus gesunden Tagen lagen, versagte Patient. Es bilden diese That-

<sup>1)</sup> Vergl. zu dieser und den folgenden Ueberschriften der Abschnitte: F, G und H die Schlussbemerkungen bei der Inhaltsübersicht.

sachen einen sehr bemerkenswerthen Gegensatz zu demjenigen, was man häufig gerade auch an Individuen beobachten kann, deren Hirnfunktionen durch Krankheit stark geschwächt sind. In der Regel ist mit dem grössten Blödsinn das Ableiern solcher geläufiger Reihen gut verträglich, häufig sogar mit dem paralytischen Blödsinn. Noch ist hinzuzufügen, dass auch Zustände denkbar wären, bei denen zwar das Hersagen solcher Reihen unmöglich wäre, wohl aber erhalten die Fähigkeit sie zu schreiben. Nach allem, was wir in dieser Richtung schon über den Patienten gehört haben, wird es fast selbstverständlich erscheinen, dass er in dieser Richtung beim Schreiben absolut nicht mehr leistet als beim Hersagen. Will man ihn z. B. dazu bringen, das Alphabet niederzuschreiben, so ist er gänzlich unfähig, aus diesem Begriff des Alphabets heraus die konkrete Aufgabe auszuführen, und wenn man ihm, ganz abgesehen von seinen Lücken in der Buchstabenkenntniss, die ja, wie wir sehen werden, bei den kleinen Buchstaben nicht besonders hinderlich wären — wenn man ihm einfach a, b, c vordiktirt, um die Maschine gewissermassen in Gang zu bringen, so hilft auch das nichts. Er sieht einen nur hilflos fragend an und kann keinen Schritt weiter aus eigener Initiative thun. Es zeigt sich also hiebei ganz die gleiche Unfähigkeit, wie wenn man den Versuch macht, ihn diese denkbar einfachsten Associationen durch das Sprechen äussern zu lassen.

Den unter 1 besprochenen Versuchen, die das Hersagen geläufiger Reihen betrafen, schliesst sich nun naturgemäss unmittelbar an die Betrachtung, wie weit er im Stande ist, die Associationen zu finden, die nöthig sind, um solche einfachen Fragen zu beantworten, bei denen die Antwort kein weiteres Nachdenken erfordert, sondern gleichsam schon ganz parat liegt, wo sie desshalb beim gesunden Menschen auch ausnahmslos augenblicklich erfolgt.

Wir betrachten also

2. Unmittelbares Antworten auf Fragen; z. B.: Wie heissen Sie? wie heisse ich? wie heisst der Kaiser? der Pabst? Hiebei kommt zum ersten Mal der Umstand in Betracht, der bei vielen nachher zu beschreibenden Versuchen eine überaus wichtige Rolle spielt, nämlich das zeitliche Moment. Es stellt sich schon hier heraus, dass eine beträchtliche Verlangsamung der sprachlichen Reaktion vorliegt. Ich besitze darüber verschiedene Versuchsreihen in meinen Untersuchungsprotokollen, von denen ich

hier einige mittheilen will. Bei dieser Gelegenheit, wo zum ersten Male von diesen Zeitmessungen die Rede ist, habe ich zu bemerken, dass dieselben stets und überall in folgender Weise angestellt wurden. Ein Beobachter setzte sich neben den Patienten, der andere in die Nähe, die Uhr vor sich, Papier und Feder bei der Hand, um nach Beendigung eines jeden Versuchs die betreffende Sekundenzahl sofort aufzuschreiben. Derjenige, der mit dem Patienten direkt zu thun hat, muss, sobald ihm der andere Beobachter das Commando „jetzt“ gegeben hat, die Aufmerksamkeit des Patienten durch starkes Anrufen fixiren, indem er ihm die Frage laut ins Ohr ruft, womit gleichzeitig der andere Beobachter die Sekunden zu zählen anfängt. Weil nun aber der Patient, wie wir schon wissen, die einmal ins Ohr gerufene Frage, wenn sie nicht gleich wieder erneuert wird, sofort vergisst, so ist es nöthig, dass die Frage in kurzen Zwischenräumen so lange immer wieder erneuert wird, bis der Patient die Antwort ausgesprochen hat. Ist diese erfolgt, so hört der andere Beobachter zu zählen auf und notirt die Sekundenzahl. Es sei gleich hier ein für allemal bemerkt, dass bei allen diesen Versuchen sich niemals die mindeste Abkürzung der Reaktionszeit bei häufiger Wiederholung gezeigt hat, dass also von einem Einfluss der Uebung nie die Rede sein kann. Es ist dies nach allem, was wir schon von der Vergesslichkeit des Patienten mitgetheilt haben, ganz selbstverständlich. Ein früherer Eindruck ist für ihn ja immer sogleich verloren, die Fähigkeit etwas zu lernen ist völlig aufgehoben.

Jedoch darf das eben Gesagte nicht etwa dahin missverstanden werden, dass daraus der Schluss gezogen würde, auch die Wiederholungen der Fragen seien überhaupt nur insofern von Bedeutung, als sie dem Patienten gewissermassen mehr Chancen böten, einmal die richtige Antwort sofort zu finden, wobei also die vorhergehenden Fragen für die Findung der Antwort ganz verloren wären und nur ganz zufällig einmal eine Wiederholung der Frage eine Reaktion hervorbrächte. Dagegen sprechen aufs Entschiedenste zwei Umstände. Einmal die innerhalb der einzelnen sogleich aufzuführenden Versuchsreihen doch sehr bemerkenswerthe Constanz der Reaktionszeiten. Denn wenn es ganz zufällig wäre, auf die wievielte Frage die Reaktion erfolgt, und wenn die vorhergehenden Fragen ganz spurlos vorübergegangen wären, so wäre nicht abzusehen, warum nicht z. B. auch einmal

gleich auf eine erste Frage eine Reaktion erfolgen sollte. Zweitens ist es aber auch demjenigen, der Gelegenheit hat den Patienten bei diesen Versuchen unmittelbar persönlich zu beobachten, ganz evident, dass ein dauernder Prozess vom Beginn der ersten Frage an bis zur endlichen Wortfindung im Hirn des Kranken vor sich geht. Die angespannteste Aufmerksamkeit zeigt sich in seinen Mienen, und man kann die ganze Sekundenreihe hindurch es gewissermassen an den Lippen ablesen, wie die Innervation immer mehr sich der richtigen Bewegung für die Aussprache des ersten Buchstabens des verlangten Wortes nähert, mit welchem dann auch das ganze Wort gleich herauspringt. Man hat sich also die Sache wohl so vorzustellen, dass allerdings immer schon von Anfang an eine Bewegung zum richtigen Ziele im Hirn stattfindet; dass dieselbe aber so schwach ist oder eventuell auch auf solche Hindernisse stösst, dass, wenn ihr nicht durch beständige Stimulirung nachgeholfen wird, sie ohne ans Ziel zu gelangen wirkungslos und spurlos verläuft. Bei den Versuchen zeigten sich zwischen den einzelnen Reihen Verschiedenheiten, die offenbar von der verschiedenen Disposition an verschiedenen Tagen abhängen und denen zufolge das zwei Mal, und zwar nur an einem und demselben Tage, erreichte Minimum der Reaktionszeit vier Sekunden betrug, das Maximum dagegen fünfzehn, das ebenfalls zwei Mal erreicht wurde und zwar ebenfalls an einem und demselben Tage, aber an einem anderen als das Minimum. Im einzelnen vertheilten sich die Reaktionszeiten folgendermassen:

Frage: Wie heissen Sie? Antwort: Seybold.

7. Februar zwölf Versuche. Reaktionszeiten:

12, 10, 8, 15, 13, 13, 10, 15, 12, 10, 11, 12 Sekunden.

15. Februar sieben Versuche:

6, 5, 6, 4, 4, 5, 5 Sekunden.

16. Februar acht Versuche, die alle durchweg eine Reaktionszeit von 6 Sekunden ergaben.

23. Februar sechzehn Versuche:

8, 8, 8, 8, 8, 7, 7, 7, 7, 7, 8, 7, 8, 7, 8, 8 Sekunden.

Noch sei hier erwähnt, dass ebensowenig als je von einem verkürzenden Einfluss der Uebung je von einem verlängernden durch Ermüdung die Rede sein konnte, weil Patient, sobald es ihm nicht mehr behagte, immer von selbst aufhörte, deutliche Zeichen von Unlust gab und erst nach einiger Zeit wieder zu

einem Versuch zu bringen war, ein Umstand, der alle diese Untersuchungen äusserst zeitraubend machte.

Ganz in dieselbe Breite der Reaktionszeit fallen andere Versuche, mit der Frage: „wie heisst Ihre Frau?“

Antwort: „Lenchen.“

Am 23. Februar wurden zwölf solche angestellt, wobei sich folgende Reaktionszeiten ergaben:

7, 7, 8, 8, 8, 9, 7, 8, 9, 9, 9, 7 Sekunden.

Ebenfalls am 23. Februar wurden dreizehn Versuche mit der Frage angestellt: Wie heisst der Kaiser? Antwort: Wilhelm, die im Vergleich zu den an demselben Tage angestellten und eben angeführten durchschnittlich längere Reaktionszeiten gaben, nämlich:

13, 11, 8, 10, 9, 11, 12, 13, 15, 12, 11, 9, 9 Sekunden.

Hieran schliessen sich nun gleich die Versuche, in denen nur die Antwort „ja“ oder „nein“ verlangt wird. Zuerst achtzehn Versuche mit der Frage: „heissen Sie Seybold?“

Antwort: „Ja“.

Die Reaktionszeiten waren:

5, 4, 5, 4, 4, 5, 5, 6, 7, 6, 6, 6, 6, 5, 5, 5, 5, 4 Sekunden.

Dann achtzehn Versuche mit der Frage: „Heissen Sie Müller?“

Antwort: „Nein.“

Die Reaktionszeiten waren hier durchweg längere:

9, 9, 9, 9, 8, 11, 9, 10, 10, 9, 7, 8, 8, 7, 7, 7 Sekunden.

Bei ähnlichen Versuchen mit anderen Fragen ergab sich immer das gleiche Resultat: dass durchschnittlich die Fragen, zu welchen die Antwort „nein“ gehörte, eine um 2 bis 4 Sekunden längere Reaktionszeit beanspruchten, dass aber die Antwort ausnahmslos richtig ausfiel.

Und zwar fallen nicht nur die Antworten „Ja“ oder „Nein“ stets richtig aus, sondern Patient findet auch alle Wortbegriffe, die ihm aus früherer Zeit zu Gebot stehen, innerhalb der für ihn erforderlichen Zeit ganz richtig, so geographische Daten, Hauptstädte u. dergl. Es bildet dies einen merkwürdigen Gegensatz sowohl dazu, dass er alle geläufigen Reihen, Gebete u. dergl. völlig verloren hat, als besonders auch dazu, dass er die oben erwähnten, gesunden Menschen so geläufigen, Associationen wie z. B. Pontius und Pilatus u. dgl. nicht mehr zur Verfügung hat.

b) Den bisher betrachteten Aeusserungen durch rein innere Association ablaufender cerebraler Vorgänge schliesst sich nun im Gegensatz zu der dabei experimentell hervorgerufenen Reaktion die blosse Beobachtung dessen an, was der Patient spontan spricht. Dabei wird also von der dialogischen Form eines Gesprächs ganz abgesehen und nur darauf geachtet, was der Patient in mehr monologisirender Weise spontan vorbringt. Ein erheblicher Unterschied gegen das vorhin Betrachtete bleibt von vornherein, dass er hiebei in der günstigen Lage ist, das Gespräch mehr nach seiner Fähigkeit zu lenken, seine Blößen möglichst zu verdecken. Wie er im Allgemeinen mit dem grössten Eifer seine Mängel zu dissimuliren bestrebt ist und sobald sich längere Zeit hindurch bei methodischen Untersuchungen sprachliche Defecte herausstellen sehr widerwärtig wird, so zeigt er sich auch bei seinen Monologen sorgfältig bestrebt, durch Umschreibungen und Vermeidung von Klippen möglichst den Schein ungestörter Sprachfähigkeit zu erhalten. So geht es denn auch häufig ganz geläufig, und man könnte glauben, es fehle an gar nichts, bis ihn plötzlich der Redefluss an eine Klippe wirft, die er nicht umschiffen kann, wenn er einen Satz vollenden will, und an der er dann scheitert. Dieses Scheitern beruht aber immer nur darauf, dass er sehr lange Zeit braucht, um das betreffende Wort zu finden, nie in einem völligen Verlust desselben. Und die Worte, an denen er scheitert, sind ganz überwiegend Substantive. Er geräth dann in der Regel in heftigen Aerger, sucht das Wort von der Umgebung zu erhaschen, lässt es aber häufig auch ganz fallen, wenn man ihm nicht darauf hilft. So kann es allerdings vorkommen, dass einmal ihm ein Wort auch ganz auszubleiben scheint. Sobald man aber etwas stimulirt, wird man stets finden, dass ein völliger Ausfall nie vorhanden ist. Unvergesslich bleibt mir immer in dieser Hinsicht eine Scene, die ich als Beispiel vieler ähnlicher hier anführen will. Durch lange fortgesetzte Untersuchungen, bei denen sich viele Defecte anderer Art gezeigt hatten, war er schliesslich sehr erregt worden und brach in den Satz aus: „Ich bin doch kein“, „ich bin doch kein“, den er leidenschaftlich öfters wiederholte. Es war nur zu deutlich, was er sagen wollte, und das Mitleid gebot, um ihm zur Ruhe zu verhelfen, das Wort „Narr“ zu ergänzen, das er sofort nachsprach. Er hätte es auch zweifellos selbst gefunden, wenn man noch die nöthige Sekunden-

zahl abgewartet hätte. Aber gerade, wenn er in erregter Stimmung war, dauerte es immer besonders lange, worüber er selbst oft mit den Worten klagte: „Manchmal kann ich so gut sprechen, ganz wie früher, wenn ich aber aufgeregt bin, dann gehts gar nicht“. Hervorzuheben ist aber nochmals, dass diese Erschwerung ganz vorzugsweise Substantive betraf, resp. auch Adjective, durch die etwas prädicirt werden soll, z. B. also: „ich bin jetzt“ ganz rasch gesprochen, und dann nach längerer Pause „müde“. Es wurde noch besonders darauf geachtet, ob etwa Eigennamen mehr Schwierigkeit als andere Worte machen. Es war dies entschieden nicht der Fall. In den Abschnitten F: Identificirendes Erkennen und G: Umsetzung wird das Verhalten des Kranken zur Sprache noch aufs Eingehendste geschildert werden, im ersteren in Bezug auf das Sprachverständniss, im letzteren auf die Umsetzung von Sinneseindrücken in sprachliche Begriffe, die er selbst auszusprechen hat, während er im Abschnitt F: Identificirendes Erkennen bloss durch Ja oder Nein zu beweisen hat, dass er richtig identificirt. Es kann nun schon hier ein für allemal bemerkt werden, dass er Ja immer sofort zur Verfügung hat, dass er z. B. nie gezwungen ist, als Ersatz für Ja etwa im Sinne des sogleich unter II: (Die Sprache ersetzende oder ergänzende Geberden) zu Besprechenden sich des Kopfnickens zu bedienen. Die Antwort: Nein steht ihm ebenfalls immer zur Verfügung, doch ist hiebei zu bemerken, dass, wie schon vorhin (S. 34) bei den dort geschilderten Versuchen constatirt, die Antwort Nein, die ausnahmslos richtig erfolgt, immer etwas längere Zeit in Anspruch nimmt, was bei den unter F beschriebenen Versuchen nochmals zur Sprache kommen wird.

In der spontanen Aeussderung von Interjectionen, Ausrufungen, (eventuell Flüchen) dürfte Patient, wie schon aus dem bisher Geschilderten zu entnehmen ist, kaum Schwierigkeiten haben. Methodischer Untersuchung ist diess natürlich nicht zugänglich. Zuweilen behauptete der Kranke, wenn er recht in Aerger komme, zanke und schelte, dann könne er besonders geläufig sprechen, womit aber das vorhin Berichtete im Widerspruch steht: „Wenn ich aufgeregt bin, dann geht's gar nicht.“ Man wird aber vernünftiger Weise in diesem Punkt überhaupt keine Uebereinstimmung erwarten können, wenn man bedenkt, dass auch beim normalen Menschen Affecte (Zorn und andere) das eine Mal



eine aussergewöhnliche Beredsamkeit bewirken, das andere Mal sprachlos machen.

II. Die Sprache ersetzende und ergänzende Geberden. Hierin zeigt sich nun Patient in demselben Masse stark und gewandt, als er in den sprachlichen Aeusserungen mit Schwächen und Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Die Fähigkeit, sich durch Zeichen zu verständigen, ist ihm durchaus nicht abhanden gekommen, und er weiss durch manche energische Bewegung und Geberde der stockenden Rede mit Erfolg nachzuhelfen. Gerade damit schützt er sich auch am Besten davor, dass seine Rede den Eindruck geistiger Schwäche macht, und er kann so oberflächlichen Beobachtern in günstigen Stunden ganz normal erscheinen.

III. Spontane Aeusserung durch Schreiben. Die Fähigkeit dazu ist vollständig aufgehoben. Patient kann durchaus keine eigene Mittheilung mehr durch Schreiben machen. Es kommt deshalb auch niemals vor, dass er wie mancher andere derartige Kranke der mangelhaften Sprache durch die Schrift nachzuhelfen suchte. Er macht dazu niemals auch nur den mindesten Versuch. Diess gilt ganz im Allgemeinen, abgesehen davon, dass ihm zum Schreiben die nachher aufzuführenden Buchstaben fehlen würden.

IV. Dass es endlich mit dem spontanen Singen und Pfeifen ebenfalls aus ist, versteht sich nach dem, was wir schon oben von diesen Fähigkeiten unter D bei der Nachahmung mitzutheilen hatten, eigentlich von selbst. Auch die spontanen Aeusserungen in dieser Richtung sind dem Obigen entsprechend vollständig unmöglich geworden: Patient singt nicht mehr und pfeift nicht mehr.

V. Dagegen sind andere Bewegungsassoziationen, Thätigkeiten, die nichts mit dem Sprechen und Schreiben zu thun haben, wohl erhalten. So kann Patient z. B. einfache Mechanismen zusammensetzen, Uhr aufziehen, Brief couvertiren u. dergl. so gut wie ein normaler Mensch.

VI. Dass er dagegen zum spontanen Zeichnen absolut unfähig ist, versteht sich nach dem schon oben Mitgetheilten von selbst. Wenn wir dort sahen, dass er der Aufforderung, etwas nachzuzeichnen, nur entsprechen kann, wenn er sich sklavisch an die Vorlage hält, so kann er natürlich auch nichts aus dem Kopfe zeichnen, weil ihm die dazu nöthigen optischen Erinner-

ungen fehlen. So kann er auch nichts mehr in Wachs oder Thon modelliren, obgleich diess in gesunden Tagen eine ihm sehr geläufige Beschäftigung im Beruf gewesen war. Er legt nach fruchtlosen Versuchen den Klumpen weg, etwa mit der Erklärung, es greife ihn im Kopfe zu sehr an und ähnlichen Ausreden. Bei all' diesem mit seinem früheren Beruf in Verbindung Stehenden zeigt sich Patient im deprimirenden Gefühl seiner Unfähigkeit immer besonders trostlos und verzweifelt und bricht in Lamentationen aus: „Das ist doch eine Schande, dass ich das nicht mehr zusammenbringe, ich, der ich Zeichenlehrer war“ u. dergl.

## F. Identificirendes Erkennen.

### I. Unter Ausschluss der Sprache.

1) Von optischen Eindrücken. Man lässt ihn Gleiches zu Gleichem legen, z. B. gleichfarbige Wollbündel (wie bei der *Holmgren'schen Methode*) oder Täfelchen mit gleichen Buchstaben und Zahlbildern, Spielkarten u. dergl. Auch lässt man ihn gemalte Gegenstände mit wirklichen vergleichen. Man kann diese Versuche überall so variiren, dass man bald die richtigen, bald die falschen Objecte zum Vergleich vorlegt und Bejahung oder Verneinung von ihm verlangt. — Ausnahmslos zeigt sich, dass er allen diesen Aufgaben vollständig gerecht wird, und speciell ist hervorzuheben, dass er auch solche Buchstaben- und Zahlbilder, deren symbyolische Bedeutung für die Sprache er vollständig vergessen hat, ganz correct identificirt oder unterscheidet, ein weiterer Beweis dafür, dass seine optische Perception als solche tadellos von Statten geht. Zum Theil war diess ja schon oben unter A bei der Perception festgestellt worden. Was die soeben mitgetheilten Versuche noch Neues hinzufügen, ist nur das, dass nicht bloss überhaupt eine eventuell ja bloss verschwommene optische Perception stattfindet, sondern dass er auch ganz deutlich selbst feine Züge an den optischen Bildern herausfindet. Und höchst interessant ist dann noch eben die häufig constatirte Thatsache, dass er auch an den Bildern, die für ihn jede Bedeutung verloren haben, die ihm nur noch sinnlose Arabesken sind, ebenso rasch, wie bei denen, die er noch in ihrer Bedeutung versteht, Gleichheit und Verschiedenheit herausfindet.

2) Von akustischen Eindrücken. Ebenso gelingt es auch, sich deutlich zu vergewissern, dass er für Gleichheit und Un-

gleichheit musikalischer Töne, ebenso für Klänge und Geräusche das richtige Urtheil bewahrt hat, was übereinstimmt mit dem oben Gesagten über seine Fähigkeit, Intervalle zu erkennen. Der Beweis, dass er auch gut im Stande ist, optische und akustische Eindrücke mit einander richtig zu associiren, lässt sich leicht dadurch führen, dass man ihm Bilder von Thieren zeigt und die zugehörigen Thierstimmen nachahmt. Er ist dann immer rasch im Stande, auf das entsprechende Thier zu zeigen, resp. die Zusammenstellung als falsch abzuweisen.

Sehr bemerkenswerth ist bei allen diesen Versuchen, dass die Reactionen immer sofort erfolgen, so dass hier nicht die Rede von einer solchen Zeitmessung sein kann, wie wir sie oben unter E schon durchführen konnten und wie sie bei den später unter G mitzutheilenden Untersuchungen noch eine viel grössere Rolle spielen wird.

3) Die Versuche, dieses identificirende Erkennen unter Ausschluss der Sprache auch bei den andern Sinnen durchzuführen, habe ich unterlassen. Beim Geruch- und Geschmacksinn wären sie unmöglich gewesen, weil zu lange Zeit zwischen den einzelnen Eindrücken hätte verfließen müssen und Patient den zu vergleichenden ersten sicher vergessen hätte. Und auch beim Tastsinn, wo man also etwa, unter Ausschluss der Augen, verschiedene Gegenstände rasch hinter einander hätte befühlen lassen müssen, hätte die Schwerfälligkeit und Vergesslichkeit des Patienten es zu keinem brauchbaren Resultat kommen lassen. Es ist jedoch nach allem Uebrigen mit Sicherheit anzunehmen, dass, wären diese Schwierigkeiten zu umgehen, auch auf dem Gebiete dieser Sinne die Fähigkeit, Gleiches zu identificiren, Verschiedenes zu unterscheiden, wohl erhalten ist, wie wir später noch sehen werden, dass Patient ausnahmslos im Stande ist, auch aus Geruchs-, Geschmacks- und Tasteindrücken die richtigen sprachlichen Bezeichnungen selbst zu finden und die ihm dazu vorgesprochenen als richtig oder falsch zu erkennen.

Wir betrachten nun

II. Identifikation eines Sinneseindrucks mit einem Sprachbegriff. (Frage: Wo ist das? Ist das so und so? ist das diess und das?)

Wir unterscheiden:

a) Identifikation mit Vorgesprochenem

b) Identifikation mit Vorgeschriebenem (resp. gedruckt Vorgelegtem).

a) Identifikation eines Sinneseindrucks mit einem vorgesprochenen Wort. Frage: Wo ist das? Ist das so und so? Ist das diess und das?

Die letzteren Fragen sind mit Ja oder Nein zu beantworten. Dass der Kranke die Worte: Ja und Nein an und für sich immer finden kann, wurde schon oben (S. 36) unter E I. festgestellt, ebenso dass er zu Nein längere Zeit braucht als zu Ja. Bei den S. 34 beschriebenen Versuchen, wo die Frage z. B. lautete: „Heissen Sie Seybold? Antw.: Ja — brauchte auch dieses Ja immer eine Reihe von Sekunden; das Nein allerdings durchschnittlich eine längere, aber die kürzesten Zeiten für Nein konnten doch mit den längsten für Ja zusammenfallen. Dies ist nun in allen Versuchen dieses Abschnitts F II a: Identifikation eines Sinneseindrucks mit einem vorgesprochenen Wort (Frage: Ist das so und so? Ist das dies und das?) durchweg anders. Sehen wir ab von den Objekten, für welche dem Kranken überhaupt das Verständniss und damit auch die Möglichkeit der Identifikation völlig verloren gegangen ist und die deshalb hier gar nicht in Betracht kommen können, so producirt er für alle anderen, wenn die Frage das Richtige nannte und deshalb die Antwort: Ja erfordert, dieses Ja so rasch, dass man es als eine augenblickliche Antwort bezeichnen kann, bei der eine Sekundenzählung nicht möglich ist. Dagegen erfolgt auch hier das Nein nach einer mit der Sekundenuhr messbaren Zeit. Zeigt man ihm also z. B. ein Pferd im Bilderbuch mit den Worten: Ist das ein Pferd?, so erfolgt die Antwort: Ja augenblicklich; zeigt man es ihm aber mit den Worten: „Ist das ein Hund? so erfolgt das ebenfalls nie ausbleibende Nein immer erst nach durchschnittlich 5 Sekunden. Natürlich kann unter gewissen Umständen der Satz, dass das Ja augenblicklich erfolgt, Ausnahmen erleiden; so wenn wir z. B. nachher sehen werden, dass der Kranke zur Identifikation gewisser Münzen überhaupt nur auf zeitraubenden Umwegen gelangen kann. Aber wenn die Versuchsanordnung eine derartige ist, dass der Kranke den Sinneseindruck, den er identifiziren soll, momentan percipiren kann, so ist auch die Bejahung eine momentane; dagegen braucht die Verneinung in allen Fällen eine messbare Zeit. Dies muss natürlich ebenfalls als eine Abnormität bezeichnet werden. Denn

ein normaler Mensch producirt auch das Nein in solchem Fall ebenso momentan wie das Ja, während bei unserem Kranken nur dann eine momentane Reaktion eintritt, wenn bei der Uebereinstimmung von Sinneseindruck und vorg gesprochenem Wort letzteres offenbar rascher appercipirt wird. Ohne diese unmittelbare sinnliche Stütze dauert die Apperception länger, gerade so wie wir diess bei den rein inneren Associationen auch für den Fall der Bejahung gefunden haben, weil eben dabei gleichfalls die unmittelbare sinnliche Anknüpfung fehlt. (Also z. B. Frage: Ist die Wiese grün? Die Antwort Ja braucht mehrere Sekunden. Frage: „Ist die Wiese blau?“ Die Antwort Nein braucht durchschnittlich noch mehr Sekunden. Ein grünes Bild gezeigt, Frage: Ist das grün? Die Antwort Ja erfolgt momentan. Frage: Ist das blau? Die Antwort Nein erfolgt nach durchschnittlich 5 Sekunden).

In diesem Abschnitt F II a wird von den zeitlichen Verhältnissen mit einer einzigen Ausnahme nicht mehr im Einzelnen die Rede sein, da sich, abgesehen von dieser einen unten näher zu bezeichnenden Ausnahme, nirgends etwas speciell Bemerkenswerthes darüber sagen liesse, vielmehr das eben Mitgetheilte allgemeine Gültigkeit besitzt für alles in diesem Abschnitt F II a über die Identifikation eines Sinneseindrucks mit einem vorg gesprochenen Wort Mitzutheilende. Eine um so grössere Bedeutung wird dann die Zeitmessung der Antworten in G: Umsetzung gewinnen.

#### 1) Identifikation eines optischen Eindrucks.

Hier ist immer zum erfolgreichen Versuch nothwendig, die Bedingung zu erfüllen, dass im Moment, wo die Frage ausgesprochen wird, sich der Gegenstand in der Mitte des Gesichtsfeldes befindet. Man muss immer entweder, will man nur einmal die Frage stellen, im Moment der Frage dafür sorgen, dass der Blick des Patienten auf das betreffende Objekt fällt; oder will man ihn suchen lassen, die Frage so lange wiederholen, bis er das Objekt gefunden hat. Diese Bedingung ist wegen der schon vielfach berührten Vergesslichkeit selbstverständlich.

Die Identifikation eines optischen Eindrucks mit einem ausgesprochenen Wort muss nun in Bezug auf verschiedene Objekte getrennt geprüft werden.

aa) in Bezug auf Personen.

Diese Identifikation geht, wofern der Patient überhaupt die fragliche Person kennt, ausnahmslos richtig von Statten.

bb) in Bezug auf beliebige Gegenstände, die ihm in natura vorgewiesen werden.

Hier ergibt sich das gleiche Resultat, dass alles normal ist, solange es sich um Wahrnehmungen gewöhnlicher Objekte durch den Gesichtssinn handelt.

Etwas anderes ist es, wenn Objekte von rein conventioneller Bedeutung vorgezeigt werden, und der Kranke diese mit einem vorg gesprochenen Wort identifiziren soll. So hat er für die Bedeutung der Spielkartenbilder den Sinn verloren. Man mag ihm irgend ein solches vorweisen und dazu sagen: Ist das Dame, Bube, Ober, Unter, Coeur, Caro oder Eichel, Gras? oder irgend welche Bezeichnung, so bleibt er ohne jedes Verständniss dafür. Er kennt eben einfach die Karten nicht mehr. Im nächsten Capitel: G werden wir sehen, dass er die optischen Bilder der Spielkarten in einer Weise in Worte umsetzt, die bei einem früheren Kartenspieler im höchsten Grade verwundern muss, bei unserem Kranken jedoch nach näherer Erwägung eigentlich selbstverständlich ist.

Auch bei der Identifikation von Münzen und Papierscheinen zeigen sich sehr charakteristische Abnormitäten.

Weil er, wie wir nachher sehen werden, keine Zahl der Münzen oder Scheine identifiziren kann mit Ausnahme von denen auf den 1 und 2 Pfennig-, 1 und 2 Markstücken, so kann er alle übrigen Geldsorten nur nach anderen Merkmalen identifiziren. Legt man ihm einen Fünzigmarkschein vor und sagt: Ist das ein Fünzigmarkschein? so bejaht er dieses. Zeigt man ihm das gleiche Papier mit der Frage: Ist das ein Hundertmarkschein? so bejaht er auch dieses. Weist man ihm aber den gleichen Schein vor und sucht ihm zu imputiren, es sei ein Fünfmarkschein, so lehnt er diess entschieden ab. Es ist ganz klar, dass er die Scheine nach der Grösse unterscheidet. So kann er z. B. leicht zur irrthümlichen Identifikation eines Zwanzigmarkscheins mit dem vorg gesprochenen Wort: Fünfmarkschein gebracht werden und umgekehrt, wenn man ihm jeden nur einzeln zeigt. Sobald man aber beide zusammen zeigt, wobei der Grössenunterschied evident ist, so kommt ein solcher Irrthum nie vor. Ebenso identifizirt er in der Regel auch die Münzen

richtig, deren Zahlen er nicht lesen kann, mit Hilfe bestimmter anderer Merkmale (Gold, Silber, Grösse etc.), so z. B. hält er die Zehnpfennig- und Fünfzigpfennigstücke immer richtig auseinander, wenn er ihren Rand genau betrachten oder befühlen kann. Aus dem Eindruck des glatten Zehnpfennigstückrandes folgt stets die richtige Identifikation mit dem vorg gesprochenen Wort: Nickel oder Zehnpfennigstück, aus dem des geriffelten Randes der Silberstücke ebenso die mit dem: Fünfzigpfennigstück oder halbe Mark. Hat er nun eben aus diesem Eindruck Fünfzigpfennig richtig identifiziert und man hält ihm zur Controle bloss die Fläche mit der Ziffer vor und sagt: ist das ein Fünfzigpfennigstück? so schüttelt er dabei den Kopf oder sucht sich des Stückes zu bemächtigen, um seines Randes habhaft zu werden.

Bei den Briefmarken ist es ganz dasselbe. Da sein Zahlensystem gerade bis Drei geht, so identifiziert er die Dreipfennigmarke noch mittelst Ablesens der Zahl, wobei die grüne Farbe unterstützend mitwirken mag. Jedenfalls verhält er sich der Dreipfennigmarke gegenüber wie ein normaler Mensch. Diess ist aber auch die einzige unseres Markensystems, auf der er die Zahl identifizieren kann, und wenn er nur auf das Lesen der Zahl angewiesen wäre, so würde also seine Kenntniss damit ein Ende haben. So ist er auch in der That niemals zu einer Identifikation der Fünfpfennigmarke zu bringen, wenn man ihm auch noch so eindringlich vorredet: „das ist doch eine Fünfpfennigmarke“. Zur Erklärung dieses Faktums giebt die Frau an, dass solche Marken bei ihnen nie im Gebrauch gewesen seien, und dass Fünfpfennig-Postkarten bei ihnen nie als solche, sondern eben kurzweg als Postkarten bezeichnet werden.

Ganz anders verhält er sich gegenüber der Zehnpfennigmarke. Obgleich auch hier völlig unfähig die Ziffer: 10 zu identifizieren, so identifiziert er die Marke doch immer, selbstverständlich nur nach ihrer rothen Farbe, als Zehnpfennigmarke. Da die Farben der Reichsmarken, der bayerischen und württembergischen nach einheitlichem System durchgeführt sind, so besteht diesen gegenüber bei dem Kranken kein Unterschied. Ausländischen Marken gegenüber ist er natürlich gänzlich unfähig zu einer richtigen Identifikation, da er kein Philatelist ist und die aufgedruckten Ziffern und Worte nicht identifizieren kann. Ebenso ist es auch schon mit unseren blauen Zwanzigpfennigmarken, und mit noch ungewöhnlicheren um so mehr. Bei keiner derselben ist die

Ideenassociation zwischen der Farbe, dem für ihn allein erkennbaren Merkmal, und dem Zahlbegriff eine genügend feste, um ihn zu befähigen, den optischen Eindruck der Farbe mit dem ihm vorgesprochenen Zahlwort zu identifizieren.

Das sehr Merkwürdige aber in seinem Verhalten zu Münzen und Marken bleibt immer (und dasselbe werden wir auch wieder im nächsten Abschnitt G: Umsetzung zu constatiren haben): dass er bei gewissen Münzen und Marken, also z. B. bei den Zehnpfennigstücken und Zehnpfennigmarken im Stande ist, die durch das Zahlwort Zehn bestimmte Charakteristik zu identifizieren und selbst zu finden, aber eben nur mit Hilfe von Merkmalen, die dem Zahlbegriff an und für sich fremd sind; dass er aber dabei doch den Zahlbegriff selbst durchaus nicht erfasst.

Solche Begriffe wie Zehnpfennigstück und dergl. sind ihm also nur in der Weise eines reinen Objektnamens erhalten, so wie er etwa als Thierkundiger auch noch einen Neuntödter, einen Tausendfüßler, als Pflanzenkenner ein Tausendgüldenkraut u. s. f., als Kenner Frankens den Namen des Klosters Vierzehnheiligen selbstverständlich noch erfassen könnte.

Schachfiguren identifiziert er richtig. Dass er, der früher ein geübter Schachspieler war, die Figuren auf dem Schachbrett jetzt in der allerverkehrtesten Weise aufstellt, gehört nicht hierher, sondern unter Abschnitt H.

cc) Da es denkbar wäre, dass ein Kranker zwar die Fähigkeit, einen in natura vorgestellten Gegenstand mit einem vorgesprochenen Wort zu identifizieren, erhalten zeigte, aber dass er dazu nicht mehr im Stande wäre gegenüber von der Abbildung eines Gegenstands, so muss prinzipiell auch dieser Punkt gesondert betrachtet werden. Bei unserem Kranken hat jedoch diese Sonderung keine Bedeutung, da er sich auch den Abbildungen von Gegenständen gegenüber in Bezug auf ihre Identifizierung mit einem vorgesprochenen Wort vollständig normal zeigt. Ebenso ist es mit den Bildern von Personen: er identifiziert auch die Photographien aller ihm bekannten Persönlichkeiten völlig richtig.

dd) Was von Gegenständen oder ihren Abbildungen, also von dem gilt, was mit einem Substantivum zu bezeichnen ist, das gilt bei unserem Kranken auch von seinem Verhalten gegenüber von Thätigkeiten und dazu vorgesprochenen Verbalbegriffen: er ist im Stande auch immer alles richtig zu identifizieren, wenn man ihm z. B. vorsagt: reitet der und der? pfeift er? u. s. f.



ee) Ganz das gleiche gilt für derartiges Vorgezeigtes, wozu ein Adjectivum vorzusprechen ist. Alle diese Unterscheidungen zwischen den Bestandtheilen der Rede, die bei anderen Hirnkranken mit Sprachstörungen zuweilen eine grosse Rolle spielen, sind bei ihm bedeutungslos, soweit es sich um das identifizirende Erkennen handelt, während wir allerdings oben (S. 35) constatirt haben, dass im Fluss der spontanen Rede die Hauptstockungen vor Substantiven eintreten.

ff) Einzelne vorgeschriebene und gedruckt vorgelegte Buchstaben.

Hier treten wir zum ersten Mal den merkwürdigen Störungen näher, auf die im Bisherigen schon verschiedenemale vorausverwiesen werden musste. Ein für allemal sei hier gleich bemerkt, dass alle im Folgenden und im nächsten Abschnitt G: Umsetzung verzeichneten Lücken in Bezug auf Buchstaben, Zahlen u. s. f. immer in genau übereinstimmender Weise sich constatiren liessen bei unzähligen seit Januar 1887 angestellten Untersuchungen. Niemals zeigte sich ein Schwanken, so dass etwa an einem Tage diese, an einem andern jene Buchstaben fehlten. Sondern die nach der ersten Untersuchung festgestellten und aufgezeichneten Lücken waren immer die gleichen, so dass an dem ersten Untersuchungsprotokoll über sie nie mehr etwas zu ändern war.

#### α. Kleine Buchstaben.

Von den in deutscher Schrift vorgeschriebenen<sup>1)</sup> kleinen Buchstaben identifizirt er alle mit Ausnahme von p, r und j.

Von den in lateinischer Schrift vorgeschriebenen kleinen Buchstaben identifizirt er nicht:

ebenfalls p, x und y, ausserdem: d, h, k, v.

Auf den Täfelchen mit kleinen deutschen Druckbuchstaben identifizirt er (wie bei den entsprechenden geschriebenen) alle mit Ausnahme von: p, r und j.

Auf den Täfelchen mit kleinen lateinischen Druckbuchstaben identifizirt er nicht (wie bei den entsprechenden geschriebenen): d, h, k, p, v, x, y.

<sup>1)</sup> Man bedient sich für die Proben mit geschriebenen Buchstaben am Besten einer Kinderfibel. Für die Druckbuchstaben sind die einzelnen Buchstabentäfelchen der Legspiele für Kinder am Empfehlenswerthesten.

Diese Uebereinstimmung ist ziemlich selbstverständlich, da die gedruckten und geschriebenen kleinen lateinischen Buchstaben kaum Unterschiede zeigen.

β. Grosse Buchstaben.

Hier zeigen sich durchweg viel bedeutendere Lücken. Da Unterschiede für deutsch und lateinisch, geschrieben und gedruckt hier bei ihm nicht bestehen, so können die Lücken als für diese vier Kategorieen gemeinsam behandelt werden. Es fehlen und können absolut nicht identifizirt werden:

B, E, F, H, K, M, N, P, R, T, V, W, X, Y,  
erhalten sind also nur:

A, C, D, G, I, L, O, Q, S, U, Z, folglich 11 Buchstaben, während 14 fehlen.

Diese fehlenden grossen und die vorhin verzeichneten fehlenden kleinen Buchstaben sind ihm auf keinerlei Weise mehr direkt zum Bewusstsein zu bringen. Während er die erhaltenen aufs Lebhafteste mit Ja identifizirt, mit Nein ablehnt, wenn man ihm z. B. vorspricht: ist das ein A?, so verhält er sich einem der fehlenden gegenüber wie zu einem absolut fremden Ding, wenn man ihm auch noch so energisch vorredet: „das kennen Sie doch! das ist doch ein E!“ Er schüttelt dann den Kopf und sagt: „Ich weiss nicht“, gerade wie wenn man ihm ein chinesisches Schriftzeichen vorhielte.

Bemerkenswerth ist schliesslich noch, dass der Kranke auch die Zeichen für Diphthongen ä, ö, ü, wie sie in der deutschen Schrift gebräuchlich sind, nicht mehr identifizirt, sondern dabei nur zur Identifikation mit a, o, und u zu bringen ist.

Wir werden im nächsten Capitel G: Umsetzung auf diese merkwürdigen Lücken wieder zurückgeführt, wenn wir zu berichten haben, dass er auch völlig ausser Stande ist, die Buchstabenbilder, die er nicht identifiziren kann, in einen gesprochenen Laut oder ein selbstproduzirtes Schriftzeichen umzusetzen. Wir betrachten jetzt hier weiter:

gg) die Fähigkeit, Buchstabencombinationen, Silben und Worte zu identifiziren.

Wir brauchen zwischen geschrieben und gedruckt, deutsch und lateinisch in unserem Fall keinen Unterschied zu machen, da allen vier Kategorieen gegenüber (was in anderen Krankheitsfällen auch ganz anders sein könnte) das Verhalten ganz das gleiche ist.

Natürlich müssen wir aber bei unserem Kranken von vornherein unterscheiden zwischen seinem Verhalten gegenüber von solchen Buchstabencombinationen, die ihm fehlende und solchen die keine ihm fehlende Buchstaben enthalten. Letzteren gegenüber kann sich nur die Frage erheben, ob der Kranke im Stande ist, die Zusammenstellung von ihm einzeln bekannten Buchstaben zu Silben und Worten ebenfalls zu identifiziren? bei ersteren dagegen fragt es sich, ob er durch das Vorkommen ihm unbekannter Buchstaben in einer Silbe und einem Wort, das er sonst erkennen könnte, in Folge dieser Lücken an der Erkenntniss des Ganzen gehindert ist oder nicht? Hierüber ist nun zuerst zu constatiren: dass bis zu einer gewissen Grenze auch längere Zusammenstellungen, die nur bekannte Buchstaben enthalten, in völlig normaler Weise identifizirt werden. Zu viele Silben darf allerdings ein solches Wort nicht haben, weil sonst wieder die Gedächtnissgrenze des Kranken überschritten ist. Aber zwei und dreisilbige Worte, die ihm vorgezeigt werden, identifizirt er mit dem vorgesprochenen Wort so gut wie ein normaler Mensch. Und es ist sehr bemerkenswerth, dass er dazu dann ebenso momentan im Stande ist als zur Identifikation bloss eines einzelnen Buchstabens; dass er auch die ganze Silbe und das ganze Wort augenblicklich auffassen kann sogut wie irgend einen anderen Sinneseindruck.

Enthält dagegen das Wort Buchstaben, die er nicht identifiziren kann, so hat er grosse Schwierigkeiten. In Betracht kommen besonders nach dem oben Mitgetheilten solche Worte, die mit einem ihm unbekanntem grossen Buchstaben beginnen. Einem solchen Wort gegenüber ist er in der Regel nicht zu einer Identifikation zu bringen. Er bleibt an dem unbekanntem Buchstaben hängen und will dann in der Regel nichts mehr vom Worte wissen. Doch zeigt er solchen Worten gegenüber, wenn er aufgefordert wird, sie laut zu lesen, ein viel interessanteres Verhalten, das im nächsten Abschnitt G: Umsetzung zu beschreiben ist.

Bei der Identifikation von Zusammenstellungen mehrerer Worte zu Sätzen, die ihm geschrieben oder gedruckt vorgelegt werden, mit den entsprechenden vorgesprochenen Worten kommt die Vergesslichkeit des Kranken sehr wesentlich in Betracht. Es gelingt zwar manchmal ihn zur Identifikation eines kurzen Satzchens gerade so gut zu bringen, wie zu der eines langen Wortes. Aber es kostet ihn dieses schon viele Mühe, und daraus folgt von selbst, dass er auch Texte, die gar keine ihm fremde Buch-

staben enthielten, trotzdem nicht „lesen“ könnte und zwar auch nicht still für sich. Wenn man in der Art des französischen Schriftstellers, der einmal die Marotte zur Ausführung brachte, ein Buch zu schreiben, in dem kein a vorkam, einen Text für ihn componirte, der keine ihm fremde Buchstaben enthielte, so würde ihm trotzdem auch dieses keine Lektüre gewähren. Denn wenn er am Ende des Satzes wäre, so hätte er den Anfang vergessen. Von einer Apperception des Gelesenen kann also schon desshalb keine Rede sein.

hh) Einzelne Ziffern und mehrstellige Zahlen.

Das Zahlensystem des Kranken beschränkt sich auf 0, 1, 2 und 3. Diese Zahlzeichen identifizirt er wie ein normaler Mensch, aber nur einzeln; schon ihre Zusammenstellung zu zweistelligen Zahlen 10 etc. kann er absolut nicht identifizieren. Das gleiche gilt für die römischen Zahlzeichen. I, II und III identifizirt er, von IV an nichts mehr. Die Probe darauf, ob er zwar einzelne Ziffern identificiren kann, gegenüber von mehrstelligen Zahlen dazu aber nicht im Stande ist, eine Probe die bei anderen Hirnkranken häufig sehr wichtig ist, fällt also bei ihm von selbst weg.

Aber nicht nur die Zahlzeichen werden nicht identifizirt, sondern Patient kann überhaupt auch mit den Zahlworten über Drei hinaus keinen Sinn mehr verbinden. So hatten wir schon oben unter E beim Hersagen geläufiger Reihen gefunden, dass das Hersagen der Zahlenreihe über Drei hinaus absolut unmöglich ist. Und so ist auch jede Identifikation von höheren vorgesprochenen Zahlworten mit der zugehörigen Anzahl von Objekten unmöglich. Patient ist also z. B. zwar ganz gut im Stande, ein, zwei, drei vorgelegte Hölzchen mit den zugehörigen Zahlworten zu identifizieren (dass es wegen der Gedächtnisschwäche für frische Eindrücke nöthig ist, die Hölzchen nahe zusammenzulegen, war oben S. 14 zu erwähnen); aber von vier ab hört diese Fähigkeit völlig auf. Er sieht den Sprecher dann nur kopfschüttelnd an, versteht das vorgesprochene Zahlwort so wenig als das vorgeschriebene Zahlzeichen.

Schreibt man ein ihm fremdgewordenes Zahlwort mit Buchstaben vor, so kann er es nach dem unter gg Mitgetheilten natürlich ohne Schwierigkeit als blosses Wort identifizieren, sofern es keinen ihm fremdgewordenen Buchstaben enthält. Allein dieses identifizierte Wort ist völlig bedeutungslos, gradeso wie ein ihm völlig unbekanntes Fremdwort oder eine überhaupt sinnlose Buch-

stabencombination. Denn er ist gänzlich ausser Stande sowohl zur Identifikation dieser geschriebenen oder gedruckten Zahlworte mit einer entsprechenden Zahl von vorgelegten Objekten, als auch mit den zugehörigen vorg gesprochenen, vorgeschriebenen oder gedruckt vorgelegten Zahlzeichen.

Dagegen identifizirt er noch ganz richtig Brüche, in denen nur die Zahlen 1, 2 und 3 vorkommen. Es ist überaus merkwürdig, dass der Kranke, der absolut nicht im Stande ist, die einfache Ziffer 4, 5 u. s. f. zu identifiziren, ganz rasch  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{2}{3}$  identifizirt. Zur Identifikation von Dezimalbrüchen innerhalb seiner Zahlgrenzen war er nicht zu bringen, also z. B. von 1,2 mit dem Vorgesprochenen: Eins Komma zwei. Jedenfalls aber könnte er jetzt unmöglich mehr einen Begriff davon haben, dass ein Dezimalbruch Zehntel bedeutet, weil eben der Begriff Zehn vollständig seinem Fassungsvermögen entrückt ist.

Dass er die Null an und für sich identifizirt, wurde schon constatirt. In einer Verbindung hat sie für ihn keinen Sinn und diese erhaltene Kenntniss ist desshalb für ihn ganz werthlos. Er identifizirt beim vorgeschriebenen: 10 — Eins und Null — niemals Zehn.

Bei den Versuchen über Identifikation von vorg gesprochenen Zahlworten mit vorgelegten geschriebenen Ziffern (innerhalb von 1, 2, 3) stellte sich noch ein merkwürdiges Resultat heraus in Bezug auf zeitliche Verhältnisse, welches hier noch speziell erwähnt werden soll, während wir sonst in diesem Abschnitt F überall, wie Eingangs gesagt, die bejahende Identifikation als eine momentane voraussetzen, die eine Zeitmessung ausschliesst.

Merkwürdigerweise braucht nämlich die Identifikation der geschrieben vor ihm liegenden Zahlzeichen 1, 2 und 3 mit den zugehörigen vorg gesprochenen Zahlworten nicht, wie man a priori doch als selbstverständlich voraussetzen sollte, für jede dieser Zahlen dieselbe Zeit. Einem normalen Menschen wäre doch natürlich die Antwort Ja ganz gleichermassen momentan bereit bei 3, bei 2 und bei 1. Anders bei unserm Kranken. Er braucht ganz unzweifelhaft länger zu seinem Ja, wenn die Ziffer 3 vor ihm liegt und ihm dazu vorg gesprochen wird: „Ist das Drei?“ als entsprechend bei Zwei und bei diesem wieder länger als bei Eins, wo das Ja immer momentan, in nicht messbarer Zeit erfolgt. Die Versuche wurden absichtlich, um möglichst

gleiche Bedingungen zu schaffen, immer durcheinander angestellt, wie z. B. folgende Versuchsreihe zeigt, wobei die sofort erfolgenden Reactionen als in der ersten Sekunde eintretend stets mit 1 Sec. bezeichnet sind.

Frage: Ist das?	Antwort: Ja in Sekunden
1 . . . . .	1
1 . . . . .	1
3 . . . . .	3
2 . . . . .	3
2 . . . . .	4
1 . . . . .	1
3 . . . . .	3
1 . . . . .	1
3 . . . . .	4
1 . . . . .	1
2 . . . . .	4
1 . . . . .	1
1 . . . . .	1
2 . . . . .	3
3 . . . . .	4
2 . . . . .	3
1 . . . . .	1
3 . . . . .	4
1 . . . . .	1
2 . . . . .	4
3 . . . . .	4
1 . . . . .	1
3 . . . . .	5
1 . . . . .	1
2 . . . . .	4
3 . . . . .	5
1 . . . . .	1
3 . . . . .	4

Der Unterschied zwischen 1 und den übrigen Zahlen ist hier durchgängig vorhanden und sehr erheblich, der zwischen 2 und 3 verschwindet in dieser Versuchsreihe, zeigte sich aber in andern beträchtlicher. Eine weitere Bestätigung wird dieser Unterschied erhalten in Abschnitt G, wenn die analogen Versuche mit Umsetzung der optischen Eindrücke der Zahlzeichen in gesprochene Worte mitgetheilt werden.

ii) Interpunktionszeichen. Patient identifiziert absolut nicht mehr Fragezeichen und Ausrufungszeichen, Komma zuweilen, aber nicht immer, dagegen immer Punkt und Strichpunkt.

kk) Musikalische Noten — kannte Patient, wie schon mitgeteilt, früher gut. Jetzt identifiziert er keine mehr, wenn ihm solche vorgezeigt und die zugehörigen Bezeichnungen: c cis b etc. vorgesprochen werden, weder im Violinschlüssel noch im Bassschlüssel. Diess hat insoferne nichts Ueberraschendes bei unsrem Kranken, als ja die Bedeutung eines Notenkopfs nicht wie bei Buchstaben und einfachen Ziffern unmittelbar aus einer charakteristischen Form folgt, sondern abhängt von seiner Stellung auf den Linien des Systems. Um sich darin zurechtzufinden, dazu ist jedenfalls eine successive Festhaltung von Eindrücken nothwendig, wie sie unserm Kranken nach allem, was oben von seiner Gedächtnisschwäche für frische Eindrücke berichtet wurde, unmöglich mehr zu Gebote stehen kann. Jedoch identifiziert er auch die Begriffe: halbe, ganze Note u. s. f. nicht mehr und er ist somit überhaupt den Noten gegenüber vollständig auf die Stufe eines musikalisch absolut Ungebildeten zurückversetzt. Dass er, selbst wenn er die Noten sprachlich identifizieren könnte, doch keinesfalls mehr im Stande wäre, nach Noten richtig zu singen, was er in gesunden Tagen konnte, das dürfen wir mit Sicherheit schliessen aus der in Abschnitt: D mitgetheilten Thatsache, dass er trotz besten Willens nicht mehr im Stande ist, auch nur ein einfaches Intervall richtig mitzusingen oder mitzupfeifen; ebenso dass er absolut nichts mehr spontan singt oder pfeift. Jedoch gehört diess erst in den Abschnitt G: Umsetzung.

Endlich ist hier noch anzufügen, dass ihm auch die Identifikation der Claviertasten und überhaupt jede Fähigkeit mit dem Clavier etwas zu machen, verloren gegangen ist, was ebenfalls in einem merkwürdigen Gegensatz steht zu der sofort aufzuführenden wohl erhaltenen Fähigkeit der Identifikation von Intervallen und Melodien.

2) Identifikation eines akustischen Eindrucks mit einem vorgesprochenen Wort in Bezug auf:

aa) Singen, Pfeifen und alle möglichen Laute überhaupt.

Man macht ihm den betreffenden Laut vor und spricht gleichzeitig das zugehörige Wort aus. Ein Beobachter pfeift z. B., der andere fragt: Ist das Pfeifen? Diese Identifikation geht momentan ohne jede Schwierigkeit von Statten. Man kann

ihm auch, ohne dass er das Instrument sieht, verschiedene Instrumentallaute zu hören geben, z. B. die einer Violine, Flöte etc; so identifizirt er auch diese richtig, soweit überhaupt seine Bildung in dieser Hinsicht reicht. Es darf also wohl im Einklang mit allen übrigen Thatsachen dieses Abschnitts angenommen werden, dass in dieser Richtung noch alles ebenso ist wie in gesunden Tagen.

Dass er vorgemachte Thierstimmen ohne Intervention eines Sprachbegriffs mit dem dazugehörigen Bild eines Thiers richtig identifizirte, wurde schon oben unter F I auf S. 39 mitgetheilt. Hier ist noch hinzuzufügen, dass er auch ganz richtig mit dem vorgesprochenen Wort identifizirt, wenn man z. B. vorsagt: Katze — Miau? — Hund — Wau Wau? und deutlich ablehnt bei Katze — Wau Wau? — Hund — Miau? Niemals kommt hier eine Verwechslung vor.

bb) Bestimmte musikalische Töne, Intervalle, Melodien.

Von der Identifizirung der Intervalle war schon oben (S. 16 und 17) die Rede, wo das Gedächtniss für frische Eindrücke behandelt wurde, in welches Kapitel diese Versuche deshalb gehörten, weil zur richtigen Identifizirung musikalischer Intervalle auch einigermaßen das Erhaltensein des Gedächtnisses für frische akustische Eindrücke gehört. Sonst wäre ja der erste Ton bei der Perception des zweiten schon wieder vergessen. Wir haben oben festgestellt, dass der Kranke überraschend gut noch Intervalle und Melodien identifizirt, worüber das Einzelne auf S. 17 nachzulesen ist. Das Gleiche würde wohl auch einfachen Tönen gegenüber der Fall sein, wenn er überhaupt in gesunden Tagen musikalisch genug gewesen wäre, um z. B. einen auf dem Clavier vorgespielten Ton sofort als a zu erkennen, was bekanntlich viel schwerer ist, als bloss ein Intervall richtig zu erkennen. Jedoch musste er dazu dann wieder die Notenkennntniss erhalten haben, die er ja nach kk offenbar verloren hat.

3) Die Identification der übrigen Sinneseindrücke, dessen was in A: Perception unter III, IV, V und VI. (S. 8 und 9) abgehandelt ist, mit vorgesprochenen Worten geht ebenfalls ohne irgendwelche Störung von Statten. Er identifizirt sofort Gerüche mit vorgesprochenen Worten; giebt man ihm unter Ausschluss der Gesichtssinnes etwas zu tasten, ein Messer, einen Schlüssel und dergl., so identifizirt er auch diesen Eindruck sofort mit dem



vorgesprochenen Wort. Ebenso die Eindrücke von warm, kalt, süß, sauer, Zucker, Essig und dergl., kurzum alles, was man auf seine Sinne einwirken lassen kann.

Eine specielle Erörterung verdient hier noch das oben auf S. 9 bei der Perception unter VI kurz Berichtete: die Identifikation der aus den eigenen Bewegungen zufließenden Eindrücke mit vorgesprochenen Worten. Hieher gehört z. B. die Frage, ob er rechts und links richtig identifiziert, was durchaus der Fall ist; ebenso alle anderen räumlichen Begriffe: oben, unten, aussen, innen u. s. f. Besonderes Interesse hat aber noch die Frage, ob der Kranke etwa im Stande ist, aus passiven Schreibeübungen, die bei geschlossenen Augen mit einer Hand vorgenommen werden, besonders leicht Buchstaben zu identifizieren, und ob er vielleicht auf diesem Wege auch Buchstaben identifiziert, die er aus ihren Eindrücken auf das Auge nicht identifizieren kann. Einen derartigen höchst merkwürdigen Krankheitsfall hat *Charcot*<sup>1)</sup> beschrieben. Jener Kranke las nur, indem er schrieb, wobei der Verschluss der Augen natürlich gar nicht beeinträchtigend wirkte. Bei unsrem Kranken ist aber hievon durchaus nichts zu beobachten. Er kann nicht nur nicht im Mindesten auf diesem Umwege die ihm fremd gewordenen Buchstaben identifizieren, sondern es gelingt nicht einmal ein ordentlicher Versuch dieser Art mit den ihm bekannt gebliebenen. Verbindet man ihm nämlich die Augen und führt mit seiner Hand, in der er eine Kreide hält, an der Wandtafel einen ihm bekannten kleinen Buchstaben aus, so identifiziert er ihn auf diesem Wege nicht, will überhaupt nichts von dem Versuch wissen, sondern stellt sich sehr unlustig dabei an, was immer ein sicheres Zeichen davon ist, dass er Schwierigkeiten hat, zu einem Resultat zu gelangen. Denn zu dem, was leicht geht, ist er immer aufgelegt. Er bekommt jedenfalls auf diesem Wege keinen Eindruck, den er fest halten kann, wobei zweifellos die Vergesslichkeit wieder eine grosse Rolle spielt.

Hiemit ist der Abschnitt: F II a: Identifikation eines Sinneseindrucks mit einem vorgesprochenen Wort (Frage: Wo ist das? oder: Ist das so und so? oder: Ist das diess und das?) erledigt. Unter F II b wäre nun zu betrachten, (ganz parallel mit F II a): die Identifikation eines Sinneseindrucks

<sup>1)</sup> Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Ausgabe von Freund. Leipzig und Wien. 1886. S. 124 ff.

mit einem vorgeschriebenen oder gedruckt vorgelegtem Worte. Zum Theil musste aber schon unter F II a hievon die Rede sein, wenn wir z. B. constatirten, dass der Kranke auch nicht mehr im Stande ist, die fremdgewordenen Druckbuchstaben mit den entsprechenden vorgeschriebenen Buchstaben zu identifiziren, ebenso die Zahlzeichen mit den vorgeschriebenen oder gedruckt vorgelegten Zahlworten. Es lässt sich aber überhaupt konstatiren, worauf auch noch im nächsten Abschnitt G: Umsetzung zurückzukommen ist, dass in keinerlei Weise der Uebergang vom geschriebenen Wort zum Sinneseindruck (oder umgekehrt) leichter von Statten geht als der vom gesprochenen. Es sind ja gewiss Krankheitsfälle denkbar, bei denen die Identifikation eines Sinneseindrucks mit einem gesprochenen Wort unmöglich oder wenigstens erheblich gestört wäre, dagegen wohl erhalten seine Identifikation mit einem vorgeschriebenen oder gedruckt vorgelegten. Thatsächlich ist dieser Zustand ja auch selbstverständlich vorhanden bei Leuten, die einfach taub sind, sei es bei unterrichteten Taubstummen, sei es bei Taubgewordenen, Diese bedienen sich bekanntlich der Identifikation mittelst der Schriftsprache in ausgedehntem Masse. Um bei ihnen die Identifikation eines nicht akustischen Sinneseindrucks mit einem Wortbegriff zu prüfen, wäre ja der einzige Weg der, dass man ihnen (abgesehen von der Specialität des Ablesens an den Lippen) das Wort aufschriebe. Und da unser Kranker ja auch auf dem linken Ohre völlig taub ist, so liegt allerdings die Sache bei verstopftem rechtem Ohr bei ihm ebenfalls so. Allein eine solche absolute Taubheit interessirt uns natürlich beim Studium der Intelligenzstörungen nicht, sondern nur darum würde es sich handeln, dass ein Hirnkranker, der im Uebrigen sich unzweifelhaft als hörend dokumentirte, einen beliebigen Sinneseindruck z. B. das Bild eines Pferdes nicht identifiziren könnte mit dem gesprochenen Wort: Pferd, (das er dagegen etwa ohne Verständniss nachsprechen könnte), wohl aber mit dem geschriebenen oder gedruckt vorgelegten Wort: Pferd. Ob dieser Zustand schon beobachtet wurde, weiss ich nicht. Aus den mir bekannten Veröffentlichungen über Krankheitsfälle kann ich nichts darüber mittheilen, da nach diesen Beschreibungen die Kranken, die das Symptom der sogenannten „Worttaubheit“ zeigten, stets auch „wortblind“ gewesen zu sein scheinen. Auch bei unsrem Kranken lässt sich nichts davon

feststellen, dass er einen Sinneseindruck zwar mit einem vorgeschriebenen oder gedruckt vorgelegtem, nicht aber mit einem vorgeschriebenem Wort zu identifiziren vermöchte. Sondern wenn man ihm z. B. ein Messer vorlegt und daneben das (NB! mit einem kleinen m) geschriebene Wort: messer, das er also gut identifiziren kann; und wenn man dann, lebhaft auf das Objekt und das geschriebene Wort deutend, sagt: „Ist das diess?“ so identifizirt er nie direkt, sondern spricht immer zuerst das Wort: Messer aus, und sagt erst dann: Ja. Und da es so immer ist, so ist es auch unnöthig, diese Kategorie F II b: Identifikation eines Sinneseindrucks mit einem vorgeschriebenen oder gedruckt vorgelegtem Wort nochmals mit den gleichen Unterabtheilungen wie in F II a gesondert durchzunehmen.

Wir können desshalb hier den Abschnitt F schliessen und übergehen zum Abschnitt G, der die Umsetzung von Sinneseindrücken in sprachliche Aeusserungen behandelt, welche die Versuchsperson, im Gegensatz zu dem unter F II Behandelten, selbst zu produciren hat. Die Eintheilung dieses Abschnitts G ist genau die Gleiche wie die von F II, nur dass jetzt immer statt der Frage: Wo ist das? Ist das so und so? Ist das diess und das? die Frage gestellt wird: Wer, wie, was ist das? Wie heisst das? Und auch hier ist vor allem principiell zu unterscheiden zwischen der Umsetzung in Gesprochenes und der in Geschriebenes.

## G. Umsetzung von Sinneseindrücken in sprachliche Begriffe.

### a) In Gesprochenes.

Hier tritt nun bei unserem Kranken die Berücksichtigung der zeitlichen Verhältnisse einer sprachlichen Reaktion und ihre Messung in allererste Linie. Wir werden auf sie hier viel genauer einzugehen haben als im Bisherigen. In Bezug auf diese zeitliche Messung im Allgemeinen verweise ich zurück auf das oben S. 32 darüber Gesagte. Speciell hebe ich nochmals hervor, dass es auch bei den Untersuchungen dieses Abschnitts G nothwendig ist, wegen der Vergesslichkeit des Patienten die Frage immerfort zu wiederholen. Denn selbst wenn er hier, wie also bei den optischen Eindrücken, das zu Bezeichnende dauernd vor sich hat, so hat er doch, ohne die beständige stimulirende Er-

neuerung der Frage, sofort vergessen, dass er sich überhaupt bemühen soll, das zugehörige Wort zu finden.

1) Eines optischen Eindrucks

aa) in Bezug auf Personen.

Stellt man dem Kranken eine ihm bekannte Person vor, die er, wie wir unter F II a 1 aa feststellten, ausnahmslos sofort identifizieren kann, mit der Aufforderung, selbst ihren Namen zu nennen, so findet er das betreffende nomen proprium ausnahmslos richtig, aber nie momentan, sondern immer erst nach einer mit der Sekundenuhr messbaren Zeit. Wir haben oben (S. 34) unter E I a 2: Unmittelbares Antworten auf Fragen — die Versuche beschrieben, in denen z. B. zu antworten war auf die Frage: Wie heisst Ihre Frau? Antw: Lenchen. Wir fanden hiefür durchschnittliche Sekundenzahlen von 8 bis 10, manchmal auch höhere. In jenem Fall hatte es sich gehandelt um die rein innere Association zwischen dem Wort: Frau und dem Wort: Lenchen, welche durch die Frage nur den nothwendigen Anstoss erhielt, wesshalb diese Versuche auch unter E zu behandeln waren. In diesem Abschnitt G handelt es sich dagegen darum, dass der Kranke aus dem blossen optischen Eindruck (hier unter aa einer in Wirklichkeit anwesenden ihm bekannten Person) ohne Vermittlung von Wortassociationen auf den Namen kommen soll. Für jene Versuche in E war es gleichgiltig, ob die betreffende Person anwesend war oder nicht. Auf S. 34 sind zwar Versuchsreihen mitgetheilt, nach denen es scheinen könnte, als ob die Fragen nach einem Abwesenden, z. B. wie heisst der Kaiser? längere Reaktionszeiten ergäben als die nach dem Namen der anwesenden Frau. Allein es ist dort auch an verschiedenen Beispielen erläutert, dass auch für dieselben Fragen bei diesen Versuchen über innere Association verschiedenemale recht verschiedene Zeiten herauskamen, und so liess sich auch speciell constatiren, dass es für die Frage: „Wie heisst Ihre Frau?“ gleichgiltig war, ob dieselbe zugegen war oder nicht. Da wir nachher finden werden, dass die Wortfindung aus optischen Eindrücken allein ohne Vermittlung eines Wortbegriffs längere — nicht kürzere — Zeit braucht als die Wortfindung, bei der dem Kranken ein Wort zur Anknüpfung vorgesprochen wird: also: „Wie heisst diese hier?“ durchweg länger, — Wie heisst Ihre Frau? durchweg kürzer — so erhellt auch daraus, dass im letzteren Fall dann keine wesentlich günstigeren Bedingungen

gegeben sein können, wenn die Frau anwesend ist. Ich kann das Resultat aller hiehergehörigen Versuche, das nachher noch durch einzelne Beispiele näher erläutert werden soll, gleich hier dahin zusammenfassen, dass, während wir oben in E für die Versuche mit Wortassociationen Sekundenzahlen gefunden haben, deren Spielraum in der Regel um 8 herum lag, selten sich bis 12, 13, 15 erhob — hier in G für die Wortfindung aus blossen Sinnesindrücken ohne vorg gesprochenen Begriff, an den angeknüpft werden könnte, die Spielräume um 13 herum liegen und nur selten zu niedrigeren Zahlen sich herab erstrecken.

Von dem in diesem Abschnitt G a 1: Umsetzung eines optischen Eindrucks in Gesprochenes — Mitzutheilenden lässt sich aa) in Bezug auf Personen bb) in Bezug auf gewöhnliche Gegenstände und cc) in Bezug auf Abbildungen gleich gemeinsam behandeln. Es bleibt dann von bb) nur besonderer Betrachtung vorbehalten das in Bezug auf Objekte von specieller und conventioneller Bedeutung (Münzen, Marken, Spielkarten und dergl.) Mitzutheilende, was wir auch in F II bb gesondert zu betrachten hatten. Hievon also vorläufig abgesehen, ist festzustellen, dass in Bezug auf aa) in Wirklichkeit anwesende Personen, in Bezug auf bb) gewöhnliche Gegenstände und in Bezug auf cc) Abbildungen von Personen und Gegenständen sich bei den Versuchen über ihre Umsetzung in gesprochene Worte ganz die gleichen Resultate ergaben, sowohl mit Rücksicht auf das Finden des richtigen Worts an und für sich, das stets fehlerlos ohne Lücke und Verwechslung erfolgt, als in Rücksicht auf die zeitlichen Verhältnisse der Reaktion, die nie eine momentane ist, sondern stets nach einer Sekundenzahl erfolgt, welche befriedigende Uebereinstimmung zeigt. Wenn es sich also bei zahlreichen Versuchen als ganz gleichgiltig erwiesen hat, ob man dem Kranken die Aufgabe stellt, den Namen einer anwesenden Person oder Sache, oder den Namen der Abbildung einer Person oder einer Sache auszusprechen — so werden wir nun für die nähere Betrachtung dieser Verhältnisse die viel bequemeren Abbildungen wählen, die stets leicht zur Hand, eventuell in einem Bilderbuch vereinigt sind.

Wir hatten unter F II gesehen, dass der Kranke in einem vorgelegten Bilderbuch alle Bilder sofort identifizirt, sei es durch Bejahung, wenn man fragt: Ist dass diess und das? sei es durch sofortiges Deuten mit den Fingern, wenn man, während sein

Blick auf das betreffende Bild fällt, fragt: Wo ist das und das? Sowohl die Auffassung des optischen Eindrucks, als die des dazu vorgeschprochenen Worts, als auch die Reaktion durch Bejahung oder Deuten sind also momentane Vorgänge, die keine Messung nach Sekunden gestatten. Wenn wir nun finden, dass gegenüber von den gleichen Objekten stets eine beträchtliche Anzahl von Sekunden nöthig ist, bis der Kranke selbst das zugehörige Wort gefunden und ausgesprochen hat, so wissen wir also, dass diese Verlangsamung ausschliesslich eben auf diesen Process der Wortfindung fällt. Wenn wir aber ferner vorhin feststellen konnten, dass dieser Process der Wortfindung hier in G, wo er zu geschehen hat lediglich auf Grund eines optischen Eindrucks ohne Vermittlung von Worten, durchschnittlich längere Zeit braucht als er brauchte bei den unter E mitgetheilten Versuchen, wo ebenfalls vom Patienten selbst ein Wort zu finden war, aber nicht aus einem Sinneseindruck ohne Worte heraus, sondern in Association an ein ihm vorgeschprochenes und momentan in sein Inneres aufgenommenes Wort; — so dürfen wir daraus schliessen, dass der Wortfindungsprocess unter den Bedingungen von E und unter denen von G für den Patienten nicht ganz der gleiche, sondern dass der unter G *ceteris paribus* der schwerere ist. So kam beispielsweise auf die Frage: Wie heisst der Prinzregent? die Antwort: Luitpold schon nach einer Secundenzahl, deren Minimum bei 4, deren selten erreichte Maxima bei 12 bis 14 liegen, während das durchschnittliche Mittel zwischen 8 und 10 liegt; dagegen auf die Frage: Wie heisst der? (eine Abbildung des Prinzregenten gezeigt) nach einer Anzahl von Sekunden, deren Schwankungen aus folgender Reihe von 30 Versuchen erhellen: 14, 15, 12, 13 10, 14, 13, 13, 17, 14, 16, 16, 12, 15, 13, 13, 13, 11, 13, 13, 13, 14, 13, 12, 13, 13, 12, 12, 13. Hier liegt also der Spielraum deutlich höher als bei den unter E mitgetheilten Versuchen. Und so war es immer bei zahlreichen mit den verschiedensten optischen Eindrücken angestellten Versuchen, z. B. ein wirkliches Messer gezeigt, Frage, Was ist das? Antw: Messer nach: 14, 13, 12, 16, 13 Sekunden u. s. f., nie wie bei den Versuchen mit Wortassociationen niederere Zahlen.

Da auch in Beziehung auf Eigenschaftswörter die gleichen Zeiten für die Wortfindung sich herzustellen, ebenso für Verbalbegriffe, so können wir auch diese Kategorien dd) und ee) gleich zur Vergleichung heranziehen. Fragen wir unter E: Wie sieht

der Schnee aus? so erfolgt die Antwort: Weiss nach durchschnittlich 8 Sekunden. Zeigt man dem Kranken dagegen wirklichen oder gemalten Schnee mit der Frage: Wie sieht diess aus? so braucht die Antwort: weiss durchschnittlich 13 Sekunden. Fragt man einerseits: Was thut man mit dem Gewehr? andererseits vor einem wirklichen oder gemalten Gewehr: Was thut man damit? so zeigt sich auch hier für die Antwort: Schiessen der gleiche Unterschied, während dagegen, wie nachher noch speciell erläutert werden wird, bemerkenswerther Weise kein Unterschied besteht in den Sekundenzahlen, die nöthig sind für die Fragen: Was ist das? Antwort: Gewehr und: was thut man damit? Antw: schiessen; und ebenso wenig zwischen dem Uebergang zu Schnee und zwischen dem zu weiss u. s. f.

Das Resultat bezüglich des Unterschieds für die Zeiten der Wortfindung, je nachdem sie durch Wortassociation oder aus blossem Sinneseindruck erfolgt, halte ich für eines der wichtigsten der an unserm Krankheitsfall gewonnenen, indem es uns einen Einblick gewährt in Verschiedenheiten intellectueller Vorgänge, die uns beim normalen Menschen entgehen müssen wegen der Raschheit, mit der sie sich hier abspielen. Nicht als ob ich glaubte, es müsste nun immer der Gegensatz im gleichen Sinne in allen Fällen bestehen. Vielmehr zweifle ich gar nicht daran, dass die Untersuchung anderer Kranker auch das Gegentheil ergeben kann: leichteres Vonstattengehen der Wortfindung aus Sinneseindrücken, schwereres der aus Wortassociationen.

Und bei der Identifikation haben wir ja diesen umgekehrten Gegensatz auch für unsern Fall festgestellt: Ist das weiss? momentane Bejahung — ist der Schnee weiss? (ohne optischen Eindruck) Bejahung erst nach durchschnittlich 4 bis 5 Sekunden, worüber schon oben (S. 41) das Nähere bemerkt ist.

Ich will nun für diesen Gegensatz noch einige wichtige erläuternde Beispiele anführen.

Wortassociation: Wer heisst Seybold? Antwort: Ich nach 8, 5, 4, 5, 5, 6, 5, 5, 5, 4 Sekunden. (Oben S. 33 hatten wir festgestellt, dass bei der umgekehrten Frage: Wie heissen Sie? Antw: Seybold in der Regel auch keine beträchtlich längeren Sekundenzahlen sich herausstellten, wie es überhaupt immer gleichgültig war, ob ein langes oder kurzes, ein nomen proprium, ein Pronomen, ein nomen appellativum, ein Adjektivum oder Verbum auszusprechen war.)

Dagegen Wortfindung aus Sinneseindruck allein: Seine eigene Photographie gezeigt. Frage: Wer ist das? Ich nach 12, 14, 15, 11, 13, 14, 13 Sekunden, während auch dieser eigenen Photographie gegenüber die Identifikation (Frage: Sind Sie das? Antw: Ja) stets momentan erfolgt.

Ich will nun gleich von allen folgenden Rubriken bis kk, wie sie in F II bei der Identifikation gesondert behandelt wurden, dasjenige hier mitbehandeln, was der Kranke überhaupt in Worte umsetzen kann, und dasjenige, was er nicht mehr kann, wie also z. B. die unbekanntes Buchstaben und Zahlen, nachher ebenfalls zusammen behandeln. Nur bei dem, was er noch kennt, ist ja eine Zeitmessung möglich, bei dem was er überhaupt nicht mehr kennt, natürlich nicht. Der Unterschied für das, was er noch kennt, ist nun, um diess nochmals scharf hervorzuheben, zwischen der Identifikation mit vorg gesprochenem Wort (also F II a) und der Umsetzung in ein selbstproducirtes Wort (also G a) der: dass in F die Bejahung momentan erfolgt, also darin überhaupt keine Abnormität besteht; dass dagegen in G ausnahmslos auch für die noch bekannten Objekte der Process der Wortfindung eine beträchtliche Sekundenzahl in Anspruch nimmt, also hier nicht nur für das überhaupt Fremdgewordene, sondern auch für das Bekanntgebliebene sich Abnormitäten zeigen.

Ich stelle nun Beispiele zum Vergleich zusammen über die Sekundenzahl für die Wortfindung bei verschiedenen durch den Gesichtssinn wahrzunehmenden Objekten der einzelnen Kategorien, wobei sich Gelegenheit giebt, den innerhalb der gefundenen Sekundenzahlen vorsichgehenden intellectuellen Process noch näher zu analysiren.

Wir haben vorhin gesehen, dass auch für Verbalbegriffe sich der gleiche Unterschied zwischen Wortassociation (E) einerseits, Umsetzung aus Sinneseindruck (G) andererseits herausstellt, wie bei allem Uebrigen; dagegen gleich constatirt, dass innerhalb von G ein Unterschied nicht besteht zwischen dem Uebergang von dem Bild eines Objekts zum zugehörigen Nominal- oder zum zugehörigen Verbalbegriff. Dafür will ich nun eine Versuchsreihe als Beispiel mittheilen.

Bild Wagen gezeigt. Frage: Was ist das? Antw: Wagen nach: 14, 12, 13, 13, 12, 15, 12, 14 Sekunden. Bild Wagen gezeigt. Frage: Was thut man damit? Antw: Fahren nach 12, 14, 11, 14, 14, 12, 13, 14, 12, 13, 13, 12 Sekunden. Es besteht also



kein merklicher Unterschied; der Uebergang zum Nominalbegriff und zum Verbalbegriff findet in derselben Zeit statt.

Ich theile ferner eine Versuchsreihe mit für Farben bezeichnende Adjektiva. (Es stellten sich keine in Betracht kommenden Unterschiede heraus zwischen der Sekundenzahl für die verschiedenen Farben. In der nachfolgenden Reihe wurden abwechselnd verschiedene Farben vorgelegt, deren Zahlen völlig durcheinander liefen, so dass eine Scheidung in dieser Hinsicht werthlos wäre.)

Farbentäfelchen vorgehalten. Frage: Was ist das? Antw: Grün, weiss etc. nach: 12, 13, 13, 13, 13, 9, 13, 8, 9, 11, 11, 14, 10, 10, 14, 15, 12, 12, 10 Sekunden. Also im Wesentlichen derselbe Spielraum wie bei Nominal- und Verbalbegriffen.

Hieran schliesse ich nun gleich die Versuche, bei denen mit den gleichen Worten zu reagiren war, aber nicht auf vorgezeigte Farben, sondern auf die entsprechenden vorgeschriebenen Farben bezeichnenden Worte: Frage: Wie heisst das? Antw: Grün, weiss etc. nach 8, 8, 8, 7, 6, 8, 7, 9, 5, 6, 8, 7, 7, Sekunden. Hier liegt also der Spielraum deutlich niederer und zwar so, dass er dem in E für die Wortfindung durch Association mit vorgesprochenem Wort entspricht. Der hier in Betracht kommende Process, aus dem vorgeschriebenen Wort das gesprochene Wort zu finden, ist also in gleichem Masse wie bei der Association mit dem gehörten Wort unsrem Kranken leichter als der der Wortfindung aus dem Objekt selbst ohne Wortvermittlung. Hiefür will ich noch eine Versuchsreihe mit einem nomen appellativum anführen: Die vorhin mitgetheilte Versuchsreihe: Bild eines Wagens gezeigt. Frage: Was ist das? ergab: 14, 12, 13, 15, 12, 15, 12, 14 Sekunden. Vorgeschriebenes Wort Wagen<sup>1)</sup> gezeigt, Frage: Wie heisst das? ergibt: 9, 7, 10, 7, 8, 8, 7, 6, 6, 8, 8, 9, 9, 8, 10, 10, 10, 9, 9 Sekunden. Der Spielraum liegt also auch hier entschieden niederer. Auch das gedruckt vorgelegte Wort: Wagen giebt im Wesentlichen das gleiche Resultat: 6, 10, 10, 8, 11, 11, 11, 10, 9, 11, 9, 9, 10, 9 Sekunden. Dagegen sei gleich hier bemerkt, dass, wenn wir oben die gleiche Sekundenzahl fanden, gleichgiltig ob der Uebergang vom Bild des Wagens zum Nomen „Wagen“ oder zum Verbum „fahren“ gefordert wurde,

<sup>1)</sup> Da nach F II W unter den unbekanntem grossen Buchstaben steht, so musste das Wort immer mit kleinem w vorgeschrieben werden.

diess gegenüber von dem geschriebenen oder gedruckten Wort: Wagen anders ist. Die Umsetzung des geschriebenen Worts Wagen in das gesprochene Wort: Wagen vollzieht sich, wie wir soeben sahen, in erheblich weniger Sekunden; dagegen: geschriebenes oder gedrucktes Wort: Wagen gezeigt; Frage: was thut man damit? Antw: Fahren in: 14, 13, 18, 13, 13, 13, 13, 15, 14, 13 Sekunden, also in wesentlich demselben Spielraum wie die Umsetzung des Bilds Wagen in das gesprochene Wort: Wagen.

Nach allem, was wir bis jetzt schon gefunden haben, dürfen wir hieraus schliessen, dass hiebei die Wortfindung nicht durch den kürzeren Associationsprocess erfolgt. Hierüber will ich auch noch Versuchsreihen anführen, die eigentlich in F II hätten behandelt werden sollen, die aber dort verwirrt hätten. Wir wissen aus F II bereits, wie die Reaktion erfolgt vor dem Bild eines Wagens auf die Frage: Ist das ein Wagen? Der Leser, welcher der bisherigen Darstellung aufmerksam gefolgt ist, weiss, dass hiebei die Bejahung momentan erfolgt. Er weiss ebenso, dass die Bejahung momentan erfolgt vor dem geschriebenen oder gedruckt vorgelegten Wort: wagen (sofern es nur mit einem kleinen w geschrieben ist). Zeige ich nun das Bild: Wagen mit der Frage: Thut man damit fahren? so erfolgt die Bejahung ebenfalls momentan. Zeige ich aber das geschriebene Wort: Wagen, nicht mit der Frage: heisst das Wagen? sondern mit der: Thut man damit fahren?, so erfolgt die Bejahung nicht momentan, sondern nach: 10, 8, 9, 6, 9, 10, 9, 10, 10, 10 Sekunden. Hiezu ist also mindestens die Zeit nöthig, die wir bei dem Kranken durchschnittlich als erforderlich gefunden haben dazu, dass er selbst ein Wort findet in Association zu einem vorg gesprochenen Wort.

Suchen wir nun etwas näher einzudringen in die Vorgänge, die sich während der gefundenen Sekundenzahlen abspielen, so lehrt uns der im Bisherigen schon vielmals hervorgehobene Gegensatz zwischen dem momentanen Identifiziren eines Bilds mit vorg gesprochenem Wort und der langen Zeit, die ausnahmslos verstreicht, bis der Kranke selbst das betreffende Wort findet: dass die Schwierigkeiten eben in diesem Selbstfinden des Worts liegen müssen. Wir haben aber ferner gesehen, dass dieses Selbstfinden des Worts unter erleichterten Bedingungen steht, wenn es in Association an ein vorg gesprochenes Wort, unter erschwert, wenn es nur in Anknüpfung an einen optischen Ein-

druck ohne Wortvermittlung geschieht. Wir legen nun dem Kranken Bilder vor, die nicht so einfach sind wie die im Bisherigen angeführten einfacher concreter Objekte, sondern die zusammengesetzte durch eine mehr abstracte oder generalisirende Benennung zu bezeichnende Darstellungen enthalten, z. B. Handwerkstätten, für die ein Heft des „Anschauungsunterrichts“ von Schreiber-Esslingen sehr brauchbare Darstellungen enthält. Diese Untersuchung gehört zum Theil erst in den späteren Abschnitt: Combination, wo wir noch einmal auf sie zurückkommen werden.

Hier kann uns ihre Berücksichtigung aber auch schon lehrreiche Beispiele liefern für die uns jetzt beschäftigenden Fragen. Neben den Darstellungen von Handwerken wurden hiebei Reproductionen von Gemälden benützt, die dem Kranken von früher her bekannt waren: das Abendmahl von L. da Vinci, die büssende Magdalene der Dresdener Galerie, die Kreuzabnahme von Rubens, Madonna von Rafael und einige andere sehr bekannte Bilder. Hier konnte nun im Gegensatz zu den Versuchen mit den ganz einfachen Abbildungen alltäglicher Objekte auch die Zeit für die Identifikation gemessen werden, da diese hiebei nie momentan erfolgte. Zwischen den verschiedenen eben aufgeführten Abbildungen zeigten sich dabei keine in Betracht kommende Unterschiede, so dass abwechselnd bald eines der Bilder des Anschauungsunterrichts bald eine der erwähnten Reproductionen berühmter Kunstwerke benützt werden konnte. Frage: Ist das eine Schmiede? Kreuzabnahme etc.? Antwort Ja nach: 7, 6, 4, 9, 5, 6, 5, 9, 3 Sekunden. (Dass wenn das Falsche genannt wurde, die Zeiten für die Antwort „Nein“ durchweg 3—5 Secunden länger war, versteht sich nach dem schon früher Mitgetheilten von selbst).

Diesen Zahlen für die Identifikation stelle ich nun gleich gegenüber die für die Wortfindung: 13, 15, 12, 16, 14, 17, 15, 13, 14, 18, 17, 15, 14, 19, 14, 15 Sekunden. Vergleichen wir diese Zahlen mit den früher für die Wortfindung bei einfachen Objekten gefundenen, so zeigt sich, dass ihr Spielraum ein kleinwenig höher zu liegen scheint, was in Zusammenhang damit stehen dürfte, dass eben hier auch die Identifikation erst in einer messbaren Zeit erfolgt, deren Spielraum wir vorhin zwischen 3 und 9 Sekunden gefunden haben. Diess lässt sich nun auch unmittelbar in dem Verhalten des Kranken beobachten. Legt man ihm eine solche complicirte Darstellung vor mit der Frage: Was ist das? so betrachtet er sie zuerst aufmerksam, aber erst nach einer Reihe von

Sekunden leuchtet auf seinen Mienen das Verständniss des Bildes auf. Damit kann er jedoch das Wort noch durchaus nicht aussprechen, sondern dieses wird erst nach einer weiteren Reihe von Sekunden producirt. Ein sehr instructives Beispiel war folgendes: Man zeigt ihm die büssende Magdalene. Nach 5 Sekunden sieht er mit einer Geberde des Verständnisses seine Frau an, die Magdalene heisst, aber erst nach weiteren 9, also im Ganzen nach 14 Sekunden bringt er das Wort heraus, und zwar nicht: Magdalena, sondern: Büsserin. Der Moment, in dem das Verständniss aufblitzte, war immer so deutlich zu bestimmen, dass er aufgeschrieben werden konnte, und so wurde folgende doppelte Zahlenreihe gewonnen, in der die untere die Zahl der Sekunden bis zu jenem Moment, die obere die ganze Zahl der Sekunden vom Anfang des Versuchs bis zum Aussprechen des Worts ergiebt . . . . .

15, 13, 14, 18, 17, 15, 14, 19, 14
<u>7, 5, 8, 8, 9, 6, 6, 11, 5</u>

die Differenzen der  
zusammengehörenden Glieder: 8, 8, 6, 10, 8, 9, 8, 8, 9.

Diese Reihe der Differenzen zeigt also einen geringen Spielraum folglich gute Uebereinstimmung, und bemerkenswerther Weise liegt der Spielraum in der niederen Breite der für die Wortfindung durch Association gefundenen Sekundenzahlen, nicht in der höheren für die Wortfindung ohne Anknüpfung an ein vorg gesprochenes Wort.

Wenn die untere Zahlenreihe (7, 5, 8, 8 u. s. w.) genügende Uebereinstimmung zeigt mit den vorhin für die Identifikation einer solchen complicirten Abbildung gefundenen Sekundenzahlen (7, 6, 4, 9, 5, 6, 5, 9, 3), so hätte man erwarten können, dass von da ab, wo das Bild identifizirt wird, noch eine ebenso grosse Zahl von Sekunden verflösse, wie bei der Wortfindung aus einem einfachen Bild, z. B. Wagen, wo die Identifikation momentan erfolgt, weil hier eben bis zum Moment der Identifikation 0 Sekunden, im andern Fall dagegen 5 bis 11 Sekunden verstrichen. Allein vergleichen wir z. B. die oben gefundene Reihe für: Bild des Wagens gezeigt. Frage: Was ist das? Antw: Wagen (14, 12, 13, 13, 12, 15, 12, 14), so liegt diese doch zweifellos höher als die eben mitgetheilte Reihe der Differenzen: (8, 8, 6, 10, 8, 9, 8, 8, 9). Und die obere Reihe für die complicirten Bilder (15, 13, 14, 18, 17, 15, 14, 19, 14), welche die Zeit für den ganzen Process der Wortfindung in sich begreift, liegt

dem entsprechend nur sehr wenig höher als die correspondirende für einfache Bilder. Wir haben also das an und für sich schon interessante Resultat, dass nur sehr wenig längere Zeit nöthig ist für die Wortfindung gegenüber von complicirten Bildern, deren Verständniss schon Schwierigkeiten macht, im Vergleich zu der Wortfindung gegenüber von ganz einfachen Bildern, deren Verständniss ohne jedes Besinnen möglich ist. Und ferner dürfen wir daraus wohl schliessen, dass es auch in Bezug auf die Erkennung einfacher Objekte nicht das gleiche ist, ob das zugehörige Wort dem Kranken vorgesprochen wird oder nicht. Wird es vorgesprochen, so erfolgt allerdings die Identifikation bei einfachen Objekten momentan; wird es aber nicht vorgesprochen, so dürfen wir Folgendes annehmen: Es vergeht ebenfalls eine Reihe von Sekunden, bis das Wort innerlich gefunden ist, mit welchem dann das Objekt innerlich identifizirt werden kann. Nur ist bei einfachen Bildern dieser Moment nicht so deutlich zu markiren, wie bei complicirten. Diess hängt wohl damit zusammen, dass die geistige Thätigkeit im einen und andern Fall eine andere ist.

Die Bilder der gewöhnlichen alltäglichen Objecte erfordern zu ihrer Erkennung kein Besinnen, sondern sind unmittelbar mit den zugehörigen Worten associirt. Auch der Kranke braucht also hier lediglich das Wort zu suchen, das Verständniss ist unmittelbar gegeben. Bei complicirteren oder fremderen Bildern ist dagegen zuerst überhaupt das Verständniss zu erringen. Und wenn der Kranke diesen Moment des Verständnisses erreicht hat, so zeigt er diess deutlich durch sein Verhalten an, das eine gewisse Genugthuung ausdrückt, die bei einfachen alltäglichen Bildern natürlich fehlen muss. Nun dauert es aber von diesem Moment an nicht mehr so lange zum Aussprechen des Worts wie von dem Moment an, in dem er ein einfaches Bild überhaupt zu betrachten anfängt. Und diess hängt wohl damit zusammen, dass der Augenblick des Verständnisses des complicirten Bilds eben derjenige ist, in dem ihm der innere Wortbegriff aufgeht, wie diess am deutlichsten das oben mitgetheilte Beispiel beweist, bei dem er vor der „Magdalene“ nach 5 Sekunden auf die Frau zeigte, dann aber noch weitere 9 brauchte, um selbst ein zugehöriges Wort aussprechen zu können. Hat er also den Wortbegriff nach beiläufig 5 Sekunden innerlich erfasst, so leuchtet auch unmittelbar ein, dass er dann dem auszusprechenden Wort näher ist als ganz zu Anfang eines Versuchs. Und daraus dürfen

wir dann auch für den intellektuellen Vorgang bei der Wortfindung für ein ganz einfaches Bild schliessen, dass hier ebenfalls zwei nur äusserlich nicht so leicht zu markirende Abschnitte unterschieden werden müssen: ein erster etwas kürzerer bis zur inneren Wortfindung, ein zweiter etwas längerer bis zum Aussprechen. Bis zu einem gewissen Grad lässt sich diess häufig auch bei diesen Versuchen unmittelbar beobachten, insofern als vor einem einfachen Bild der Kranke zuerst ohne stärkere Bewegung in den Sprachorganen bleibt, dann unbestimmte Sprechanstrengungen macht, bis endlich das Wort auf einmal herauspringt. Ich dachte daran, den Einblick in diese Vorgänge noch durch den Versuch zu erleichtern, dass ich zuerst den Kranken vor dem Bild: Wagen dasselbe mit dem vorgesprochenen Wort: Wagen identifiziren liesse und dann unmittelbar darauf fragte: Was ist das? Dabei hätte man ja denken können, dass das eben gehörte und identifizierte Wort den zweiten Versuch erleichterte und abkürzte, indem gewissermassen die Findung des inneren Wortbegriffs erspart sei. Allein die Versuche zeigen, dass diese Voraussetzung ganz falsch ist. Wir müssen uns die absolute Vergesslichkeit des Kranken im strengsten Sinne immer gegenwärtig halten, vermöge deren er für alle diese Versuche genau so zu betrachten ist wie ein physikalischer Apparat, der auch nichts behält. Wäre dem nicht so, so müssten sich ja bei Wiederholungen von Versuchen Abkürzungen zeigen, was, wie wir oben ein für allemal constatirten, nie der Fall ist. Wenn der Kranke eben auf das vorgesprochene: Ist das ein Wagen? Ja gesagt hat, und es wird sofort die Frage umgekehrt: Was ist das? so kürzt diess die Reaktionszeit durchaus nicht ab: das gehörte Wort ist augenblicklich vergessen und muss erst innerlich wieder neugebildet werden, gerade so wie es den Kranken gar nichts nützt, wenn er auch eben vorher das betreffende Wort selbst ausgesprochen hat. Es ist dabei noch besonders zu bemerken, dass das Wort von ihm gewissermassen explosiv hervorgestossen wird, dass ihm diess grosse Anstrengung macht, wesshalb er immer nach einigen Versuchen klagt, es greife ihn im Kopf so an, und dass die Anstrengung immer wieder völlig von Neuem beginnen muss.

Ferner ist noch folgende Beobachtung wichtig: Es kam manchmal vor, dass er den inneren Wortbegriff offenbar gefunden hatte, aber auf dem Weg zum Aussprechen daraus kam und nicht

zum Ziel gelangte. Man konnte diess sicher erreichen, wenn man Anfangs lebhaft stimuirte, dann mit dem Stimuliren nachliess. Dann wurden die ersten Anstrengungen in den Sprachorganen sichtbar, die aber aufhörten, sobald man mit den Zurufen: Herr Seybold, was ist das? nachliess. Zuweilen trat aber dieses negative Resultat auch trotz fortgesetzten Stimulirens ein, wenn der Kranke nämlich durch etwas unterwegs zerstreut wurde, wesshalb mit grosser Sorgfalt immer alles abgehalten werden musste, was die Aufmerksamkeit ablenken konnte. War eine solche Zerstreung einmal eingetreten, so zeigte sich das sehr bemerkenswerthe Verhalten, dass der Kranke, sobald eine gewisse Sekundenzahl überschritten war, das Wort nie mehr finden konnte, sondern von vorn anfangen musste. Er hatte also z. B. unter fortwährendem Stimuliren angefangen, deutliche Bewegungen zum Ziel zu machen, die in Folge der Ablenkung der Aufmerksamkeit aufhörten. In Folge dessen war der gewöhnliche Spielraum bis höchstens hinauf zu 18—19 Sekunden überschritten, ohne dass das Wort herauskam. Dann kam es aber überhaupt nie mehr; alles Vorhergegangene war dann verloren, und es musste von vorn angefangen werden. In Folge dessen ist es nie vorgekommen; dass eine solche Reaktion nach mehr als 20 Sekunden noch eingetreten wäre.

Ich gehe nun über zu einer specielleren gemeinsamen Betrachtung von ff und gg: Umsetzung der optischen Eindrücke aus Buchstaben und Buchstabencombinationen in Gesprochenes, also desjenigen, was man als lautes Lesen bezeichnet. Vorderhand betrachten wir hier nur die zeitlichen Verhältnisse, also natürlich nur für die erhaltenen dem Kranken noch bekannten Buchstaben. Folgende Zahlen wurden notirt bei den kleinen deutschen Schriftbuchstaben: (Zwischen den einzelnen noch bekannten — und hier fehlt ja nach S. 45 nur p, x und y — zeigten sich keine in Betracht kommenden Unterschiede, wesshalb sie durcheinander genommen werden können.) Vorgelegt kleine geschriebene deutsche Buchstaben: Frage: Was ist das? Antw: a b u. s. f. nach: 4, 5, 5, 5, 6, 6, 5, 5, 4, 3, 4, 7, 5, 5, 5, 8, 5, 4, 6, 4, 5, 5, 4, 5, 7, 8, 8 Sekunden. Folgende bei den entsprechenden Druckbuchstaben: 6, 6, 5, 7, 5, 6, 6, 5, 5, 6, 7, 5, 7, 5, 5, 5, 5, 8, 7, 8, 6, 7, 8, 8, 5, 6, 5, 5, 6, 7, 5, 5, 5, 6 Sekunden. Ein in Betracht kommender Unterschied zwischen den vorgeschriebenen und ge-

druckt vorgelegten kleinen Buchstaben wird sich demnach nicht behaupten lassen.

Für die bekanntgebliebenen grossen Schriftbuchstaben: 5, 7, 9, 5, 7, 6, 6, 6, 9, 7, 5, 10, 10, 9, 8, 8, 8, 8, 9, 7, 8, 8, 9, 11, 9, 6, 9, 9, 8, 7, 9, 8, 7, 10, 9 Sekunden. Und für die bekannt gebliebenen grossen Druckbuchstaben: 8, 9, 7, 8, 9, 9, 11, 11, 8, 13, 13, 12, 10, 14, 15, 8, 9, 10, 8, 9, 8, 7, 10, 9, 7, 9, 8, 10, 8, 12.

Nach diesen Reihen läge der Spielraum für die bekannt gebliebenen geschriebenen grossen Buchstaben ein wenig höher als der für die geschriebenen kleinen; und der für die gedruckten grossen wieder höher als der für die geschriebenen grossen. Doch verfüge ich auch über Reihen für kleine Buchstaben, in denen der Unterschied gegenüber von den grossen verschwindet, z. B. eine, bei der nur der kleine gedruckte Buchstabe: o gezeigt wurde und die Frage: Was ist das? (Antw: o) folgende Zahlen ergab: 8, 10, 9, 9, 11, 9, 10, 11, 11, 10, 11, 11, 10, 13, 14 Sekunden; und an einem andern Tage ganz entsprechende Zahlen.

Ein ausnahmsloser Unterschied, wie also z. B. zwischen der Umsetzung eines vorgeschriebenen Worts und eines vorgezeigten Bilds in das entsprechende Wort, kann demnach zwischen grossen und kleinen Buchstaben nicht behauptet werden. Zwischen deutschen und lateinischen liess sich überhaupt kein Unterschied in den zeitlichen Verhältnissen feststellen.

Besonderes Interesse hat nun die Frage, ob ein durchgreifender Unterschied besteht in den Sekundenzahlen für einzelne Buchstaben und den für Buchstabencombinationen, Silben und Worten, oder nicht? Material zur Entscheidung dieser Frage ist schon früher mitgeteilt. Zuerst ist daran zurück zu erinnern, was unter F auf S. 47 constatirt ist, „dass er zur Identifikation eines vorgeschriebenen oder gedruckt vorgelegten zwei- und dreisilbigen Worts, wofern dasselbe nicht seine Gedächtnissgrenze überschreitet, ebenso momentan im Stand ist als zur Identifikation bloss eines einzelnen Buchstabens; dass er auch die ganze Silbe und das ganze Wort augenblicklich auffassen kann so gut wie irgend einen andern Sinneseindruck“. Ferner sind S. 61 die Sekundenzahlen mitgeteilt für das laute Ablesen der Worte: grün, weiss, blau, etc., sowie des Wortes: wagen (gedruckt und geschrieben). Und die dort mitgetheilten Sekundenzahlen zeigen



keinen derartigen Spielraum, dass die Annahme gerechtfertigt wäre, es sei hier eine grössere Sekundenzahl nöthig als bei den einfachen Buchstaben.

Es wurde nun mit Rücksicht auf diese Frage noch eine specielle Versuchsreihe durchgenommen, bei der gleichzeitig möglichst Gleichartiges, nur durch die Länge Verschiedenes vorgelegt wurde. Gezeigt in kleiner Schrift:

	b	bub	baden	bauer	biedermann
Wird ab-	5	8	4	5	Hier kamen dreimal
gelesen in Se-	5	9	5	6	die Reaktionen auf
kunden:	6	6	7	7	den ersten Anlauf
	5	9	7	5	nach: 7, 8, 8 Se-
	7	7	8	8	kunden. In der Re-
	8	9	8	9	gel war aber hier
	8	7	7		eine Messung nicht
	6	8	6		möglich, weil das
	7	8	9		Wort schon zu lang
	6		8		war, um auf einmal
	5		7		herauszukommen.
	6				

Des weiteren Vergleichs wegen ein noch längeres Wort heranzuziehen war nicht möglich. „Beobachten“ z. B. kam nie auf einmal. Es konnte zwar auf gleichzeitiges Vorsprechen noch momentan identifiziert werden, aber die Umsetzung Seitens des Kranken selbst erfolgte auf den ersten Anlauf im besten Fall in „beachten“. Wie es dann manchmal weiter ging, darauf kommen wir nachher sofort zurück.

Vorher betrachten wir die Sekundenzahlen für b, bub, baden und bauer an und für sich. Sie zeigen keine derartigen Verschiedenheiten, dass daraus zu schliessen wäre, sie ständen im Verhältniss zu der Länge des Vorgeschriebenen. Zwischen dem dreibuchstabigen bub und den fünfbuchstabigen baden und bauer und dem einzigen Buchstaben b besteht offenbar kein Unterschied. Der Kranke braucht also durchaus nicht etwa deshalb lange Zeit zu einem Wort, weil er die einzelnen Buchstaben wie ein Kind zusammenbuchstabiren müsste, sondern er braucht zu einem einzelnen Buchstaben kaum weniger Sekunden als zu einer Combination von drei und fünfen. Dazu, etwas zusammenzubuchstabiren, wäre er überhaupt gar nicht fähig in Folge seiner Vergesslichkeit. Was er herausbringt, das muss für ihn ein Einfaches, auf

ein Mal Erfassbares sein. Niemals kann man ihn zum successiven Buchstabiren bringen. Legt man ihm ein Wort vor, das er seiner Länge wegen nicht auf einmal herausbringt, so liest er Stücke davon, aber niemals Buchstaben. So z. B. bei dem oben erwähnten: biedermann. Gelang es ihm nicht, desselben auf ein Mal habhaft zu werden, so kam in der Regel „mann“ heraus. Ebenso bei bewunderungswürdig „würdig“. Diese kürzeren Theile sind für ihn Elemente, die er unmittelbar auffasst. Und diese spricht er dann in seinem Eifer, etwas herauszubringen, zuerst aus, auch wenn sie hinten stehen. Diess machte bei den Untersuchungen einen derartigen Eindruck, dass man davon wie von einer Sehstörung berührt wurde, etwa der eines Hemiopischen, der so liest, weil nur ein Theil des Worts sich in der Hälfte des Raums befindet, aus der er Gesichtseindrücke aufnehmen kann. Davon ist ja aber in unserem Fall nicht im Entferntesten die Rede, und desshalb hilft auch alles Zurechtrücken des vorgeschriebenen Worts nichts. Wenn es aber recht gut gieng, konnte der Kranke auch von dem einen zuerst erfassten Worttheil, aus indem er ihn mehrmals aussprach, noch den andern dazu ergänzen, also z. B. mann, mann, mann, — biedermann. „Bewunderungswürdig“ war aber dazu schon zu lang.

(Schluss folgt.)

---

# Untersuchungen über die Fähigkeit des Lesens bei Gesunden und Geisteskranken.

Von

Dr. F. KRAEMER,

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik des Juliusspitals  
zu Würzburg.

In neuerer Zeit beginnt man in der Diagnostik der Hirnkrankheiten den Störungen in der Fähigkeit des Lesens mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die bisher über Lesestörungen veröffentlichten Beobachtungen lassen sich im Wesentlichen in drei Kategorien scheiden:

- 1) Die Beobachtungen über sogenannte „Alexie“ und „Paralexie“ als Theilerscheinung „aphasischer“ Störungen, die sich in vielen Veröffentlichungen über Fälle von Aphasie zerstreut finden.
- 2) Die Beobachtungen über „Dyslexie“ von Professor *Berlin*, mitgetheilt in dessen Schrift: „Eine besondere Art von Wortblindheit (Dyslexie).“ Wiesbaden 1887.
- 3) Die Beobachtungen über die „Lesestörung der progressiven Paralytiker“ von Professor *Rieger*, mitgetheilt in dessen Abhandlung: „Zur Kenntniss der progressiven Paralyse.“ Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 1885 S. 1 ff., sowie in den Aufsätzen von *Rabbas*: „Ueber Störungen in der Fähigkeit des Lesens bei progressiver Paralyse“ (Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 41), und von *Kirn*: „Ueber Lesestörungen bei paralytischen und nichtparalytischen Geisteskranken“ (Würzburger Dissertation 1887).

Bemerkenswerther Weise betreffen diese drei Arten von Lesestörungen sämmtlich organische, anatomisch nachweisbare Hirnkrankheiten, sei es, wie die zwei ersten, herdartige, sei es,

wie die dritte, die ausgedehnte diffuse Hirnerkrankung der progressiven Paralyse.

Der Zweck nachstehender Arbeit ist nun nicht, weitere Beobachtungen über eine der aufgeführten drei Lesestörungen mitzutheilen, sondern vielmehr der, ein Vergleichsmaterial zu geben über die Fähigkeit des lauten Lesens 1) bei dem Durchschnitt der gewöhnlichen ungebildeten Bevölkerung, wie sie das gewöhnliche klinische Material der Krankenhäuser darstellt; 2) bei sehr alten Leuten; 3) bei gewöhnlichen nicht paralytischen Geisteskranken.

Für die erste Kategorie war das Untersuchungsmaterial im Juliusospital unmittelbar zur Hand, theils in gewöhnlichen Reconvalescenten, theils in dem Hauspersonal. Für die zweite Kategorie boten mir die in grosser Anzahl im Juliusospital versammelten alten Pfründner, die mit wenigen Ausnahmen über siebenzig, zum Theil in den Achtzigern stehen, eine besonders günstige und reiche Gelegenheit. Für die dritte Kategorie konnte ich die Geisteskranken des Juliusospitals benützen, von denen für meinen Zweck besonderes Interesse boten die zahlreichen unheilbar Blödsinnigen, die in der sogenannten Irrenpfründe zum Theil schon seit Jahrzehnten untergebracht sind.

Ich habe also in dieser Richtung die von *Rabbas* angefangenen Untersuchungen weitergeführt. Während er nur summarisch berichtet über seine an dem gleichen Menschenmaterial angestellten Versuche, will ich im Nachstehenden versuchen, meine Beobachtungen in dieser Richtung eingehender zu specialisiren. Dabei wird sich zeigen, ob sich der von *Rabbas* am Schlusse seiner Arbeit ausgesprochene Satz bewährt, „dass die Fähigkeit des Lesens nicht nur bei den verschiedenen functionellen Geistesstörungen erhalten bleibt, sondern auch bei den ältesten Leuten trotz völligem Mangel an Uebung sich noch intact erweist.“

Was die Methode der Untersuchung betrifft, so verweise ich bezüglich derselben auf die Arbeit von *Rabbas*. Ich habe mich genau an diese gehalten und auch alle dort hervorgehobenen Bedingungen bezüglich der Correction von Refractionsanomalien, Feststellung des Vorhandenseins genügender Sehschärfe und drgl. erfüllt.

Ich bemerke noch, dass der naheliegendste Weg, einfach die in jeder Augenklinik befindlichen *Jäger*'schen Schriftproben zu benutzen, aus Guten Gründen nicht eingeschlagen wurde. Wenn

es allerdings zweifellos ein Vortheil gewesen wäre, eine jedem Arzte zugängliche Probe bei derartigen Versuchen zu verwenden, so mussten doch die im Buchhandel erhältlichen *Jäger'schen* Proben unberücksichtigt bleiben, weil sie viel zu kostbar sind, um die Abweichungen jedes Mal gleich in ein zweites, in der Hand des Untersuchers befindliches Exemplar mit Bleistift zu notiren und dann wieder auszuradiren. Man musste also, wollte man nicht das ganz mühsame und fehlerhafte Verfahren des vollständigen Mitschreibens einschlagen, doch neue kurze Proben auf einzelne Blätter drucken lassen, und da nun hiebei gar nichts auf die Grössenverhältnisse der Typen, wofern sie überhaupt nur deutlich erkennbar waren, viel dagegen auf den Grad der Verständlichkeit des ganzen zusammenhängenden Textes ankam, so empfahl es sich vielmehr, von diesem Gesichtspunkt geleitet, die Proben ganz neu zu wählen. Dementsprechend stellen die von *Rabbas* schon mitgetheilten Leseproben die dort ebenfalls näher geschilderten drei Stufen leichter und schwerer Lesbarkeit dar: sie waren noch in grösserer Anzahl vorhanden, so dass ich mich ihrer bei meinen Leseversuchen bedienen konnte.

### 1. Abschnitt.

Untersuchungen an psychisch normalen Personen des jüngeren und mittleren Alters, die lediglich elementaren Schulunterricht genossen haben, um das Durchschnittsverhalten des gesunden Menschen niederer Bildungsstufe kennen zu lernen.

Dass der gesunde Gebildete absolut correct lesen kann, versteht sich von selbst. Es fragt sich also nur, ob und in welchem Grade man etwa beim sogenannten Ungebildeten Fehler im Lesen lediglich eben als einen Factor der „Unbildung“, nicht etwa als ein einer Krankheit zuzuschreibendes Symptom beobachtet.

Geistig normale Leute, die überhaupt nicht lesen gelernt haben, giebt es bekanntlich unter unsern deutschen Culturverhältnissen in den jüngeren Generationen so gut wie keine. Wer also von den in den letzten Decennien Schulpflichtigen von vornherein erklärt hätte, er könne überhaupt nicht lesen, der hätte in Anbetracht unserer heutigen Culturverhältnisse schon um dieses einen Symptomes willen für psychisch abnorm erklärt

werden können (vorausgesetzt natürlich, dass er nicht blind, taubstumm etc. ist), wobei vorläufig dahingestellt bleiben müsste, woher dieser Defect stammt, ob aus frühzeitiger Idiotie, die überhaupt das Lernen von Anfang an unmöglich machte, oder aus später entstandenen intellectuellen Abnormitäten. Es wäre ferner ganz sicher eine solche Unfähigkeit zu lesen ein viel gravirenderes Symptom, als eine solche zu schreiben. Auch Leute, welche die Feder nur äusserst mangelhaft führen, können in der Regel ganz gut lesen. Diess versteht sich auch ganz von selbst, wenn man bedenkt, wie ungemein viel häufiger gerade dem Ungebildetsten sich die Gelegenheit zum Lesen als zum Schreiben bietet. Von Leuten, die täglich ihre Zeitungen, Kalender, Gesang- und Gebetbücher lesen, ist es oft, wenn man nach früheren Schriftproben forscht, fast unmöglich, etwas von ihrer Hand Geschriebenes aufzutreiben. Der Gebildete kann leicht dieses Missverhältniss übersehen und zu der falschen Meinung kommen, Lesen und Schreiben gehörten auch beim gewöhnlichen Menschen gerade so zusammen, wie bei ihm selbst.

Allem eben Auseinandergesetzten zufolge kann es sich also bei der in der Ueberschrift genannten Kategorie von Menschen, wofern sie eben noch geistig gesund sein sollen, nie um einen völligen Mangel im Lesen handeln, sondern nur um mehr oder weniger Fehler, die der Betreffende im Einzelnen macht. Es wäre also die untere Grenze der durchschnittlichen Lesefähigkeit des gewöhnlichen Proletariers festzustellen, um einigermassen eine Norm zu bekommen, unter die ein gesunder Mensch nicht sinkt, unterhalb welcher also geradezu pathologische Defecte beginnen.

In dieser Richtung konnte ich nun an einer grösseren Reihe von Versuchspersonen Folgendes constatiren:

Eine grosse Zahl derselben las die vorgelegten Proben durchaus correct, ohne einen Fehler, mit Berücksichtigung der Interpunctionen und dem Sinn des Gelesenen entsprechender Betonung; andere, weniger intelligente, lasen zwar correct, zeigten jedoch durch mangelhafte Berücksichtigung der Interpunctionen und falsche Betonung, resp. durch eine gewisse Monotonie beim Lesen, dass sie den Inhalt der Probe nicht erfassten, und so gleichgültig und oberflächlich waren, dass sie der Aufforderung zu lesen durch einfaches mechanisches Herunterleiern, ohne Beachtung des Inhaltes, nachkamen. Immerhin konnten aber auch

solche abgesehen vom Verständniss, correct lesen. Und nur darum handelt es sich hier.

Andere ganz normale aber ungebildete Menschen konnten aber auch die rein mechanische Aufgabe des Ablesens nicht fehlerfrei lösen, sondern machten leichte Fehler. Diese bestanden fast ausnahmslos darin, dass einzelne Buchstaben oder Silben einfach weggelassen, verändert oder neue hinzugesetzt wurden, ohne dass dadurch im Allgemeinen der Text wesentlich entstellt worden wäre; nur vereinzelt kamen solche Fehler vor, welche das Verständniss einzelner Passus ganz unmöglich machten.

Im Nachstehenden habe ich so ziemlich alle Fehler, die mir bei verschiedenen Individuen dieser Kategorie begegnet sind, in einer Uebersicht vereinigt:

## Soll heissen:

In einem Thal  
armen  
Erschien  
mit jedem jungen Jahr  
schwirrten  
Mädchen  
in dem Thal  
wusste  
Beseligend  
wurden weit  
Entfernte  
mit und Früchte  
Gereift  
glücklichern  
Weltverbesserer  
opfert  
hin  
sprichst  
Menschheit  
Eitel  
denken  
in Thaten  
Staatsbegebenheiten  
dückt mir  
niederländischen

## Wird gelesen:

In einen Thal(e)  
arme  
Erscheint, —en  
mit jeden jungen Jahr(en)  
schwirrte, schwirren  
Mägdlein  
in den Thal(e)  
musste, muss  
Beseligt, Beseligten  
wunderweit, waren weit  
Entfernt, Erfreute  
mit den Früchte(n)  
Gereist  
glücklichen, —lichten  
Weltverbesserter  
opfer  
bin  
spricht  
Menschenheit  
Eilet  
danken  
in den Thaten  
Stadtbegebenheiten  
drückt mir  
niederländlichen

## Soll heissen:

schimmernden  
Bewunderung  
Anspruch  
edelsten  
ungewöhnliche  
sich paaren  
furchtbaren  
Tyrannei  
Wettkampf  
siegen

## Wird gelesen:

schirmenden  
Verwunderung  
Ausspruch  
edelste, edele  
ungewöhnliche  
sich sparen  
fruchtbaren  
Tyrannei  
Weltkampf, Werkkampf  
singen.

Der Zahl nach vertheilen sich die Fehler, von denen ich im Vorigen die wesentlichsten aufgeführt habe, etwa so, dass von jeder der betreffenden Versuchspersonen durchschnittlich zwischen 1 und 6, seltener erheblich mehr Fehler bei einmaligem Durchlesen der Probe gemacht wurden.

Den Grund ihres Vorkommens suche ich theils im mangelnden Verständnisse des Gelesenen, theils in einer gewissen Flüchtigkeit, wie sie sich in analoger Weise beim Sprechen Ungebildeter gelegentlich zu äussern pflegt.

Für letztere Annahme scheint mir besonders der Umstand zu sprechen, dass die Zahl der Fehler auf ein Minimum reducirt wurde, oder dass dieselben ganz verschwanden, sobald man die Betreffenden ausdrücklich aufforderte, recht langsam und genau so zu lesen, wie es gedruckt dastehe.

Auf Grund dieser Untersuchungen an einer grösseren Zahl „ungebildeter“ Personen darf ich wohl behaupten, dass jeder Mensch, der noch für normal gelten soll, zum allermindesten eine längere Leseprobe nicht mit mehr und, was ich besonders betonen möchte, nicht mit schwereren Fehlern vorlesen muss, als die vorhin aufgeführten sind.

Thatsächlich hat ja keiner der Untersuchten alle die oben aufgeführten Fehler in sich vereinigt — die höchste Zahl belief sich auf etwa 10—12 —, weshalb ich eine solche Häufung von Fehlern bei einer Person als die unterste Grenze des „normalen ungebildeten Lesens“ auf Grund der Untersuchungen an meinem Beobachtungsmaterial bezeichnen könnte.



## 2. Abschnitt.

### Untersuchungen an Greisen und Greisinnen ohne ausgeprägtere psychische Störungen.

Wenn ich mich überhaupt veranlasst sah, aus den alten Leuten eine eigene Kategorie zu bilden, so schliesst dies schon die Berücksichtigung der Thatsache ein, dass diese überhaupt durchweg als geistig schwächer zu betrachten sind, auch wenn, wie in der Ueberschrift hervorgehoben, ausgeprägtere psychische Störungen fehlen. Diejenigen, bei welchen solche vorhanden sind, habe ich so gut wie alle anderen Geisteskranken unter die im nächsten Abschnitt behandelte Kategorie gestellt.

Es kommen aber mit speciellem Hinblick auf unsern Gegenstand, das Lesen, auch noch verschiedene andere Gesichtspuncte bei den alten Leuten besonders in Betracht: einmal nämlich die Frage, welche allerdings mehr culturgeschichtliches als ärztliches Interesse hat, ob alte Leute darunter befindlich sind, welche überhaupt in der Jugend keine Gelegenheit hatten, lesen zu lernen. Diese wären dann eben einfach von vornherein von der Untersuchung auszuschliessen. Zweitens der für uns viel wichtigere Umstand, dass diese alten Leute zeitlich am weitesten entfernt sind von der Periode ihres Lebens, in der sie lesen lernten; dass sie ferner aus verschiedenen Gründen, worunter die Presbyopie mit in erster Linie zu nennen ist, am meisten äusserliche Schwierigkeiten im Lesen haben, und dass deshalb bei ihnen am ehesten die Gelegenheit gegeben wäre, das Lesen aus Mangel an Uebung einfach zu vergessen.

Somit concentrirt sich das Hauptinteresse in den beiden Fragen: wird das Lesen im Alter überhaupt verlernt oder nicht? Und wenn nicht, wie gut oder wie schlecht lesen dann die nicht geisteskranken alten Leute?

Die erste Frage kann ich nach meinen Erfahrungen entschieden verneinen. Trotz der grossen Zahl der in hohem Greisenalter stehenden Versuchspersonen fand ich Niemanden, der das Lesen wirklich verlernt hatte. Allerdings machten mir einige Wenige, als sie zur Probe herangezogen werden sollten, diesen

Einwand, doch konnte ich mich stets überzeugen, dass sie durch diese Aeusserung sich nur der ihnen lästigen Procedur überheben wollten und dass sie, energisch stimulirt, die Fähigkeit zu lesen durchaus erhalten zeigten.

Die zweite Frage will ich im Folgenden etwas eingehender zu beantworten versuchen.

Es standen mir bei diesen Untersuchungen sämtliche Pfründner des Juliusspitals, zur Zeit 62 Männer und 88 Frauen, im Ganzen also 150 Personen zur Verfügung. Dem Alter nach vertheilten sie sich folgendermassen:

Frauen	{	5	in den 50er Lebensjahren	
		5	" "	60er "
		42	" "	70—79 "
		36	" "	80—91 "
Männer	{	7	" "	70—79 "
		55	" "	80—90 "

Von diesen 150 musste ich 41 unberücksichtigt lassen, da sie wegen Sehstörungen resp. völliger Blindheit oder aus anderen Gründen (allzu grosser Gebrechlichkeit, Eigensinn) zum Lesen nicht zu brauchen waren. Und bei ganz wenigen stellte es sich auch in der That heraus, dass sie in glaubwürdiger Weise versicherten, sie haben überhaupt nie lesen gelernt.

Von sämtlichen restirenden 109 Versuchspersonen konnte ich mehr oder weniger vollständige Proben erhalten. Ich war überrascht, eine sehr grosse Zahl unter ihnen zu finden, die theils ohne Brille, theils mit Hilfe entsprechender Convexgläser noch ganz geläufig und correct lasen, indem sie häufig auch in der Betonung das Verständniss für den Inhalt des Gelesenen documentirten.

Andere entstellten hie und da Worte entweder in Folge undeutlichen Sehens oder wegen mangelnden Verständnisses, corrigirten sich aber, wenn ihnen durch das Folgende der Sinn des Gelesenen klar wurde, spontan oder auf entsprechenden Hinweis.

Wieder andere machten eine mehr oder weniger grosse Menge derjenigen Fehler, die ich im vorigen Abschnitt als bei Ungebildeten gelegentlich vorkommend angeführt habe, und welche ich im Folgenden der Kürze halber als „übliche Fehler Ungebildeter“ bezeichnen will, desshalb, weil sie öfter zu be-

obachten sind, und weil sie meist den beschriebenen Charakter tragen.

Manche waren trotz Anstrengung bei mangelndem Sehvermögen zu fortlaufendem Lesen nicht mehr befähigt, konnten aber ein Wort nach dem andern lesen, nachdem sie es mühsam buchstabirt hatten; dass auch hier beim Zusammenlesen der schwerfällig buchstabirten Worte sich gelegentlich die „üblichen Fehler“ zeigten, versteht sich von selbst.

In dieser Weise liesse sich noch manche leichte Abweichung von der Norm anführen, die ich jedoch nicht als eigentliche Lesestörung auffassen möchte. Vielmehr beabsichtige ich jetzt erst gewisse erheblichere Störungen einer Besprechung zu unterziehen, welche mir in ihrer Entstehungs- und Aeusserungsweise einige Verwandtschaft mit der von *Rabbas* bereits beschriebenen paralytischen Lesestörung zu haben scheinen.

Ich konnte nämlich bei einer Reihe von alten Leuten trotz bestmöglicher Correction ihrer Presbyopie constatiren, dass sie manche Worte sinnlos verstümmeln, durch Fortlassen oder Hinzufügen von Silben entstellen, an die Stelle der vorhandenen andere weder sinn- noch klangverwandte Worte setzen, oder zu denselben neue Worte einfügen, oft in einer Weise, dass der Zusammenhang und die Verständlichkeit des Gelesenen erschwert oder geradezu unmöglich gemacht wird.

Ich fand diese Erscheinung vorzugsweise bei Solchen, die in Folge hohen Alters und des damit meist zerbundenen Marasmus sich im Zustand einer gewissen senilen Demenz leichteren Grades befanden, mit Urtheilsschwäche und Kritiklosigkeit. Dass auch undeutliches Sehen zum Theil die Schuld getragen haben mag, lässt sich nicht leugnen, ich bin sogar überzeugt, dass ein Theil der angedeuteten Fehler diesem Umstande ihre Entstehung verdankte, wie einfach daraus hervorgeht, dass manche nach entsprechender Correction ihrer Presbyopie entschieden weniger Fehler machten, wie ohne dieselbe. Gleichwohl muss man erstgenannten rein psychischen Ursachen die Hauptschuld beimessen. Die geistig noch Frischeren liessen sich eben erst zum Lesen herbei, wenn ihre Presbyopie vollständig corrigirt war, und hatten hierüber selbst ein Urtheil bewahrt.

Von der eben besprochenen, an die „paralytische“ streifenden Lesestörung der alten Leute, bei der übrigens noch viele

Fehler ganz innerhalb der Breite der schon im ersten Abschnitt aufgeführten „üblichen Fehler“ liegen, gebe ich nun Beispiele:

Richtiger Text:

1. In einem Thal bei armen Hirten
2. Erschien mit jedem jungen Jahr
3. Sobald die ersten Lerchen schwirrten
4. Ein Mädchen schön und wunderbar
1. Sie war nicht in dem Thal geboren
2. Man wusste nicht, woher sie kam
3. Und schnell war ihre Spur verloren
4. Sobald das Mädchen Abschied nahm.
1. Beseligend war ihre Nähe
2. Und alle Herzen wurden weit
3. Doch eine Würde, eine Höhe
4. Entfernte die Vertraulichkeit

Gefälschter Text:

1. In einem Thal der armen H.
2. Erschien mit seinem jungen J. Erschienen mit jedem jüngsten J.
3. Sobald die ersten Lächeln . . . . . Lerchen schwinden . . . . . schwingten . . . . . schwittern . . . . . schwimmert
4. Ein Mägdlein schön und w.
1. Ich war nicht in . . .
2. Man musste nicht, wohl her.. Man wusste nicht, wo sie kamen.
3. Und schnell war ihre Brust . . . ihre Spott . . . ihre Sparr . . Und still war ihre Spur . .
4. Sodann das Mädchen Sobald das Mägdechen
1. Beselbigt war ihre Mühe Beseligung war . . . Besiegeltend . . . Beschlegen wir in Noth Bescheiden war ihre Rätthe
2. . . . . wurden weiss . . Herzen müssen weichen
3. Doch eine Würde in Höhen
4. . . die Vertraurigkeit . . die Traurigkeit . . die Verantraulichkeit Erfreute die Verdentlichkeit

## Richtiger Text:

1. Sie brachte Blumen mit und Früchte
2. Gereift auf einer andern Flur
3. In einem andern Sonnenlichte
4. In einer glücklichern Natur.

## An einen Weltverbesserer.

1. Alles opfert ich hin, sprichst du, der Menschheit zu helfen
2. Eitel war der Erfolg, Hass und Verfolgung der Lohn.
3. Soll ich dir sagen, Freund, wie ich mit Menschen es halte?
4. Traue dem Spruche! Noch nie hat mich der Führer getäuscht

## Gefälschter Text:

1. . . mit und Frühe  
Sie bedachte Blumen . .  
Wie sprach Wunden mit und Fr.  
Die brachten Blumen . .  
. . mit den Früchten
2. Erreifte auf . . .  
. . auf einer untern Fuhr  
Gereist auf einen alten Flur  
Gerieft auf einer . . .  
Gedeiht auf . . . .
3. In einem andern Schönlichen  
. . . . . Sonnenschein
4. In einer glückseligen Natur  
In einen glücklichen Art  
In ihren glücklichern Natur

Weltverbesserter, —verseherer,  
Weltenverbesserung.

1. Alles offnert ich hin, . . .  
Alles opfer ich bin . .  
Alles opfert ich dir . .  
Alles opfert ich hin spreche  
und der Menschenheit z. h.
2. Eilet war der . .  
Elend war der . . .  
. . . Verfolgung der Sorgen
3. . . wie ich mit Menschen . .  
. . . . es falte  
Soll ich dir sagen, Freude . .  
. . mit Menschen gehalten
4. . . Führer geschaut  
. . der Furcher . .  
Traue dem Sprüchel! Noch  
nie hat mich die Freude  
getäuscht

## Richtiger Text:

5. Von der Menschheit — du kannst von ihr nie gross genug denken,
6. Wie du im Busen sie trägtst prägst du in Thaten sie aus
1. Eine der merkwürdigsten Staatsbegebenheiten, die das sechzehnte
2. Jahrhundert zum glänzendsten der Welt gemacht haben, dünkt mir
3. die Gründung der niederländischen Freiheit. Wenn die schimmernden
4. Thaten der Ruhmsucht und einer verderblichen Herrschbegierde auf

## Gefälschter Text:

- Traue dem Spuren . . .  
. . . der Früchtiger  
Daure (Traure) dem Spruche!
5. Von der Mönchenheit . . .  
Von der Menschheit -- da kam von ihr in grossen Genuss sie denken  
. . . von ihr wie gross . .
6. Wie du im Busen sie bringst . . . prägst du die Thränen . . in dem Thale sie aus  
Wie du im Bus so trägtst, prägst du in denen sie aus.  
Wie du in Blumen sie trägtst prägst du in Thränen sie aus.
1. Eine der mächtigsten . .  
Eine der merkwürdigen . .  
. . die das sechzehnte  
. . die das sechzehnte  
. . Stadtbegebenheiten . .  
. . Stadtgeheimde . .  
. . . . das sech schenste  
Eine der mitwirklichen Schadenheit, die das stolze
2. Jahrhundert zum glänzende..  
. . . dunke mir  
Jahrenheit zum . .  
. . Glanze der Welt macht haben . . .
3. . . niederländlichste . .  
. . . Wenn die zimmereten die Gründen . .  
die Gründigung der niederländiglichen . . .
4. Thaten der Numsucht und einer verbildlichen HerzbeginneThatender Ruhesucht

## Richtiger Text:

5. unsere Bewunderung Anspruch machen, wie vielmehr eine Begebenheit,
6. wo die bedrängte Menschheit um ihre edelsten Rechte ringt, wo mit
7. der guten Sache ungewöhnliche Kräfte sich paaren, und die Hilfsmittel
8. entschlossener Verzweiflung über die furchtbaren Künste der Tyrannei
9. in ungleichem Wettkampf siegen.

## Gefälschter Text:

- ... verd. Herschbringenden auf Thale der Ursach und einer verbürgerlichen ... Thaten der Nussamsucht und . . .
- .. Herzbegierde auf  
.. Herrschberingde auf
5. .. Ausspruch machen . .  
.. eine Gegenheit  
.. Anspur machte . .  
.. Anspruch nahm . .
6. wie die . . .  
wo die bedeutende . .  
.. um ihre endlich Rechte . .  
.. um ihre elendes Rechte . .  
wo die bedrängtete . .  
.. um ihren edlen Reute . .  
.. um ihre selten Rechte richtet . .
7. . . . sich apaaren . .  
.. ungewöhnlich Greif sich sparen . .  
.. die Himmelsmittel der guten Sache unvolle Krafte ich paaren . .  
.. die Felsmittel
8. . . . der Tixranne erschlossener . . .  
entschlossen verzweifeln über die fruchtbaren Kunste der Treunen
9. in unleichtem Werkkampf singen  
... Weltenkampf . .  
... Werthkampf . .  
... Weltkamp . .

Die Resultate der Untersuchungen an den alten Leuten lassen sich also dahin zusammenfassen:

- 1) Ein eigentliches Vergessen, Verlernthaben des Lesens liess sich auch bei den ältesten Leuten der allerniedersten Bevölkerungsklassen nie constatiren.
- 2) Viele lesen noch ganz befriedigend oder machen wenigstens nicht mehr Fehler, als ungebildete Leute in mittleren Lebensjahren ebenfalls machen.
- 3) Einige auch im Uebrigen etwas „demente“ alte Leute machen beim Lesen so starke Fehler, wie sie bei gesunden Leuten mittleren Alters nicht vorkommen, sondern die sie in dieser Beziehung auf die Stufe von „Paralytikern“ stellen.

### 3. Abschnitt.

Untersuchungen an Individuen, die an gewöhnlichen „functionellen“ (nicht paralytischen) Geistesstörungen leiden.

Das Material zu diesen Untersuchungen lieferten mir die Patienten der Abtheilungen des Juliusspitals für vorübergehende und dauernde Verpflegung Geisteskranker, sowie die Epileptikeranstalt. Zur Untersuchung herausgewählt habe ich einerseits Fälle frischer Erkrankung, andererseits solche schon lange bestehender Geisteskrankheit. Im Ganzen habe ich ca. 50 Fälle untersucht. Bei denselben hat sich nie eine erhebliche Störung in der Fähigkeit des Lesens gezeigt.

Natürlich konnten Kranke mit mehr oder weniger hochgradigem Stupor, die jeglicher Initiative ermangelten, nicht zum Lesen gebracht werden, ebenso wenig heftig jammernde Melancholische, die gerade von den lebhaftesten Angstgefühlen gepeinigt wurden, oder Tobsüchtige, deren Aufmerksamkeit nicht auf die Aufgabe zu concentriren war. Sobald es jedoch gelang, die Kranken wirklich zum Lesen zu bringen, konnte man sich überzeugen, dass dasselbe mit grösster Leichtigkeit von Statten ging. Selbst die verwirrtesten Tobsüchtigen, bei deren Ideenflucht man das tollste Zeug hätte erwarten sollen, waren, einmal dazu gebracht, im Stande, correct zu lesen. Allerdings geschah dies oft in grosser Eile und Hast, aber doch fehlerlos.



Im übrigen zeigten sich nur hie und da „übliche“ Fehler. Das schlechteste Resultat lieferte mir eine an Melancholie leidende 61jährige Frau, die bereits deutliche Spuren von Schwachsinn zeigte, aber nicht paralytisch ist, und die beim Vorlesen des Probelblattes beim ersten Versuch 29, bei einem später angestellten 19 „übliche“ Fehler machte.

In der im Juliusspital befindlichen Anstalt für lebenslängliche Unterbringung Blödsinniger oder Verrückter (sogenannte Irrenpfründe) befanden sich zur Zeit 20 Frauen und 19 Männer, im Ganzen also 39 Personen, im Alter von 30—80 Jahren. Von diesen waren 10 für die Versuche unbrauchbar: 1 ist taubstumm 1 fast, 1 ganz blind, 1 im tiefsten apathischen Blödsinn, 4 haben das Lesen nie gelernt, 2 endlich waren nicht zum Lesen zu bewegen, anscheinend in Folge von Wahnideen. Von den übrigen 29 lasen die meisten geläufig, durchaus correct und fehlerfrei, nur einige machten leichte Fehler, die aber meist spontan oder auf entsprechende Aufforderung corrigirt wurden. Nur bei Zweien ergaben sich mehr Fehler, die jedoch nichts Charakteristisches bieten, indem sie den am Ende des zweiten Abschnittes besprochenen gröberern Fehlern der alten Leute durchaus ähnlich waren; es möge daher der Hinweis auf die dort aufgeführten genügen.

Es ist dies Resultat um so überraschender, als darunter Individuen sind, die seit Jahrzehnten kein vernünftiges Wort mehr gesprochen, keinen vernünftigen Gedanken mehr gehabt und keine Zeile\* mehr gelesen haben. So liest eine total verwirrte 76jährige Frau, die sich schon 35 Jahre in der Anstalt befindet, und von ihrem Schulunterricht beinahe 70 Jahre entfernt ist, noch correct. Der Gegensatz dieser Beobachtung zu der bei jugendlichen frisch erkrankten Paralytischen so häufig zu machenden, dass die Lesefähigkeit schon schwer beeinträchtigt ist, ist ein geradezu frappanter.

Es erübrigt noch die Mittheilung der Versuchsergebnisse bei den hiesigen epileptischen Pfründnern. Ihre Zahl, männliche und weibliche zusammen, belief sich zur Zeit auf 45 Personen im Alter von 18—76 Jahren.

Der Erfolg der Leseversuche war ein besserer, als ich erwarten zu dürfen geglaubt hatte. Abgesehen von 13 Personen, die wegen allertiefsten Blödsinns (10) oder aus anderen Gründen

(1 stumm, 1 fast, 1 ganz blind) nicht zum Lesen zu gebrauchen waren, ergaben die Versuche mit den Uebrigen ein überaus günstiges Resultat. 21 lasen correct und fehlerfrei, 8 mit „üblichen“ Fehlern, während nur 3 neben diesen manche Worte in sinnloser Weise verdrehten und verstümmelten, wie es bei den Greisen als gelegentliches Vorkommniß bereits bezeichnet wurde. Die hier vorkommenden Fehler tragen durchaus den Charakter der früher in zahlreichen Beispielen aufgeführten, weshalb einfach auf sie verwiesen werden kann.

Es ist also durch die Untersuchungen dieses dritten Abschnitts im Einklang mit denen von *Rabbas* erwiesen, dass nicht, wie man vielleicht glauben könnte, überhaupt alle möglichen Geisteskranken, wofern sie nur schwachsinnig, aufgereggt oder kritiklos sind, Lesestörungen zeigen, sondern dass ein correctes Ablesen von deutlichen Leseproben auch in Fällen schwerer, nur nicht paralytischer Geisteskrankheit die Regel ist. Am meisten imponirt dabei das völlige Intactsein dieser Fähigkeit bei hochgradigem langjährigem, aber nicht paralytischem Blödsinn.

# Ein neues Ophthalmotonometer

von

RUDOLF ARMIN FICK.

Mit Tafel VI.

In unserm Jahrzehnt, einer Zeit nie geahnter Vervollkommnung der ärztlichen Untersuchungsmethoden, wo kaum eine einzige Diagnose mehr gestellt wird ohne alle möglichen makro- und mikrochemischen Proben und Aufnahme von Kurven aller Art, muss es jeden im höchsten Grade erstaunen, wenn er zwei so wichtige Dinge, wie den Blutdruck in den Arterien und den intraocularen Druck, die beide von so enormer Bedeutung für die Auffassung und Erkennung eines ganzen Krankheitszustandes sind, noch immer der unsichern Beurtheilung durch den tastenden keineswegs immer sehr geübten Finger preisgegeben sieht!

Für die Blutdruckmessung haben wir nun endlich ein Instrument, das (wenigstens bei Applizirung an der art. temporal.) den praktischen Anforderungen zu genügen scheint und wohl schon vielfache Verwendung in der Praxis findet: das Sphygmanometer von *Basch*.

Von den Instrumenten zur Bestimmung des intraocularen Druckes aber hat sich noch keines in der Praxis einbürgern können — und wohl mit Recht; denn trotz aller Komplirtheit derselben kann man keinem von ihnen, was absolute Werthe betrifft, auch nur einigermaßen trauen, weil sie alle auf nicht einwurfsfreie Principien gegründet sind, oder die angewandten an sich richtigen Principien eben keine genaue Druckmessung zulassen. Den Druck im Auge prüft man deshalb noch immer nach der Methode, die im Wesentlichen schon beiläufig vor 100 Jahren gebräuchlich war, indem man nemlich die „Spannung des bulbus“ beurtheilt je nach dem Widerstand, den die Sklera den eindrückenden Fingerspitzen entgegensetzt. Dass diese Beurtheilung nur äusserst ungenaue Resultate liefert und überhaupt

nur solche liefern kann, ist von vornherein klar, denn es weiss jeder aus eigener Erfahrung, wie wir auf Grund unseres Drucksinnes nur unsichere, wenig scharfe Urtheile abzugeben im Stande sind. Und ganz besonders mangelhaft ausgebildet ist unser Gedächtniss für diese Art Sinneseindrücke, so dass uns der Vergleich zweier zu verschiedenen Zeiten perzipierten Druckempfindungen ungemein schwer fällt. Daher lässt sich auch durch grosse Uebung doch nur eine äusserst geringe Genauigkeit in der Beurtheilung der relativen Druckwerthe erreichen und von einem Schluss auf die zu Grunde liegenden absoluten Werthe kann natürlich gar nicht die Rede sein. Wenn wir dabei noch die andern unzähligen Fehlerquellen bedenken, die das Resultat der digitalen Augendruckmessungen trüben wie z. B. den veränderlichen, vielfach wechselnden Zustand unseres druckbeurtheilenden Instrumentes nemlich der täglich so mannigfachen Insulten ausgesetzten Fingerspitzen, das unexacte ungleichmässige Aufsetzen der Finger je nach der verschiedenen Configuration des Orbitalrandes und der Augenhöhle, die ungleiche Beschaffenheit der Augenlider verschiedener Individuen — von möglichen Oedemen derselben ganz abgesehen — wie sie ausser von der Dicke der Haut auch von der wechselnden Breite und Steifheit der Tarsi bedingt wird, die individuell ja so sehr verschiedene Entwicklung des Fettpolsters der Augenhöhle, das im einen Fall ein tieferes Eindringen des bulbus in die orbita ermöglicht, im andern verhindert, was doch, wenn man auch im allgemeinen den Druck erst dann zu bestimmen anfangen wird, sobald der Augapfel fest ansteht, zu manchen Täuschungen und Irrthümern Anlass giebt: wenn man ferner bedenkt, dass man nicht sicher ist, ob Patient wirklich den Blick nach unten richtet im Moment der Druckbestimmung, sodass man also auf die Sklera und nicht auf die Cornea drückt und dass man überhaupt nicht controlliren kann auf welcher Stelle des bulbus man den Druck bestimmt, ferner, dass man schwer das Zukneifen der Lider und sonstige Muskelcontractionen, die den Druck nicht unwesentlich ändern können, ausschliessen kann, wenn wir all' das in Betracht ziehen, so müssen wir uns allerdings sagen, dass die Ophthalmotonometrie sehr im Argen lag und es kann uns nicht wundern, dass man sich bei der Wichtigkeit des Gegenstands schon seit langen Jahren eifrigst bemüht hat, ein Instrument herzustellen, das geeignet wäre, die digitale Tonometrie zu ersetzen und zu ver-

drängen. Um von vielen dieser Fehlerquellen befreit zu sein, schlug *Coccius* vor, die mit Wasser benetzten Fingerspitzen unmittelbar auf den bulbus aufzusetzen, doch wird hierbei das Auge des Patienten nothwendigerweise in grosse Unruhe gerathen und diese im Verein mit dem unfehlbar auftretenden heftigen Lidschlag dürften eine derartige Untersuchungsmethode zu einer höchst peinlichen und daher auch ungenauen machen, wenn nicht geradezu ein gewiss nicht selten dabei auftretender blepharospasmus die Messung überhaupt verhindert. Kurz mit der Fingerprüfung kommt man nicht weit und nur einer auserwählten Zahl unter den Fachleuten ist es vergönnt, die *Bowman'schen* 3 Mehr = ( $T + 1$ ,  $T + 2$ ,  $T + 3$ ) und die 3 Minderspannungsgrade ( $T - 1$ ,  $T - 2$ ,  $T - 3$ ) mit dem Finger herauszufühlen und einermassen sicher feststellen zu können, während die grosse Mehrheit derer, die sich mit der Augenheilkunde beschäftigen (von praktischen Aerzten ganz abgesehen) sich begnügen müssen, wenn der bulbus geradezu „steinhart“ ist oder sonst alle übrigen Symptome für Glaukom sprechen, eine Druckerhöhung deutlich zu „fühlen“ und eventuell nach ihrer Behandlung dann eine Druckabnahme zu constatiren. Ein Mittel gäbe es freilich, das der Druckmessung mit dem Finger doch einen festeren Anhalt zu geben im Stande wäre, nemlich der unmittelbare Vergleich mit einem unten näher beschriebenen Augendruckschema, ein Weg, der nicht ungeeignet scheint, wenigstens zu Lehrzwecken eingeschlagen zu werden; man hält ein solches Schema, das im Wesentlichen besteht aus einem beliebigen Thierauge, das mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung steht, bereit und verändert nun den Druck im Manometer solange, bis dem tastenden Finger der Druck im untersuchten Thier- und Menschenauge gleich gross erscheint. Ueberhaupt dürfte es nicht unzweckmässig sein, die Schärfe der Druckbeurtheilung zu prüfen und erhöhen durch Bestimmungen, die man an solchen Schematen vornimmt, indem man in dem einen einen beliebigen Druck herstellt und nun, ohne die Skala des Manometers im zweiten Schema zu beobachten, in diesem den Druck so lange ändert, bis den palpierenden Fingern in beiden Augen der Druck gleich zu sein scheint und dann erst vergleicht. Auf die oben angedeutete Weise könnte man sogar augenscheinlich auch von dem absoluten Druckwerth eine Vorstellung gewinnen, doch hat das Verfahren natürlich ebenfalls viele Fehlerquellen und Unbequemlichkeiten; zu

Lehr- und Lernzwecken aber dürfte es wohl Verwendung finden und hat gewiss auch da und dort schon solche gefunden.

In-  
strumentelle  
Tonometrie  
intra-  
oculare.

Doch wenden wir uns nun von der digitalen zur instrumentellen Tonometrie. Es giebt selbstverständlich zwei Wege, die „Spannung des bulbus“ zu bestimmen, von aussen und von innen; a priori dürfte man dem ersteren den Vorzug geben, denn wenn ich die Spannung einer membran messen will, so werde ich dabei eine Verletzung derselben möglichst vermeiden. Aber auch davon abgesehen, stellen sich einer direkten manometrischen Bestimmung des Druckes im Auge noch viele andere Hindernisse und Schwierigkeiten in den Weg, welche die Ausführung solcher Druckmessungen ungeheuer umständlich und schwierig machen, sodass man sie am lebenden Menschen kaum und jedenfalls nicht zu diagnostischen Zwecken ausführen kann. Man hat dabei zu denken an die mannigfachen Aenderungen der Bulbusspannung, wie sie durch die Messung selbst hervorgerufen werden können, indem bei den meisten der bisher angewandten Methoden nicht leicht ein Einfließen von Manometerflüssigkeit in das Auge oder ein Ausfließen von Augenflüssigkeit in das Manometer verhindert werden kann, oder wie sie bedingt werden durch ungenaues Schliessen der Kanüle oder auch durch vasomotorische oder musculo-motorische Reaction des Auges gegen den instrumentellen Eingriff; wie man ja factisch oft bei der Einführung der Kanüle Pupillenverengerung- oder Erweiterung zu beobachten Gelegenheit hat. Diese Pupillenveränderungen bei manometrischen Manipulationen an der vorderen Augenkammer könnten sogar rein mechanisch bedingt sein, denn wie *Michel* (siehe dessen Lehrbuch der Augenheilkunde S. 514.) gezeigt hat, drängt jedes Eindringen von Flüssigkeit in die vordere Augenkammer die Pupillen auseinander, was sich noch am todten Auge beobachten lässt. Man denke ferner an die sonstigen mannigfachen Unbequemlichkeiten und Fehlerquellen, die durch die erforderliche Kleinheit und Feinheit der anzuwendenden Messinstrumente etc. bei der directen Tonometrie im Auge auftreten, wo Kapillarität und feinste Temperaturdifferenzen noch in Betracht gezogen werden müssen, Dinge, die von *Schulten* in Helsingfors (Abhandl. über die Circulationsverh. im Auge) näher besprochen sind.

extra-  
oculare.

Auch den anderen Weg, den Augendruck von aussen zu bestimmen, hat man eingeschlagen und hat eine ganze Reihe von mehr oder weniger complicirten Instrumenten zu dem Zwecke

ersonnen und hergestellt, die alle auf dem Princip beruhen, die „Spannung des bulbus“ zu bemessen oder berechnen aus der Tiefe des Eindruckes den ein bestimmter Druck von aussen in der Sklerotica hervorbringt oder durch die Druckgrösse, welche erforderlich ist, um einen Eindruck von bestimmter Tiefe zu erzeugen: man drückt einen kleinen zwischen 2 andern oder aus einer Hülse herausragenden Stift so tief ein, bis die weiter hinten befindlichen Stifte oder die Hülse gerade an der Sklera anstehen; in dieser oder ähnlicher Weise sind die Apparate von *Gräfe, Hamer, Donders, Dor, Völkers, Hensen, Monik, A. Weber, Snellen-Landolt, Priestly Smith* u. a. construirt. Fast jeder neue Apparat ist subtiler und mit mehr Kautelen gearbeitet als der vorhergehende, einer enthält mehr Uebersetzungen, Zahnräder, Schrauben und Schraubchen als der andere, kein Wunder, dass sie keine practische Anwendung gefunden haben; aber auch die Resultate, die man mit den verschiedenen Tonometern erhält, stimmen nicht unter einander überein. Warum? Weil der Grundsatz, dass man den hydrostatischen Druck, der in einem von einer elastischen Wand begrenzten Körper herrscht, practisch berechnen kann aus der Tiefe des Eindruckes und der dazu erforderlichen Kraft, nicht richtig ist, denn ich kann nicht sagen, wenn der Eindruck mit einer bestimmten Kraft so und so tief ist, so ist der Innendruck so und so gross; denn das Verhältniss, in dem die Tiefe des Eindruckes zum Innendruck steht, ist ein höchst complicirtes, wohl kaum angebbares und deshalb ist die Ermittlung der Eindruckstiefe ganz überflüssig und für die Bestimmung des Innendruckes vollständig bedeutungslos. Wichtiger und wirklich erfolgreich wäre die Ermittlung einer andern Grösse, der Flächenspannung unmittelbar an der Eindrucksstelle, eine Bestimmung, die auch durch die mathematisch genaue Feststellung der Eindrucksform, wie sie selbst mit der sinnreichen *Snellen-Landolt'schen* Methode unmöglich ist, practisch unausführbar erscheint; zwischen der Flächenspannung und der eindrückenden Kraft zum Innendruck besteht nemlich, wie wir unten sehen werden eine leicht übersehbare Beziehung. Nun könnte man glauben, es liesse sich aber wenigstens für einen bestimmten drückenden Stift, Platte oder sonstigen geometrischen Körper empirisch das Verhältniss der beiden bekannten Grössen: Eindruckstiefe und drückender Kraft zu dem gesuchten Innendruck für jeden Werth desselben bestimmen; das ist allerdings richtig: aber diese empirische Graduirung des Instrumentes

gilt dann natürlich auch nur für die bestimmte Membran, denn bei jeder andern Hülle wird der Eindruck, gleichviel ob mit demselben Stift gedrückt wird und der Innendruck der gleiche ist, doch eine andere Form, eine andere Tiefe haben, wie sie eben nicht nur vom Aussen- und Innendruck, sondern auch von den Wandspannungsverhältnissen abhängt. — Es dürfte hier wohl am Platze sein, die mechanischen Verhältnisse, die hier in Betracht kommen, näher zu besprechen.

#### Mechan. Verhältnisse bei der Ophthalmotonometrie.

Bei allen ophthalmotonometrischen Methoden, das mag vorausgeschickt werden, messen oder versuchen wir zu messen, nicht wie der Name sagt, den tonus i. e. die Spannung des Auges, sondern den Druck, der im Auge herrscht und es ist demnach durchaus ungerechtfertigt: „intraocularen Druck“ und „Spannung des bulbus“ als synonyma zu gebrauchen; die beiden sind einander keineswegs gleich, sondern die eine Grösse ist eine Funktion der andern und des radius, wie wir unten sehen werden. — Will man die Verhältnisse einer anschaulichen Betrachtung zugänglich machen, so ist nothwendig von der Voraussetzung auszugehen, dass die Abweichungen des bulbus von der Kugelgestalt vernachlässigt werden dürfen: ferner müssen wir die Sklera als eine vollkommen biegsame Hülle betrachten, deren Starrheit = 0 ist, eine Eigenschaft übrigens die mit der Elasticität gar nichts zu thun hat, von ihr durchaus unabhängig ist, denn ein Stück Leinen oder Papier z. B. lässt sich mit unendlich geringer Kraftanwendung beliebig biegen, falten und knittern, während es sich gar nicht oder nur höchst unbedeutend dehnen lässt, d. h. einen sehr hohen Elasticitätsmodul besitzt, wenn wir darunter die Zahl verstehen, die angiebt, um den wievielten Theil seiner Länge ein Streifen der Substanz von 1 qumm Querschnitt durch eine Zugkraft von 1 Kgr. gedehnt wird; nun könnte man glauben, wenn der Elasticitätsmodul kleiner, also die ihm umgekehrt proportionale Dehnbarkeit grösser, so werde auch die Biegsamkeit eine grössere sein, was aber keineswegs der Fall ist, denn ein Kautschukstreif z. B. ist zwar weniger elastisch, ist dehnbarer als Papier und doch weniger biegsam; kurz die Biegsamkeit oder Starrheit, die Widerstandsfähigkeit gegen seitliches Ausbiegen ist unabhängig von der Dehnbarkeit, dem Elasticitäts-



modul der Substanz; warum sollte denn auch eine Proportionalität bestehen zwischen den Kräften, die einer Formveränderung der Fläche nach widerstreben und denen die einer solchen in anderer Richtung entgegen wirken? — Wollte man die Voraussetzung der Kugelgestalt fallen lassen und auch noch die Verschiedenheit der Krümmungen in den verschiedenen Meridianen und die Starrheit der sclera berücksichtigen, so werden die Verhältnisse dermassen verwickelt, dass von einer theoretischen Betrachtung und von einem Verständniss derselben nicht die Rede sein kann und muss deshalb eine Berücksichtigung derselben in der praktischen Tonometrie durchaus zweck- und aussichtslos erscheinen.

Wir betrachten also den Augapfel als eine elastische, absolut biegsame Hülle, die einen flüssigen Inhalt in Kugelform umschliesst. Ist in diesem System Ruhe, so herrscht darin ein bestimmter hydrostatischer Druck, dem die Wandspannung Gleichgewicht hält. Man pflegt den hydrostatischen Druck anschaulicher Weise auszudrücken in dem Höhenmasse einer Quecksilbersäule, die ihm Gleichgewicht zu halten im Stande ist und thut es der Einfachheit wegen stets, wenn nicht die Grösse einer bestimmten Fläche, auf die der Druck wirkt, eine Rolle in der Betrachtung spielt; für letztere Fälle und insbesondere, wenn man dem hydrostatischen Druck einen andern nur in einer Richtung wirkenden Druck z. B. in Form von Gewichten entgegenwirken lässt, ist es practischer, den hydrostatischen Druck auf die Flächeneinheit bezogen in der Gewichtseinheit auszudrücken, oder sofort in Grammen auf die bestimmte in Betracht kommende Fläche.

Drücken wir den hydrostatischen Druck in Quecksilberhöhe aus und sagen z. B. in diesem Auge „ist 10 mm Hg Druck“ vorhanden, so kann man, da derselbe nach allen Seiten hin gleich stark wirkt, den auf die Flächeneinheit an beliebiger Stelle entfallenden Bruchtheil desselben ersetzt denken durch eine Quecksilbersäule von 10 mm Höhe und einem Querschnitt von 1 qumm, die also ein Volumen von  $10 \text{ cbmm} = 0,01 \text{ cbcm}$  mit einem Gewicht von 0,1345 gr (bei  $20^{\circ} \text{ C}$ ) besitzt; wir können also auch sagen, in dem Auge herrscht der Druck von 134,5 mmgr oder 0,134 gr auf die Flächeneinheit und ist die in Betracht kommende Fläche z. B. 40 qumm gross, so kann man kurz sagen, der Augendruck beträgt  $40 \times 0,134 = 5,36 \text{ gr}$  auf unsere Fläche (cf. S. 28 u. 29).

Will man nun den Druck in solch' einem System von aussen bestimmen, und macht zu dem Zwecke einen Eindruck in die Hülle mit einem Tonometer irgend welcher Form, so wird die Eindruckstiefe oder die zur Hervorbringung einer bestimmten Eindruckform erforderliche Kraft abhängen von der Grösse der dem Eindrücken entgegenwirkenden Kräfte; diese resultiren aber aus dem hydrostatischen Innendruck und der Wandspannung. Die Beziehung, in denen die beiden letzteren zu einander stehen, wollen wir nun zu ergründen suchen und zwar wollen wir vorerst die Verhältnisse klarzustellen unternehmen, wie sie liegen, ehe ein Eindruck gemacht wird.

Fig. 1. Es sei  $ABM$  der Durchschnitt, das Profil eines kegelförmigen Kugelausschnittes. Die eben kreisförmige Grundfläche der Kugelhaube, das ist der Kreis, dessen vom Schnitt getroffener Durchmesser  $AB$  ist, sei gleich der Flächeneinheit ( $\rho^2\pi = 1$ );  $AM = r$  der Kugelradius;  $\Lambda\rho = \rho$  der Segment- oder Kalottenradius; der hydrostatische Druck auf die Flächeneinheit =  $P$  Kilogramm; sei  $T$  die in der Tangente an die Kalottenoberfläche wirkende Wandspannungskraft der Längeneinheit des Kalottenumfanges, und sei  $\delta \cdot T$  die auf einen unendlich kleinen als gerade zu betrachtenden Bruchtheil ( $\delta$ ) der Längeneinheit entfallende Zugkraft ( $\delta$  ist also ein sehr kleiner ächter Bruch!). Diese Kraft  $\delta \cdot T$  sei in der Fig. 1 der Richtung und Grösse nach durch  $CD$  repräsentirt und ihr Angriffspunkt über  $A$  hinaus in der Zugrichtung nach  $C$  verlegt. Ist das ganze System in Ruhe, so wird das Wandstück  $AmB$  durch den Zug der benachbarten Wandpartien an seiner Stelle gehalten, d. h. es herrscht Gleichgewicht zwischen dem auf die kreisförmige ebene Kalottengrundfläche senkrecht wirkenden hydrostat. Innendruck  $P$  und der Wandspannung. Da nun aber die elastischen Wandspannungskräfte in der Fläche tangential gerichtet sind, so wirken nur gewisse Komponenten derselben dem hydrostatischen Druck entgegen und die Summe dieser Wandspannungskomponenten ist es, die dem Innendruck Gleichgewicht hält ( $\Sigma \text{Comp. } \delta \cdot T = P \dots 1$ ).

Ist der Centriwinkel des Kugelausschnittes  $AMB = 2\varphi$ ,  $CD$  Tangente in  $A$ ,  $CE \perp AB$ ,  $DE \perp CE$ , so ist  $\angle CMA = \angle \varphi$  und man hat  $\angle DCE = \angle DCE$

$$\angle DEC = \angle CAM \text{ (ex constr.)}$$

$$\triangle DCE \sim \triangle CAM$$

folglich  $\angle CDE = \angle CMA = \varphi$ .

Man hat ferner  $\frac{CE}{CD} = \sin \varphi$ ;

$$CE = CD \cdot \sin \varphi = \delta \cdot T \sin \varphi \dots (2)$$

Die dem Innendruck P entgegenwirkende Componente  $\vartheta = CE$  der Zugkraft  $\delta T$  ist demnach  $= \delta \cdot T \cdot \sin \varphi = \vartheta \dots 2)$ .

Man hat fernerhin  $\frac{\rho}{r} = \sin \varphi$ ;  $\rho = r \cdot \sin \varphi$  und demnach der Kalottenumfang oder die Anzahl der in ihm enthaltenen Längeneinheiten  $= 2\rho\pi = 2r \cdot \sin \varphi \cdot \pi$  und da die Anzahl der unendlich kleinen Theilstrecken, an denen die Spannung  $\delta \cdot T$  wirksam ist,  $\frac{1}{\delta} \times$  grösser  $= 2r \cdot \sin \varphi \cdot \pi \cdot \frac{1}{\delta}$  ist, so beträgt die Summe der von diesen Zugkräften dem hydrostatischen Druck entgegenwirkenden Componenten  $\vartheta$  (in 2)  $\frac{2r \cdot \sin \varphi \cdot \pi}{\delta} \cdot \delta \cdot T \cdot \sin \varphi = 2 \sin^2 \varphi \cdot r \cdot \pi \cdot T$  (aus 2) diese Summe ist aber in unserem Falle gleich dem hydrostatischen Druck.

$$\Sigma (\text{Comp. } \delta \cdot T) = 2 \sin^2 \varphi \cdot r \cdot \pi \cdot T = P \dots (3) \text{ (aus 1).}$$

Man hat ferner: Kalottengrundfläche  $g = \rho^2 \pi = 1$   
oder:  $r^2 \sin^2 \varphi \pi = 1$

$$\sin^2 \varphi = \frac{1}{r^2 \pi} \dots 4).$$

und endlich: aus 4) in 3):

$$\frac{2r\pi T}{r^2\pi} = P = \frac{2T}{r} \text{ oder } T = \frac{P \cdot r}{2}$$

So sehen wir, dass ein sehr klares und übersichtliches Verhältniss zwischen den 3 Grössen P (hydrostat. Druck) T (Wandspannung) und r (Kugelradius) besteht<sup>1)</sup>; aus dieser Formel geht unzweideutig hervor, dass bei wachsendem r auch T wachsen muss, also bei übrigen gleichen Bedingungen die Wandspannung in einer grösseren Kugel grösser ist, wie das auch aus beistehender Fig. 2 ersichtlich ist.

ab und AB seien die Durchschnitte (Profile) von Kugelhauben, deren ebene kreisförmige Grundfläche gleich der Flächeneinheit, der hydrostatische Druck auf diese Flächeneinheit sei ebenfalls in beiden Kugeln der gleiche; dann muss, wenn in den Systemen Gleichgewicht bestehen soll, die Summe der dem Druck ent-

<sup>1)</sup> zu derselben Formel kommt auch *Imbert*, wohl auf ähnlichem Wege, siehe Archives d'ophtalmologie Bd. V.

gegenwirkenden Componenten der tangentialen Wandspannung in beiden Kugeln dem hydrostatischen Druck mithin untereinander gleich sein und folglich, da ex dato (AB Durchschnitt durch die Flächeneinheitskalotte) auch die Anzahl der Componenten die gleiche ist, müssen die einzelnen Componenten gleich gross sein; das ist aber wie Fig. 2 zeigt, nur möglich, wenn die Wandspannung  $\delta T$  bei der Kugel mit grösserem Radius eine grössere ist. — Aus dieser Betrachtung geht hervor, dass die so oft aufgestellte Behauptung „Je grösser das Auge, um so tiefer, bei gleichem Druck und gleicher Eindrucksform der Eindruck“ nicht richtig ist.

Ferner sehen wir, dass der Elasticitätsmodul der Wand in der Formel nicht vorkommt; das Verhältniss von Kugelradius und Wandspannung zum Innendruck bleibt ungeändert, mag der Modul gross oder klein sein; derselbe hat wohl Einfluss auf die absoluten Werthe der Spannung und des Radius, in welchem Abhängigkeitsverhältniss jedoch auch der natürliche Radius, wie er der entspannten Membran zugehört, einen bestimmenden Einfluss hat.

Doch braucht ja beim Auge der Elasticitätsmodul gar nicht berücksichtigt zu werden, er kann als unendlich gross betrachtet werden, da die Dehnbarkeit der Sklera verschwindend klein ist. Wir können also unseren mechanischen Betrachtungen ruhig ein schematisches Auge zu Grunde legen, das vollkommene Kugelgestalt und vollkommen biegsame aber undehnbare Wandungen besitzt und auch die Elasticität ganz unberücksichtigt lassen. — Oben haben wir gesehen, dass in diesem schematischen Auge höchst einfache Beziehungen zwischen Druck, Spannung und Radius bestehen, und wir also, um den Druck zu berechnen nur den Radius des Auges und die Wandspannung zu ermitteln hätten; dies letztere scheint aber unmöglich, sodass uns also auch diese Gleichung wohl in dem Verständniss des Wesens der fraglichen Verhältnisse fördert, eine practische tonometrische Methode aber nicht an die Hand giebt.

Macht man aber in das Auge, wie es bisher bei der Tonometrie geschah, mit irgend einem tonometrischen Instrument einen Eindruck, so werden die Verhältnisse weit schwieriger, verwickelter. Setzen wir den idealen Fall, der eindruckende Stift beispielsweise sei unendlich dünn und drückte nur in einem Punkt auf das schematische Auge, so würde etwa eine der in

Fig. 3 gezeichneten ähnliche Form des Eindruckes resultiren; in diesem Falle bestünde Gleichgewicht zwischen den dem Eindrücken entgegenwirkenden (normalen) Spannungscomponenten und der eindrückenden Kraft. Die Grösse der Componente  $K$  hängt ab von dem  $\wedge \varphi$  d. i. dem Winkel, den die Normale mit der Tangentenrichtung bildet; denn man sieht  $\frac{K}{T} = \cos \varphi$ ;  $K = T \cdot \cos \varphi$ ; die dem Druck entgegenwirkende Componente ist also dem  $\cos \varphi$  direct proportional, je grösser  $\wedge \varphi$  um so kleiner  $K$  und umgekehrt; der  $\cos \varphi$  ist aber der Spannung umgekehrt proportional, je grösser die Spannung um so kleiner der  $\cos \varphi$ ; je kleiner aber der  $\cos \varphi$  um so grösser der Winkel, folglich je grösser die Spannung, desto grösser der Winkel  $\varphi$ , um so breiter wird also der Eindruck sein.

Beiläufig mag erwähnt werden, dass der Eindruck ebenfalls ein um so breiteres Profil erhält, je starrer die Wand ist, doch haben wir von vornherein auf die Berücksichtigung dieses Umstandes verzichten müssen.

Berührt das Tonometer jedoch das Auge nicht in einem Punkt sondern in einer kleinen vielleicht kreisförmigen Ebene oder in einer kleinen Kugelhaubenoberfläche, was bei jedem gewöhnlichen Tonometerstift der doch keine Nadel sein kann und bei jedem wirklichen Auge wegen der unvollkommenen Biegsamkeit der Fall sein wird, so kommt ausser den Normalcomponenten der Wandspannung auch noch der hydrostatische Druck auf die drückende Fläche in Betracht. Wir haben also aus Fig. 4 folgende Gleichung:

die Summe der normalen Spannungscomponenten + dem hydrostatischen Druck auf die Tonometergrundfläche = der eindrückenden Kraft (p)  $\frac{2\rho\pi}{\delta} \cdot \delta \cdot t \cdot \cos \varphi + P(\rho^2\pi) = p$ .

$$p - 2\rho\pi t \cdot \cos \varphi = P(\rho^2\pi).$$

Diese Gleichung enthält aber selbst wenn wir  $\wedge \varphi$  und  $\rho$  als mit gegeben betrachten, noch 2 Unbekannte, sodass noch eine 2. Gleichung zur Berechnung des  $P$  erforderlich wäre, um das  $t$  zu eliminiren. Man könnte denken, da in dem Auge Gleichgewicht herrsche, müsste  $t = T$  sein und man könnte den oben für  $T$  gefundenen Werth  $= \frac{P \cdot r}{2}$  nur hier einsetzen und so  $P$  berechnen; das ist aber durchaus nicht der Fall: sowie ich in das Auge einen Eindruck

make, so wird dadurch, wenn auch die Druckverhältnisse im ganzen dadurch gar nicht geändert werden, an der Eindrucksstelle natürlich die Wandspannung verändert; dieselbe wird sogar in den verschiedenen Richtungen des gewissermassen sattelförmig gekrümmten Eindrucks eine verschiedene sein.

Zur Bestimmung des intraocularen Druckes aus den Verhältnissen eines concaven Eindruckes und der dazu erforderlichen Kraft wäre also eine genaue Bestimmung: von  $\rho$  dem radius der berührenden Fläche, des Winkels  $\varphi$ , den die Tangentenrichtung mit der Normalen bildet, von  $r$  dem radius des zu untersuchenden Auges, von  $r_1$  und  $r_2$ , den Radien der Sattelkrümmung, etc., lauter unendlich schwierig zu ermittelnden Grössen nöthig, wovon beim Lebenden gar nicht die Rede sein kann.

Die Schwierigkeit dieser Verhältnisse und ihre für einen nicht durch und durch mathematisch geschulten Kopf (wie er dem litterarischen Gynasium kaum entwachsen dürfte) unentwirrbare Complicirtheit fiel mir, als ich der Ophthalmotonometrie zum ersten Mal begegnete, sofort auf und ich wandte mich deshalb an meinen Vater mit der Frage: Wie man wohl von aussen am besten den intraocularen Druck messen könne? Nach kurzer Ueberlegung antwortete er mir, es käme dabei natürlich darauf an, die Wandspannung der Sklera zu eliminiren; das geschehe übrigens, wenn man ein Stück der Sklera eben (plan) drücke, dann hielten sich Gleichgewicht nur der intraoculare Druck auf der Innen- und die drückende Kraft auf der Aussenseite! Aber es frage sich, ob und wie man das „Plan“ gedrückt sein erkennen könne! — Ich muss sagen, es fiel mir wie Schuppen von den Augen. Wunderbar, dass noch keiner dies Princip erkannt und ein Tonometer danach construirt hat! Denn in der That, wenn wir ein Stück der Sklera plan drücken also  $\wedge 2\varphi$  (Fig. 4) =  $180^\circ$  und folglich  $\varphi = 90^\circ$ ,  $\cos \varphi = 0$  wird, so fällt mithin in obiger Formel das Glied  $2\rho\pi \cdot t \cdot \cos \varphi$  weg und die Gleichung lautet  $P \cdot \rho^2\pi = p$ ;  $P = \frac{p}{\rho^2\pi}$ , wie das auch aus Fig. 5 ersichtlich ist.

Ist ein Stück der Wand ebengedrückt, so erzeugt die tangential wirkende Wandspannung keine dem Eindrücken entgegenwirkenden Componenten mehr, was übrigens beiläufig gesagt, durchaus nicht identisch mit „entspannt“ ist. Unter diesen Verhältnissen ist die Wandspannung aus der Betrachtung eliminirt, es besteht Gleichgewicht nur zwischen 2 Grössen  $P = p$ , der hydro-

statische Innendruck auf die Tonometergrundfläche = der drückenden Kraft.

Die obige Betrachtung gilt natürlich nur für den Fall, dass der Radius  $\rho$  nicht sehr gross ist, weil sonst die an das ebengedrückte Sklerastück angrenzenden Sklerapartien zu „stark abfallen“ und so die Tangenten an dieselben nicht mehr mit der Platte in eine Ebene fallen, mithin aus der Wandspannung umgekehrt wie bei concavem Eindruck nach innen im gleichen Sinn wie die eindrückende Kraft wirkende Normalcomponenten resultiren.

Auf einen Umstand wollen wir noch die mechanische Betrachtung lenken, auf die erfolgende Druckänderung durch die Applicirung des Tonometers. Man sieht bei unserem Verfahren ist die Formveränderung eine minime, das Volumen wird nur unmerklich verringert; nehmen wir einmal an um den ganzen früheren Rauminhalt des nun eben gedrückten Kugelabschnittes, das ist um ein Segment, dessen Grundfläche  $\rho^2\pi$ . Man hat, wenn  $r$  der Kugelrad. und  $\rho$  der rad. der Calottengrundfläche,  $h$  die Höhe der Calotte ist (Siehe Fig. 6):

$$\begin{aligned} r^2 &= \rho^2 + (r - h)^2 \\ r^2 - \rho^2 &= (r - h)^2 \\ \sqrt{r^2 - \rho^2} &= \pm(r - h) \\ r - \sqrt{r^2 - \rho^2} &= h \end{aligned}$$

Nehmen wir an  $r = 13$  mm,  $\rho = 4$  mm, so ist  $h = 13 - 12,37 = 0,63$  mm mithin der Inhalt des Segmentes  $\frac{1}{3}h^2\pi(3r - h) = 15,0$  cbmm; der ganze Kugelinhalt ist aber 8788 cbmm; folglich kann diese Volumverminderung (um  $\frac{1}{588}$ !) vollkommen vernachlässigt werden; noch dazu wird das Volumen des Auges wohl gar nicht um den ganzen Segmentinhalt verringert, die Sklera wird durch den Tonometerdruck etwas entspannt sich seitlich etwas ausbiegen ferner wird sich die durch die Volumverminderung des Auges eintretende Druck- und Spannungserhöhung momentan ausgleichen, dadurch dass eben 15 cbmm Flüssigkeit aus den Venen oder Lympfabflusswegen verdrängt den bulbus verlassen und so ist der status quo ante augenblicklich wieder hergestellt, wir brauchen dabei gar nicht etwa Filtrationsvorgänge zur Erklärung heranzuziehen. — Das neue Princip ist also einwurfsfrei und wir wollen nun sehen, in welcher Weise sich dasselbe practisch verwerthen lässt.

Ehe wir auf die Construction unseres Tonometers eingehen, müssen wir noch ein anderes neues Tonometer kurz betrachten.

Nachdem wir nemlich zahlreiche Versuche mit unserem Tonometer gemacht hatten, fand ich beim Nachlesen der einschlägigen Litteratur, dass neuerdings *Macklakoff* in Moskau ein Tonometer angegeben<sup>1)</sup>, bei dessen Anwendung schliesslich in der That auch das neue Princip zur Geltung kommt, aber ohne dass es *Macklakoff* wollte und merkte; *Macklakoff* glaubte nemlich, seine Methode gründe sich auf dasselbe Princip wie das Phänomen der Abplattung einer elastischen Kugel (Billardkugel) beim Aufprallen auf eine starre Wand, woran natürlich nicht zu denken ist, weil der bulbus, diese elastische Hülle mit fast flüssigem Inhalt und für einen gewissen Theil der Füllung offenen Abflusswegen und das Tonometer kaum mit einer Elfenbeinkugel und einer starren Wand verglichen werden kann, aber, selbst wenn die Verhältnisse die gleichen wären, so würde mit dem *Macklakoff*-schen Tonometer nicht der intraoculare hydrostatische Druck sondern die Compressibilität der Augenflüssigkeit gemessen, resp. die grössere oder geringere Möglichkeit der Formveränderung des bulbus, eine Grösse, die gewiss zu dem hydrostatischen Innendruck in einer Beziehung steht, aber in einer schwerlich übersehbaren und die überdies mit der Formveränderlichkeit etwa verschiedener Elfenbeinkugeln sich gar nicht vergleichen lässt, worauf auch *Imbert* l. c. schon hinwies; er war es auch, der in jener Abhandlung erst *Macklakoff* darauf aufmerksam machte, dass dessen Tonometer nicht auf dem von ihm angeführten Billardkugelprincip, sondern darauf beruhe, dass in dem Falle der Abplattung der Sklera zur Ebene, der Tonometerdruck gleich dem Augendruck sei. *Imbert* scheint uns übrigens nicht ganz Recht zu haben mit den Formeln

$$P = T + \frac{1}{\pi} \int_0^{2\pi} \left( \frac{1}{R_1} \sin^2 \alpha + \frac{1}{R_2} \cos^2 \alpha \right) f(F_1, F_2, \alpha) \text{ etc. u. } P = T + \frac{2F}{R}$$

denn, nimmt man nur einen drückenden Punkt, etwa ein Stiftchen an, so kommt für diesen Fall überhaupt der hydrostatische Druck *T* gar nicht in Betracht, weil der auf die drückende Fläche entfallende Theil des Druckes dann = 0 oder wenigstens sehr klein ist; demnach ist *P* direct = *N* d. i. der Summe der senkrecht nach aussen wirkenden normalen Wandspannungscomponenten; will *Imbert* aber nicht nur einen drückenden Punkt sondern eine

<sup>1)</sup> Archives d'Ophtalmol. V. Band.



Fläche betrachten, so muss, wie wir eben gesehen, auch noch deren Flächeninhalt in die Formel aufgenommen werden.

Doch kommen wir zurück auf *Macklakoff's* Instrument! (Siehe Fig. 7) *Macklakoff* lässt dem intraocularen Drucke die Schwere von Metallringen entgegenwirken, die an einem Stab aufgereiht sind, an welchem eine mattgeschliffene mit Anilinfarbe bestrichene Glasplatte befestigt ist; lässt man nun das Gewicht von 10 gr (also den untersten Metallring allein) vermittelst der Glasplatte gegen das Auge drücken, so wird ein Stück Sklera abgeflacht und erzeugt einen deutlich sichtbaren Abklatsch dieser Fläche in der Anilinfarbe des Glasplättchens, weil sich im Moment der Berührung mit der feuchten Sklera die Anilinfarbe löst und dadurch den Metallglanz verliert. Aus der Grösse der Berührungsfläche und dem zu ihrer Hervorrufung nöthigen Druck lässt sich der intraokulare Druck bestimmen, wie wir oben gesehen. Doch lassen sich gegen diese Methode mehrfach Einwendungen erheben: So wie wir mit der Schwerkraft arbeiten, sind wir natürlich nicht mehr unabhängig von der Richtung im Raume, so dass es für eine Druckmessung mit *Macklakoff's* Tonometer unbedingt nothwendig ist, dass des Untersuchten Gesichtsfäche horizontal liegt und ferner das Instrument absolut vertical gehalten wird. Ueberdiess sei das Einhaken des obern Lides nöthig und Cocainisirung des Auges. Ja es scheint leider auch die höchst sinnreiche Methode des Abklatsches in Anilinfarbe keine guten Resultate zu liefern.

Wir hatten selbst zu Beginn unserer Versuche mit Glasplatten gearbeitet, da wir uns für die Beurtheilung der Planheit von durchsichtigen Platten viel versprochen und schliffen dann später als wir von der *Macklakoff's*chen Methode lasen, einige Glasplättchen matt, trugen eine Schicht wasserlöslichen Fuchsin's auf, liessen dieselbe eintrocknen, sodass die Fläche Metallglanz zeigte und machten damit die Versuche, erhielten aber nie auch nur einigermassen scharfbegrenzte Kreise, wie das ja eigentlich auch gar nicht anders zu erwarten ist, weil um die eigentliche Berührungsfläche herum eine kapillare Flüssigkeitsschicht weiterkriecht, die auf das Fuchsin lösend wirkt und so die Grenzen verwischt; daher gelang es uns nicht, die wahre Berührungsfläche nach dieser Methode zu bestimmen. Wenn also auch schon ein Instrument existirt, das der Thatsache nach unserem einfachen Principe entspricht und wenn auch, wie wir erst nachträglich,

nachdem schon die Mittheilung meines Vaters für *Pflüger's* Archiv<sup>1)</sup> niedergeschrieben war, in der Litteratur fanden, *Imbert* das Princip ausgesprochen, so halten wir es doch nicht für überflüssig, auch die Construction unseres Tonometers und die Versuche mit demselben zu beschreiben, denn es ist ja das erste tonometrische Instrument, das von dem neuen Gesichtspunkt aus construirt ist und was, wie wir angedeutet, dem *Macklakoff's*chen wohl in vielen Beziehungen entschieden überlegen ist.

#### Das neue Ophtalmotonometer.

Wir construirten zunächst einen Apparat (Fig. 8) dem *Hamer's*chen Tonometer ähnlich, d. h. eine einfache Spiralfeder, deren Ausschlag an einer Grammscala abzulesen ist, lässt man vermittelst einer Platte die Sklera plan drücken, die Feder ist von einer schützenden Hülse umgeben. Da aber in diesem Instrument immerhin noch Reibung ins Spiel kommt, construirte mein Vater ein Instrumentchen, wie es einfacher nicht gedacht werden kann: Man lässt die Federkraft eines Stahlreifens (Siehe Fig. 9<sup>2)</sup> vermittelst einer Platte die Slerotika eben drücken und bringt eine Skala am Apparate an, woran man die aufgewendete Kraft in Grammen ablesen kann. Bei diesem Apparat kommt nirgends Reibung in's Spiel, der federnde Theil des Streifens schwebt frei in der Luft. Die Federkraft eines Stahlstreifens ist merkwürdig unveränderlich, ein solcher Streifen ist noch constanter bei ein und derselben Biegeelasticität beharrend wie die Spiralfeder, die doch in sehr vielen der feinsten physikalischen Messinstrumente angewandt wird. Zum Schutze gegen grobe Insulte auf die Feder, zur Anbringung der Skala und eines Handriffes, sowie überhaupt, um dem Apparätchen einen Halt zu geben, dient das Rähmchen und Gestelle. Die Scala kann man graduiren nach Grammen oder auch nach der dem jeweiligen Ausschlag bei der betreffenden Platte entsprechenden Höhe einer Quecksilbersäule in Millimetern diese lässt sich ja übrigens jedesmal leicht berechnen aus der Grammanzahl und der Grösse des drückenden Plättchens. Man will wissen, wie hoch ist die Quecksilbersäule, welche die Plattengrundfläche zur Grundfläche hat und 1 gr wiegt. Man hat:

$$\text{Volumen} \times \text{spec. Gewicht (Hg)} = \text{Anzal der Gramme.}$$

<sup>1)</sup> Band XLII.

<sup>2)</sup> Die Figur stellt das Instrument mit etwas ausgebogener Feder dar, so als ob das Plattchen an einen Körper angedrückt wäre.

Vol. = Grundfläche  $\times$  Höhe; Grundfläche =  $\rho^2\pi$  ( $\rho$  bekannt)

Höhe = x. Also:  $\rho^2\pi \cdot x \cdot 13,5 = 1$

$$x = \frac{1}{\rho^2\pi \cdot 13,5}, \text{ wenn man } \rho \text{ in}$$

Centimetern ausdrückten oder  $\frac{1000}{\rho^2\pi \cdot 13,6}$  wenn man es in Millimetern ausdrücken will.

Bei der Graduirung ist es natürlich wesentlich, dass dabei das Probegewicht  $\perp$  auf die Platte wirkt, weil man ja bei den Messungen auch den intraocularen Druck  $\perp$  auf dieselbe wirken lässt und dass der Nullpunkt der Scala bei horizontaler Lage des Instrumentchens angezeichnet wird, also während dasselbe Scala und plattentragender Stift horizontal mit der Kante des Gestelles auf dem Tisch liegt; Platte und Stift wiegen ca 1 gr, so dass man also, wenn man die Schwere derselben bei einer Messung mitwirken lässt, 1 gr zu dem gefundenen Druckwerthe addiren muss, was bei Messungen an liegenden Patienten nur in Ausnahmefällen, wenn man nicht von der Seite her hinzukann und deshalb von oben messen muss, nöthig wird. — Die Scala reicht bis 20 gr, sodass einzelne gr noch deutlich abzulesen sind; rechnet man auf höhere Werthe, so kann man eine stärkere Feder und Scala etwa bis 50 gr einschrauben, was bequemer ist, als einen entsprechenden Theil der Feder zu arretiren, weil dabei doch eine andere Scala erforderlich wäre etc.

Der die Platte tragende Stift ist leicht gebogen, etwa so wie es dem von der Feder beschriebenen Bogen entspricht, damit er nicht am Gestelle anstösst. Die Platte selbst ist ein dünnes, vollkommen ebenes Messingplättchen; das scheint nach mannigfachem Ausprobiren das beste zu sein; den Diameter des Plättchens nehmen wir von mittlerer Grösse,  $2r = 6,8$  mm so dass 1 gr der Scala 2 mm Quecksilber entsprechen; in dieser Grösse belästigt die Platte das Auge nicht zu viel, wenn auch die Beurtheilung des „Eben sein“'s bei einem grösseren Diameter noch leichter wäre und die Fehler weniger Procente des wahren Druckwerthes darstellen würden, doch darf ja schon der Theorie nach, wie wir oben gesehen, der Radius der Druckplatte nie die Grösse eines gewissen nicht genau angebbaren Bruchtheiles des Radius der Sklerakrümmung überschreiten; doch können so grosse Platten überhaupt practisch gar nicht in Frage kommen.

### Anwendung des neuen Tonometers.

Die Anwendung resp. Handhabung dieses einfachen Instrumentchens ist von selbst klar. Man stellt wohl am practischsten das zu untersuchende Individuum seitlich gegen das Licht, d. h. also so, dass der sterno vertebrale Durchmesser oder die Sagittalebene des Körpers senkrecht steht zu den einfallenden Lichtstrahlen und zwar so dass die linke Schulter nach dem Licht hin, die rechte vom Licht abgewandt ist, lässt das Auge öffnen, den Blick nach der Nasenseite richten, drückt, das Tonometer am Knopf oder Gestelle fassend, die Platte senkrecht auf die Sklera, solange bis diese gerade plan gedrückt erscheint, d. h. sich eben um den Rand Wülste zu bilden anfangen und liest nun den Druck an der Scala ab; zu dem Zwecke wäre es natürlich sehr angenehm, wenn die Feder arretirt werden könnte, was sich auch wohl machen liesse, aber das gerade durch seine Einfachheit ausgezeichnete Instrument dieses hervorragenden Vorzugs berauben würde. Uebrigens ist es ganz leicht, die beiden so nahe bei einander liegenden Punkte, die Platte und die Scala bei der Ablesung beide im Auge zu behalten, auch erleichtert ein an der Feder hervorragendes Zeigerchen wesentlich die rasche Ablesung.

Die Anwendung des Tonometers ist natürlich je nach der Configuration der Augenhöhle, resp. je nach der Entwicklung des Fettpolsters des bulbus leichter oder weniger leicht, doch auch bei ganz „tief liegenden“ Augen ausführbar und ferner kommt es auf den Bildungsgrad und die Willenskraft des Individuums an wie ja bei so vielen medicinischen Untersuchungsmethoden. Bei Leuten, deren Reflexhemmungsbahnen weniger dem Willen unterthan sind, thut man gut, das Tonometerplättchen leicht zu erwärmen, sich die Lidspalte mit den Fingern der linken Hand offen zu erhalten und nun sehr behutsam die Platte aufzudrücken, sowie Patient zuckt, herauszuziehen und es vielleicht zuerst einmal auf dem andern Auge zu versuchen, sollte das Plättchen bei unvorsichtigem Manipuliren von den Lidern eingeklemmt werden, so darf man dasselbe selbsverständlich nicht schnell herausreissen, sondern fordert erst Patienten auf, das Auge ruhig zu öffnen.

Bei geeignetem Zuspruch und recht vorsichtiger Handhabung gelingen die Messungen schliesslich auch bei anscheinend unerträglich reizbaren Individuen ohne Cocaïnisirung, doch muss man

das ja nur in wenigen Fällen vermeiden, wenn es einem darauf ankommt, ein vollkommen physiologisches Auge zu untersuchen oder auch die leichte mydriasis contraindicirt erscheint. (Bei gebildeten, willensstarken Leuten kann man sogar ohne Anstand das Plättchen auf die cornea aufsetzen, weil es ja vollkommen glatt ist.) Die Beurtheilung des Plangedrücktseins könnte dem Ungeübten bei den 1. Versuchen vielleicht sehr schwankend und willkürlich erscheinen, doch werden sich die Resultate sofort erheblich bessern, sowie man nur recht genau beobachtet und auf die am Rand der Platte auftretenden Skleralreflexe achtet, sich genau davon überzeugt, ob man ringsherum gleichmässig drückt d. h. die Platte wirklich senkrecht aufsetzt, und besonders, wenn man mehrere Ablesungen macht, vielleicht einmal entschieden zu tief und einmal zu wenig eindrückt und dann das Mittel aus den Ablesungen nimmt. Wenn die Platte wirklich ringsherum aufsitzt und doch noch kein entschiedener Wall entstanden, der bei seitlicher Beobachtung den Plattenrand verdeckt, dann kann man sicher sein, dass der abgelesene Druck der richtige ist. Kurz bei einiger Sorgfalt in der Anwendung des neuen Tonometers wird auch der Ungeübte gleich gute Resultate erzielen.

#### Prüfung des neuen Tonometers.

Die Prüfung unseres Instrumentchens wurde in folgender wohl auch von andern schon angewandten Weise vorgenommen; man räumt ein, sei es ein menschliches oder thierisches, Leichenauge vollkommen aus, was dadurch geschieht, dass man vom stehengebliebenen Optikusstumpfe aus das Auge anbohrt und den Augenhalt sammt Linse und Chorioidea allmählich zu dieser Oeffnung herausquetscht, was jedesmal ohne Platzen der Sklera gelingt, wenn man nur den Druck stets möglichst gleichmässig von allen Seiten einwirken lässt und hin und wieder einmal den Kanal frei macht. Bei vorsichtiger Ausführung des Ausdrückens kann man in 5—10 Minuten oder in noch kürzerer Zeit ein vollständig leeres Auge gewinnen, das sich unter ganz geringem Druck mit Wasser füllen und entleeren lässt. Am aller besten gelingt es mit ganz frischen Schweins- oder Kalbsaugen. In ein solches gut ausgeräumtes Auge (A in Fig. 10) bindet man nun durch den Optikusstumpf eine recht weite Kanüle ein und bringt

es durch einen Kautschukschlauch ( $V_1$ ) in Verbindung mit einem Quecksilbermanometer (M), natürlich ist es zweckmässig eine Flasche (W) mit Wasser zwischen M und A einzuschalten durch ein Kautschukrohr ( $V_3$ ) weil es viel leichter ist das Auge einigermaßen wasserdicht als luftdicht zu halten. Etwas Wasser sickert freilich stets durch die Venae verticosae ab, was aber gar nichts schadet, so lang es nur in geringem Grade geschieht, weil die einzelne Messung ja nicht lang dauert. In diesem ganzen Schema kann man nun einen beliebigen Druck herstellen durch Einblasen von Luft in den mit einer Klemme (Kl) abschliessbaren Schlauchansatz ( $V_2$ ), und kann jederzeit den darin herrschenden Druck am Manometer ablesen. An einem solchen Schema haben wir die Leistungsfähigkeit unseres Tonometers geprüft und recht brauchbare Resultate erhalten, was sehr hoch anzuschlagen ist, denn am menschlichen lebenden Auge ist die Beurtheilung ganz unvergleichlich leichter und sicherer, weil die Sklera absolut glatt und spiegelnd ist. Wir stellten also ohne das Manometer zu betrachten einen beliebigen Druck im Auge her, bestimmten ihn mittelst unseres nach Grammen graduirten Tonometers, schrieben die Zahl der Gramme auf und lasen nun erst den wahren Druck am Manometer in Millimetern Quecksilberhöhe ab, schrieben die Millimeteranzahl daneben. Von den so aufgenommenen Tabellen geben wir einige Reihen hier im Original wieder, um zu zeigen, wie etwa die Werthe schwanken und wie die Beobachtungen allmählich genauer werden; kurz den Gang meiner Einübung der Methode am Schema zu demonstrieren. Ich bemerke übrigens dazu, dass ich immer nur sehr kurze Zeit mich diesen Beobachtungen widmen konnte und daher die Reihen theilweise sehr kurz sind und die Resultate vielleicht nicht so günstig aussehen, als es bei längerer Uebung und noch mehr Sorgfalt sicher der Fall sein würde. In den Tabellen ist die Zahl links also der auf dem Tonometer abgelesene Druck in Grammen, die rechts stehende Zahl der wirklich vorhanden gewesene Druck am Manometer abgelesen in Millimeter Quecksilberhöhe. Die eingeklammerte Zahl daneben der numerische Werth des Verhältnisses zwischen den beiden Zahlen; d. h. die Zahl giebt an, wie viele Millimeter Quecksilberhöhe im Manometer nach der betreffenden Messung dem Druck von 1 gr mit dem Tonometer entsprechen würden.

Tabelle I.

gr	mm	Hg	
12	20	(1,6)	3. XI. 87. Die Messungen wurden am Aequator eines Schweinsauges vorgenommen mit einem Glasplättchen von 7,2 mm Durchmesser; es wurde nicht durch das Glasplättchen von hinten resp. oben beobachtet, sondern von der Seite her und zwar wurde tief gedrückt, daher auch die relativ zu hohen Grammmzahlen. Wir haben nemlich nach S. 17 für die bei dieser Plattengrösse 1 gr entsprechende Millimeterzahl: $x = \frac{1000}{(3,6)^2 \cdot \pi \cdot 13,5} = 1,8$ ; in unserer Versuchsreihe entspricht aber 1 gr im Mittel $\frac{15,4}{10} = 1,5$ mm. Unsere
18	26	(1,4)	
24	45	(1,5)	
30	51	(1,4)	
20	33	(1,6)	
24	39	(1,6)	
20	31	(1,5)	
24	39	(1,6)	
40	64	(1,6)	
32	51	(1,6)	
	15,4		

Grammmzahlen sind zu gross, weil eben der Eindruck nicht rein eben, sondern leicht concav war und daher ausser dem intraocularen Druck auch noch die Wandspannung durch Vermittlung der Normalcomponenten unserem Tonometerdruck entgegenwirkte.

Tabelle II.

gr	mm	Hg	
26	39	(1,5)	4. XI. 1887. Messungen an einem Schweinsauge mit einem dicken Messingplättchen von 7,4 mm Diameter; auch hier wurde etwas tief gedrückt. Nach der Berechnung sollte bei dieser Plattengrösse 1 gr $x = \frac{1000}{(3,7)^2 \cdot \pi \cdot 13,5} = 1,68$ mm entsprechen während der Mittelwerth aus unserer Reihe $\frac{16,8}{11} = 1,5$ beträgt, die Abweichung ist also schon wesentlich kleiner als in voriger Reihe.
20	31	(1,5)	
10	15	(1,5)	
16	25	(1,6)	
10	15	(1,5)	
30	45	(1,5)	
28	39	(1,4)	
18	29	(1,6)	
10	16	(1,6)	
26	41	(1,6)	
18	27	(1,5)	
	16,8		

Tabelle III.

gr	mm	Hg	
30	64	(2,1)	8. XI. 87. Messungen an einem Schafsaug mit einem dünnen Messingplättchen von 6,5 mm Durchmesser; tief gedrückt. Berechnete Höhe 2,25 mm, erhaltener Mittelwerth $\frac{19,4}{9} = 2,16$ mm.
14	28	(2,0)	
36	74	(2,1)	
36	80	(2,2)	
38	84	(2,2)	
36	78	(2,2)	
30	68	(2,3)	
24	52	(2,2)	
28	58	(2,1)	
	19,4		

Tabelle IV.

gr	mm	Hg	
30	54	(1,8)	12. XI. 87. Ablesungen an einem Schafs- auge mit demselben Messingplättchen; tiefe Eindrücke, erhaltener Mittelwerth 1,9 mm, also auch zu niedrig; doch weichen die ein- zelnen Ablesungen unter einander nicht sehr viel ab; derselbe Massstab der Beurtheilung wurde also in den 12 Ablesungen gut fest- gehalten.
40	78	(1,9)	
30	54	(1,8)	
26	44	(1,8)	
12	24	(2,0)	
42	80	(2,0)	
28	56	(2,0)	
26	51	(2,0)	
18	32	(1,8)	
36	70	(1,9)	
26	52	(2,0)	
26	50	(1,9)	
		<u>22,9</u>	

Tabelle V.

gr	mm	Hg	
21	46	(2,1)	3. XII. 87. Messungen an einem Schafs- auge mit demselben Plättchen; tiefe Ein- drücke, Mittelwerth $\frac{29,5}{15} = 2,0$ ebenfalls zu niedrig.
26	50	(1,9)	
22	42	(1,9)	
16	30	(1,9)	
18	36	(2,0)	
23	46	(2,0)	
13	26	(2,0)	
26	49	(1,9)	
23	44	(1,9)	
14	26	(1,9)	
16	32	(2,0)	
7	15	(2,1)	
23	44	(1,9)	
16	31	(1,9)	
15	32	(2,1)	
		<u>29,5</u>	

Tabelle VI.

gr	mm	Hg	
23	32	(1,4)	5. XII. 87. 18 Messungen an einem Schafsauge mit grosser Glasplatte ( $2r=8,3$ ) seitliche Beobachtung, nicht tiefe Eindrücke, sondern nur flach aufgesetzt. Berechneter Werth $x = \frac{1000}{(4,15)^2 \cdot \pi \cdot 13,5} = 1,4$ mm. Mittel-
36	56	(1,6)	
31	43	(1,4)	
33	52	(1,3)	
29	46	(1,6)	
34	52	(1,5)	
		<u>(8,8)</u>	
Uebertrag			



gr	mm	Hg	
Transport (8,8)			
27	38	(1,4)	werth = $\frac{27,1}{18} = 1,5$ . Die Grammzahlen in dieser Reihe sind also zu klein; die Ein- drücke waren zu wenig tief d. h. es war nicht ein $(4,15)^2 \cdot \pi$ grosses Sklerastück eben gedrückt, sondern nur ein etwas kleineres; es war nicht wirklich die ganze Tonometer- platte an die Sklera angeedrückt, der intra- oculare Druck wirkte nicht bis ganz an den Rand der Tonometerplatte. Wir haben z. B. für die Messung 42 — 69 (1,6)*, wenn wir den Radius des wirklich hiebei angeedrückten Theiles der Tonometerplatte berechnen wol- len: $x^2 \pi \cdot h \cdot 13,5 = 1000$ (cf. S. 29) $x^2 \pi \cdot 1,6 \cdot 13,5 = 1000$
37	60	(1,6)	
25	38	(1,5)	
32	50	(1,6)	
42	68	(1,6)	
27	42	(1,6)	
32	49	(1,5)	
42	69	(1,6)*	
25	36	(1,4)	
30	46	(1,5)	
36	54	(1,5)	
26	39	(1,5)	

$$x = \sqrt{\frac{1000}{\pi \cdot 1,6 \cdot 13,5}}, \text{ woraus } x = 3,83 \text{ d. h. bei dieser}$$

Messung wurde nicht die ganze Tonometerplatte angeedrückt, sondern nur bis  $4,15 - 3,83 = 0,32$  mm vom Rand, eine 0,3 mm breite Randzone der Tonometerplatte übte keinen Druck mehr auf die Sklera aus.

Tabelle VII.

gr	mm	Hg	
42	68	(1,6)	7. XII. 87. Messungen an einem Schweinsauge mit voriger Platte; abgelesen, sowie die Platte nirgends mehr von der Sklera abzustehen schien. Mittelwerth 1,6; Grammzahlen zu niedrig, wieder ein Beweis, dass es noch nicht genügt, wenn man nur eben nicht mehr den Rand klaffen sieht.
12	18	(1,5)	
33	51	(1,5)	
32	48	(1,5)	
31	49	(1,6)	
39	61	(1,6)	
21	35	(1,7)	
36	60	(1,7)	
28	48	(1,7)	
			14,4

Tabelle VIII.

gr	mm	Hg	
31	46	(1,5)	7. XII. 87. Unmittelbar nach Tabelle VII, 10 Messungen am gleichen Auge mit gleicher Platte nur etwas tiefer gedrückt; Mittelwerth: 1,48, wahrer Werth 1,4.
16	24	(1,5)	
40	60	(1,5)	
41	62	(1,5)	
Uebertrag			(6,0)

gr	mm	Hg
Transport		(6,0)
33	44	(1,4)
39	58	(1,5)
29	40	(1,4)
44	68	(1,5)
31	47	(1,5)
30	45	(1,5)
		<u>14,8</u>

Tabelle IX.

gr	mm	Hg
19	32	(1,7)
42	62	(1,5)
44	66	(1,5)
29	46	(1,6)
25	40	(1,6)
19	30	(1,6)
35	58	(1,6)
27	41	(1,5)
21	34	(1,6)
		<u>14,2</u>

10. XII. 87. Messungen an einem Schafs-  
 auge mit derselben Glasplatte nur eben be-  
 rühren lassend.

Mittelwerth: 1,58, wahrer Werth: 1,4.

Tabelle X.

gr	mm	Hg
35	58	(1,7)
32	48	(1,5)
44	68	(1,5)
35	56	(1,6)
25	42	(1,7)
41	68	(1,7)
46	76	(1,6)
45	72	(1,6)
40	60	(1,5)
22	36	(1,6)
35	56	(1,6)
39	60	(1,5)
34	51	(1,5)
33	50	(1,5)
15	26	(1,7)
18	28	(1,5)
48	80	(1,7)
25	35	(1,4)
28	44	(1,6)
45	65	(1,4)
26	40	(1,5)
		<u>33,0</u>

10. XII. 87. 21 Ablesungen an dem-  
 selben Schafsauge mit derselben Glasplatte,  
 derselbe Massstab der Beurtheilung.

Mittelwerth: 1,57.

Tabelle XI.

gr	mm	Hg	
13	18	(1,5)	10. XII. 87. Messungen an einem Schweinsauge mit gleicher Platte. Flach aufgesetzt. Mittelwerth 1,5, wahrer Werth 1.4.
32	48	(1,5)	
23	36	(1,6)	
37	56	(1,5)	
42	58	(1,5)	
11	14	(1,3)	
24	36	(1,5)	
23	36	(1,6)	
38	60	(1,6)	
14	19	(1,4)	
26	41	(1,6)	
30	52	(1,4)	
	18,0		

Tabelle XII.

gr	mm	Hg	
27	68	(2,5)	15. XII. 87. Messungen an einem Schafs- auge mit einer neuen dünnen Messingplatte von 6,5 Diameter, es wurde wieder nur sehr oberflächlich gedrückt. Berechneter wahrer Werth $x = \frac{1000}{(3,25)^2 \pi \cdot 13,5} = 2,23$ mm. Mittelwerth aus dieser Reihe = 2,56 mm.
19	47	(2,5)	
25	64	(2,6)	
10	26	(2,6)	
19	48	(2,5)	
26	68	(2,6)	
25	64	(2,6)	
26	68	(2,6)	
27	69	(2,6)	
30	78	(2,6)	
28	71	(2,5)	
	28,2		

Tabelle XIII.

gr	mm	Hg	
26	62	(2,4)	15. XII. 87. Messungen an einem Schafsauge mit demselben Plättchen. Mittelwerth 2,47.
24	58	(2,4)	
17	44	(2,6)	
16	39	(2,4)	
21	54	(2,6)	
20	52	(2,6)	
25	64	(2,6)	
9	23	(2,5)	
15	36	(2,4)	
	Uebertrag	(22,5)	

gr	mm Hg
Transport	(22,5)
25	58 (2,3)
18	44 (2,4)
12	31 (2,6)
29	72 (2,5)
22	54 (2,5)
23	56 (2,4)
21	53 (2,5)
23	56 (2,4)
	<hr/> 42,1

Tabelle XIV.

gr	mm Hg
27	50 (1,9)
27	50 (1,9)
27	50 (1,9)
30	54 (1,8)
26	48 (1,8)
39	67 (1,7)
29	55 (1,9)
25	44 (1,8)
22	40 (1,8)
23	40 (1,7)
17	30 (1,8)
22	40 (1,8)
27	50 (1,9)
22	39 (1,8)
29	52 (1,8)
27	50 (1,9)
18	31 (1,7)
30	54 (1,8)
19	34 (1,8)
19	35 (1,8)
11	21 (1,9)
13	25 (1,9)
32	54 (1,7)
22	40 (1,8)
17	30 (1,8)
21	37 (1,8)
	<hr/> 47,2

16. XII. 87. Messungen an einem Schafsa-  
 Auge mit einer neuen grossen dünnen Messing-  
 platte  $2r = 8$  mm. Mittelwerth 1,8 berech-  
 net 1,5.

Tabelle XV.

gr	mm	Hg	
22	36	(1,6)	16. XII. 87. Messungen am gleichen Auge mit gleicher Platte.
12	20	(1,7)	
36	60	(1,7)	Mittelwerth der Reihe 1,7 mm
25	42	(1,7)	berechnet 1,5 mm
31	56	(1,8)	
9	14	(1,6)	
27	46	(1,7)	
32	58	(1,8)	
40	66	(1,7)	
35	60	(1,7)	
31	52	(1,7)	
27	48	(1,8)	
17	28	(1,7)	
24	40	(1,7)	
27	49	(1,8)	
22	36	(1,6)	
19	34	(1,8)	
33	54	(1,6)	
25	44	(1,8)	
18	30	(1,7)	
35	58	(1,7)	
18	31	(1,7)	
			<u>37,6</u>

Tabelle XVI.

gr	mm	Hg	
14	37	(2,6)	16. XII. 87. Messungen mit der dünnen Messingplatte von 6,5 mm d. Mittelwerth der
20	48	(2,4)	
24	59	(2,5)	Reihe $\frac{32,1}{13} = 2,5$ mm, berechnet 2,23 mm.
17	43	(2,5)	
21	53	(2,5)	
24	58	(2,4)	
27	66	(2,4)	
23	60	(2,6)	
26	63	(2,4)	
17	46	(2,6)	
21	50	(2,4)	
23	56	(2,4)	
21	50	(2,4)	
			<u>32,1</u>

Tabelle XVII.

gr	mm	Hg	
14	32	(2,3)	17. XII. 87. Messungen mit derselben Platte; so tief gedrückt, dass fast Wülste um den Rand entstehen zu wollen scheinen. Mittelwerth 2,3 mm berechnet 2,23 mm
24	56	(2,3)	
22	52	(2,4)	
18	40	(2,2)	
17	38	(2,2)	
15	35	(2,3)	
23	52	(2,3)	
22	52	(2,4)	
25	58	(2,3)	
21	50	(2,4)	
		<u>23,1</u>	

Tabelle XVIII.

gr	mm	Hg	
32	72	(2,3)	25. XII. 87. Messungen an einem Schafs- auge mit derselben Platte möglichst genau auf vollkommene Ebenheit gesehen und streng darauf geachtet, dass wirklich rings herum die Platte aufsitzt. Mittelwerth $\frac{44,7}{20} = 2,23$ mm. berechneter wahrer Werth 2,23 mm; dies Resultat lässt also gewiss nichts zu wünschen übrig!
27	61	(2,3)	
30	69	(2,3)	
32	73	(2,3)	
30	69	(2,3)	
13	26	(2,0)	
18	40	(2,2)	
23	51	(2,2)	
23	46	(2,0)	
27	54	(2,0)	
21	48	(2,3)	
23	54	(2,3)	
28	63	(2,3)	
23	53	(2,3)	
15	33	(2,2)	
22	49	(2,2)	
24	56	(2,3)	
18	41	(2,3)	
26	59	(2,3)	
25	57	(2,3)	
		<u>44,7</u>	

Zu diesen Messungen möchte ich noch bemerken, dass sie mit Ausnahme der 2 letzten Reihen sämmtlich, um ganz unbeeinträchtigt zu sein, ohne Kenntniss des wahren Werthes von  $x$  für die verschiedenen Platten gemacht sind und häufig von 2 Per-

sonen ausgeführt wurden, indem die eine das Auge beobachtete resp. die Sklera eben drückte, die andere an der Tonometerskala ablas und den Werth aufschrieb; dann erst wurde der wahre Druck am Manometer abgelesen und daneben geschrieben. Vor Anstellung der beiden letzten Reihen von Ablesungen hatte ich den Werth von  $x$  berechnet und zwar, weil ich den Radius des Plättchens etwas zu klein gemessen auf 2,3; nun beobachtete ich die Art des Eindruckes, den ich mit dem Plättchen am Auge machen muss, damit 1 gr. Tonometerdruck einer Höhe von 2,3 mm Quecksilber im Manometer entspricht und suchte bei den Messungen immer diese Art des Eindruckes einzuhalten; man sieht, das ist mir ziemlich gelungen; manchmal aber schien mir die Sklera noch nicht ganz sicher eben, ich drückte tiefer und mit Recht, denn wie bemerkt ist der wahre Werth von  $x$  ja auch kleiner als 2,3 mm. Gewiss ein Beweis, dass unser Tonometer brauchbar ist und die Beurtheilung des Plangedrücktseins auch gar nicht so unsicher, wie man denken könnte. Will aber jemand ganz sicher in der Messung des Druckes sein, so vergleiche er einmal seine Ablesungsart mit der richtigen an dem oben beschriebenen Schema. — Durch diese Prüfungen von der Brauchbarkeit des neuen Tonometers überzeugt, wandten wir uns der Durchmessung am lebenden Menschen- und Thierauge zu. Es dürfte wohl nicht überflüssig und uninteressant sein, ehe wir auf die Messungen und Versuche eingehen, zuvor einmal zu versuchen, einen Ueberblick zu gewinnen über das Wesen des intraokularen Druckes, der eine so grosse Rolle in der Augenheilkunde spielt und über dessen Wesen doch noch so wenig Klarheit herrscht.

#### Der intraokulare Druck.

In dem halbflüssigen, wässrigen Inhalt der eine geschlossene Hülle darstellenden Augenkapsel herrscht ein Druck, den wir füglich „hydrostatisch“ heissen können und dieser hydrostatische Druck, unter dem das Augeninnere steht, ist das, was wir „intraokularen Druck“ nennen. Dieser Druck erzeugt die Spannung der Sklera und zwar besteht, wenn man die Verhältnisse im Grossen betrachtet, wie wir oben gesehen (S. 9) die Gleichung  $T = \frac{P \cdot r}{2}$ ; die sklerale Wandspannung ist demnach eine Funktion

des intraokularen Druckes und des Augenradius. Alle Factoren also, die Einfluss auf den intraokularen Druck haben, üben einen diesem Einfluss direkt proportionalen auch auf die „Spannung der Sklera“ aus, identisch aber sind also beide keineswegs. Der hydrostatische Druck in einer geschlossenen Kapsel resultirt aus dem Druck, unter dem sie gefüllt wird und dem Widerstand den die Kapselwand entgegensetzt; bleibt dieser Widerstand constant, d. h. kann die Kapsel ihren Spannungsgrad nicht selbstständig durch Kontraktion etwa, wenn er eine muskulöse Hülle wäre, ändern, so hängt die Höhe des Binnendruckes lediglich von dem Druck der Füllung ab; ähnliche Verhältnisse liegen im Auge vor, es ist daher klar, dass der intraokulare Druck vom Blutdruck in den an der Innenwand des Auges verlaufenden Gefässen abhängt und zwar ganz ausschliesslich, wenn wir nicht an Entzündungen im Uvealtraktus denken oder eine aktive Sekretion gewisser Schichten der Choroida oder der Iris nach Art der Drüsenzellen annehmen, deren unter nervösem Einfluss stehender Sekretionsdruck dann eventuell den Blutdruck beträchtlich übersteigen könnte; doch sind wir wohl zu der Annahme berechtigt, dass die „Flüssigkeitsströmung“ in den durchsichtigen Medien des Auges im wesentlichen rein mechanischen Gesetzen unterliegt, d. h. durch Filtration resp. Ex- und Endosmose zu Stande kommt; übrigens wird dieser Flüssigkeitswechsel oder Austausch regelmässig kein sehr lebhafter sein, wenigstens wird die Quantität des Augeninhalts nur äusserst geringen Schwankungen unterliegen. Die Abhängigkeit des intraokularen Druckes vom Blutdruck lässt sich an beistehender grobschematischer Fig. 11 veranschaulichen: das dünnere Rohr stelle das Blutgefässsystem des Bulbusinnern dar, was umgeben ist von einem weiteren Raum, der die Sklerahülle repräsentiren möge.

Links sei die arterielle, Rechts die venöse Seite. Der Druck im äusseren Rohr, der den intraokularen Druck vorstellt, ist, da keine merkliche Strömung in dem Raum stattfindet, überall der gleiche, beispielsweise =  $D$ . Es ist nun klar, dass dieser Druck an jeder Stelle gleich sein muss dem Blutdruck minus der Gefässwandspannung:  $D = d - s$  und zwar also  $D = d_a - s_a$ : ebensowohl als  $D = d_k - s_k$  als auch  $D = d_v - s_v$ . Da nun aber die Starrheit der Venen sozusagen = 0 ist, so muss der intraokularen Druck, wenn das System in Ruhe ist nahezu = sein dem Druck in den Venen an der Stelle, wo sie den bulbus verlassen, weil sonst wenn der intraokulare Druck z. B.



dadurch plötzlich vergrössert wird, dass die Arterienwandspannung bei gleichbleibendem art. Blutdruck abnimmt, die Venen sofort komprimirt würden; in einem solchen Fall tritt Stauung nach der art. Seite hin ein, der Blutdruck in den Kapillaren steigt, bis die Blutsäule schliesslich auch wieder die zusammengedrückten Venenwandungen entfaltet — der Blutdruck in den Venen ist gestiegen, die Stauung ist verschwunden, das Blut fliesst wieder durch den bulbus, der intraokulare Druck bleibt erhöht, es besteht, weil nun wieder ein stationärer Zustand hergestellt, auch wieder die Gleichung  $D = d - s$ . Man sieht, der intraokulare Druck kann unter physiologischen Verhältnissen nie, auch nur auf Momente über den Blutdruck in den grössten Venen des Bulbusinnern steigen, sonst würde sofort Kompression der Venen und damit plötzliche absolute Stase eintreten, was bei der ausserordentlich reichlich  $O_2$  bedürftigen zarten Netzhaut mit einer momentanen Funktionsaufhebung verknüpft wäre, man denke an das „Schwarzwerden vor den Augen“ bei ganz kurzdauernden intracraniellen Cirkulationssörungen, wenn man dies nicht auf Circulationsstörungen im Rindencentrum des Optikus zu beziehen hat; jedesfalls kann der intraokulare Druck nie auch nur Minuten lang den Binnenvendruck übersteigen, ohne dass die Netzhautfunktion total vernichtet ist. Es ist daher ganz absolut sicher, dass Druckwerthe von ca 200 mm Hg bei Glaukom nicht vorkommen können, wenn noch eine Spur von Lichtempfindung erhalten, ja wir können mit apodiktischer Bestimmtheit behaupten, dass der intraokulare Druck, wenn nicht eine drüsenartige Sekretion der Chorioidea etc. anzunehmen ist, allerhöchstens den Werth des Blutdruckes in der arteria ophthalmica, an der Stelle, wo die art. centr. und die ciliares longae abgehen, erreichen kann, eine Arterie von kaum 2 mm im Lichten, in der doch der Blutdruck höchstens vielleicht auf 100 mm Hg steigen kann. Uebrigens kann sich auch der Sekretionsdruck einer wahren Drüse höchstens auf ganz kurze Zeit in einer Höhe von 200 mm Hg halten. In der Norm wird also der intraokularen Druck, das können wir ganz ohne irgend eine Messung vorzunehmen, a priori sagen, etwas niedriger als der Druck in den weitesten Bulbusvenen sein, nemlich um den Betrag der Spannung und Starrheit des Venenrohres niedriger, als der venöse Blutdruck (NB! die Starrheit der arteria radialis beträgt ca. 5 mm Hg [Basch]). In dieser Höhe wird sich der intraokulare Druck mit grosser Constanz unter physiologischen Verhältnissen

erhalten, weil die Netzhaut unter grösseren Schwankungen desselben erheblich leiden würde. Es sind jedesfalls von der Natur mechanische und vielleicht auch vasomotor. Einrichtungen getroffen, dass die physiologischen Schwankungen nur sehr kleine sind, und wenn sie grösser sind, dass sie langsam verlaufen. Stellen wir uns vor, der intraokulare Druck sei im Begriff, aus irgend welcher Ursache zu wachsen, so wird sofort durch die wegen ihrer minimen Wandspannung eintretende leichte Stauung in den Venen ohne eigentliche Kompression der Blutdruck in ihnen steigen und somit keine Unterbrechung der Circulation mit ihren nachtheiligen Folgen eintreten. Je grösser die Differenz zwischen dem Blutdruck in den Gefässen und dem intraokularen Druck wird, was natürlich nur bei ebenfalls grösser werdender Gefäss-Wandspannung der Fall sein kann, um so lebhafter wird der Filtrationsstrom aus den Kapillaren vielleicht vorzugsweise der processus ciliares in das Bulbusinnere hinein sein. Je mehr aber in die Bulbuskapsel hineinfiltrirt, um so höher wird der Druck in ihr und somit die Druckdifferenz, die treibende Kraft vermindert, die Filtration hört auf, sie hat sich selbst gesteuert: das ist die „regulatorische Wirkung der Kapselwandspannung“, die sich natürlich auch in jeder anderen z. B. einer Blei- oder Glaskapsel geltend macht. Was die Elasticität der Sklera betrifft, so ist ihr bisher eine ungebührlich grosse Rolle bei den Betrachtungen über den J.O.D. zugeschrieben, während sie nach den neuesten Untersuchungen von *Schulten* einfach ausser Acht gelassen werden kann; sie ist merklich  $\infty$  gross oder, was dasselbe sagt, die Dehnbarkeit der Sklera ist merklich  $= 0$ . Eine grössere Dehnbarkeit der Sklera würde natürlich den Vortheil mit sich bringen, dass, sei es durch Blutandrang oder eine mehr oder weniger aktive Sekretion von humor aqueus eine beträchtlichere Inhaltsvermehrung hervorgebracht werden könnte, was de facto nicht der Fall ist. Die Dehnbarkeit der Bulbuswand ist eben unendlich gering, wenn auch natürlich nicht absolut  $= 0$ , denn wir sehen ja, dass Kaliberschwankungen der Gefässe des Augenhintergrundes im normalen Auge nicht ausgeschlossen sind. Da die Dehnbarkeit eine so unendlich kleine ist, so muss eine Ausmittelung individueller Verschiedenheit in Bezug auf den Grad derselben oder einer eventuellen Aenderung derselben unmöglich und eine darauf gegründete aetiologische Theorie haltlos erscheinen. Ebenso aussichtslos dürfte eine Berücksichtigung der geringeren oder bedeutenderen Starrheit der Sklera sein!

Dass von aussen auf den intraokularen Druck gewirkt werden kann, dass Contractionen der extraokularen Augenhöhlenmuskeln unter gewissen Verhältnissen einen nicht ganz geringen Einfluss auf die Skleralspannung und den intraokularen Druck ausüben können, ist von selbst klar. *Stellwag v. Carion*<sup>1)</sup> hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Thieren die Contraction der in der membrana orbitalis enthaltenen Muskelschichten nicht unwesentlich den Druck im Auge erhöhen können. Wie sich aber die Spannungsverhältnisse der Sklera unter solchen Umständen im Detail verhalten, an welchen Stellen und in welchen Richtungen dabei Spannungsabnahme auftritt, ist wohl kaum zu ermitteln. Der Einfluss aber, den der Füllungsgrad und der Blutdruck in den Gefässen des Fettpolsters etc. der Augenhöhle auf den Augendruck auszuüben vermag, ist natürlich nur ein minimier und gar nicht mit dem der Binnengefässe vergleichbar, denn die Ausdehnung letzterer wirkt ja unmittelbar Volum verringern und eine Druckzunahme in denselben auch unmittelbar per continuitatem durch die halbflüssigen Augenmedien druckerhöhend.

Von jeher wurde den Binnenmuskeln des Auges ein bedeutender Einfluss auf den Augendruck zugeschrieben, es wurden einzelne Thatsachen gefunden und darauf Theorien gebaut und umgekehrt; ja in letzter Zeit scheint fast allgemein als bewiesen angenommen zu werden, dass die myosis druckmindernd die Mydriasis im umgekehrten Sinne wirke; sollte sich diese Annahme als begründet erweisen und nicht etwa auf der bisher fast ausschliesslich angewandten monometrischen Methode und ihren Fehlerquellen beruhen, so muss man aber immerhin die bis jetzt zur Erklärung beigezogenen Theorien für nicht stichhaltig erklären. Es wird so oft in dieser Angelegenheit die Beschleunigung oder Verlangsamung des Blutstromes als Causalmoment für den Augendruck angesprochen, während die Geschwindigkeit des Blutstromes doch direkt absolut nichts damit zu thun hat; sie hängt ja lediglich vom Gefälle d. i. der Druckdifferenz im Verlaufe der Blutbahn ab. Ferner denke man z. B. an die Ansatz- und Endpunkte des musc. dilat. pupillae, der ja gar nicht bis zu den Wandungen des canalis Schlemmii etc. reicht, ihn also auch nicht komprimiren kann etc. etc. Es wäre ja immerhin möglich, dass die Funktionen dieser feinen Muskelchen dem Augendruck in diesem

1) Der intraokulare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris. Wien 1868. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. N. F. XXII. Bd.

oder jenem Sinne beeinflussen, gross kann aber der Einfluss, das lässt sich mit Bestimmtheit sagen, nicht sein und eine mechanische Entwicklung und Erklärung der Erscheinungen bei der unglaublichen Complicirtheit der anatomischen Verhältnisse einfach unmöglich!

Es hat sich also bei näherer Betrachtung herausgestellt, dass es im Grossen und Ganzen einzig und allein der Blutdruck in den Bulbusgefässen ist, der die Höhe des Augendruckes bestimmt. Einen unmittelbaren Einblick in die Druckverhältnisse des Auges kann man sich verschaffen durch Beobachtung der verschiedenen Pulsphänomene und der Erscheinungen die beim Druck auf den bulbus von aussen oder bei Injectionen von Flüssigkeit in das Augennere an den Gefässen des Augenhintergrundes sichtbar werden. Im normalen Auge ist meist der sog. Venenpuls der Netzhaut zu beobachten, eine Erscheinung, die von verschiedenen Beobachtern in verschiedener Weise gedeutet wird. Die einen legen mehr Gewicht auf die stärkere Füllung, die andern mehr auf die Entleerung; ersteres ist durch Compression der vena centralis durch die Herzsystolisch anschwellende arteria centralis retinae innerhalb des nervus opticus, letzteres durch die Herzsystolisch auftretende kleine Zunahme des intraokularen Druckes oder durch die Herzdiastolisch auftretende Abnahme des intrakraniellen Druckes zu erklären. Vielleicht haben alle Beobachter Recht, indem sehr wohl im einen Falle dies Moment, im andern jenes mehr hervortreten kann, je nach den Spannungsverhältnissen in den Gefässwänden; auch ist die Entscheidung im einzelnen Fall wegen der schwierigen Beurtheilung des zeitlichen Verlaufes und seiner Beziehung zu den Herzphasen ungemein schwer; am meisten Gewicht wäre daher auf die Beobachtung und Erklärung *Schöns* (Kompress. durch die art.) zu legen, weil in seinem Fall die Herzthätigkeit erheblich verlangsamt war; überdies ist jeder Beobachter durch die Kontrastwirkung argen Täuschungen ausgesetzt, die event. bei vorgefasster Meinung natürlich doppelte leicht eintreten können. Uebrigens wäre es auch theoretisch nicht undenkbar, dass die *Schön'sche* Venenstauung durch die nachfolgende *Coccius'sche* Verengerung deutlicher gemacht wird und umgekehrt; auch muss der *Schön'schen* Venenstauung, die natürlich mit einer intrakularen Druckerhöhung verknüpft ist, unfehlbar infolge dieser letzteren ein Venencollaps folgen, sowie das stauende Moment, die arterielle Pulswelle abgelaufen. Warum

so könnte man fragen, sieht man denn nicht auch Arterienpuls für gewöhnlich, wenn doch die Pulswelle in der Arterie im Stande ist, die Vene zu komprimiren? Das wird erklärlich, wenn man bedenkt, dass die Kompression ausserhalb des Auges stattfindet, wo sehr wohl mit der pulsatorischen Druckschwankung noch eine deutliche Volumschwankung verbunden sein kann, welche letztere beim Eintritt ins Auge erlischt und wenn man fernem daran denkt, wie bei der geringen Wandstarrheit der Venen und dem geringen Druck in ihnen schon eine ganz unbedeutende Erweiterung der nebenliegenden Arterie genügt, um das Lumen der Vene erheblich zu beengen und ferner, wie auch ganz geringe centralwärts auftretende Lumenbeengung, eine ganz geringe Druckerhöhung genügt, um die Lumina der peripheren Venenzweige erheblich zu erweitern. Diese Venenkompression kommt natürlich nicht zu Stande, sowie der Druck in den Venen grösser als gewöhnlich ist, wie bei chronischen intraokularen Drucksteigerungen, oder wenn man die Halsvenen komprimirt, den gleichseitigen Arm erhebt, tief ausathmet etc. Nebenbei mag erwähnt werden, dass es gar nichts auffallendes hat, wenn man bei manometrischen Messungen pulsatorische Schwankungen des Augendruckes feststellt, ohne dass ophthalmoskopisch irgend welcher Puls insbesondere Arterienpuls zu beobachten ist, denn die Schwankung im Manometer ist ja die Summe von unendlich vielen kleinen Kaliberschwankungen der einzelnen Zweige des ganzen Gefässbaumes, die durchaus nicht einzeln sichtbar zu sein brauchen, zumal die pulsatorischen Manometerschwankungen ja stets sehr geringe sind! Wenn man Flüssigkeit in den Bulbus injicirt oder was sich auch am Menschen ausführen lässt den Augendruck durch Druck auf das Auge von Aussen erhöht, so wird sich diese intraokulare Druckerhöhung zuerst an den nachgiebigen Venen zu erkennen geben, in der Weise, dass dieselben bei langsam wachsendem Druck zwar nicht ganz komprimirt, weil sofort der Blutdruck in ihnen steigt, aber etwas schmaler werden, in Folge dessen wird die pulsatorische Venenstauung noch deutlicher hervortreten, während natürlich das durch die pulsator. intraokulare Druckerhöhung hervorbrachte Erblässen nicht mehr so deutlich sichtbar werden kann, weil die Venen schon an und für sich blass sind. Drückt man stärker, so werden die Arterien in positivem Sinn zu pulsiren anfangen, d. h. es wird nur der durch die Herzsysteme erhöhte Blutdruck im Stande sein den intraokularen Druck zu überwinden und Blut

in die Retinalgefässe einzutreiben, bei nicht ganz regelmässiger Herzthätigkeit wird man sehen, wie nur noch einzelne höhere Pulswellenberge eindringen, schliesslich hört auch das auf, der intraokulare Druck ist auf den Blutdruck in der arteria ophthalmica im Moment der Herzsystole gestiegen, sodass er während der Herzdiastole das Blut aus den Retinalgefässen verdrängt, was man negativen Arterienpuls nennen könnte, nun genügt die kleinste weitere Drucksteigerung von aussen, um den bulbus vollkommen blutleer zu machen. Sowie der Druck im Auge erheblich erhöht wird, treten Funktionsstörungen der Netzhaut ein, die Bilder verschwimmen, es legt sich ein Schatten über das Gesichtsfeld, der rasch an Dunkelheit zunimmt, bis es einem vollkommen schwarz vor den Augen wird, was schon bei ziemlich geringem Fingerdruck auf den bulbus eintritt; inwieweit diese Funktionsstörung auf direkter Druckwirkung auf den nervösen Apparat oder auf der Circulationsstörung beruht, ist natürlich nicht zu sagen! Nach diesen Betrachtungen über die Aenderungen und die relative Grösse des intraokularen Druckes wollen wir übergehen auf die absoluten Druckwerthe, wie wir sie erhalten haben aus

#### Messungen am lebenden Auge,

die wir mit dem neuen Ophthalmotonometer vornahmen. Zunächst führten wir sehr zahlreiche Druckbestimmungen am Kaninchenauge aus; freilich eignen sich Kaninchen nicht sonderlich dazu, weil die Augen sehr klein, und überdies die Conjunctiva sehr locker und dick ist und nahe an die Cornea heranreicht. Die Thiere lassen sich die Messungen mit unserem Tonometer ganz ruhig gefallen, selbst ohne vorhergegangene Cocainisirung; doch ist es wegen der richtigen Beleuchtung und um ruhiger manipuliren zu können, zweckmässiger, die Thiere in ein Handtuch zu wickeln oder in einen Sack zu stecken, sodass nur der Kopf herauschaut, oder aber auf ein Brett aufzubinden. Zunächst würde man denken, sei das Tonometer am leichtesten an der Cornea zu appliciren; das ist aber in Wirklichkeit nicht günstig, denn einmal gleitet das Plättchen leicht an der stark gekrümmten, äusserst glatten Fläche ab und zum andern hat man so einen dunkeln Hintergrund vor sich, von dem sich das Plättchen nicht gut abhebt; am besten setzt man das Tonometer an der Sklera eines Thieres auf, wenn man den Kopf etwas nach

unten flektirt und ausserdem so um die Schädellängsaxe rotirt, dass das zu beobachtende Auge nach oben, das andere nach unten gekehrt ist, dann wird nemlich regelmässig ein sehr grosser Theil der Sklerotika frei, sodass man ganz bequem die Platte auf die Lederhaut aufsetzen kann und zwar unter Vermeidung der Ansatzstelle des musculus rectus sup. Zieht man das Lid etwas zurück, muss man sich natürlich dabei besonders vor Druck auf den bulbus hüten, weil die Augen nicht so tief in der orbita liegen als beim Menschen. Die Messungen wurden vielfach so angestellt, dass eine Person das Auge, die andere die Skala beobachtete. Wir nahmen über 1500 Messungen am Kaninchen vor und weitaus die grösste Mehrzahl derselben ergab Werthe von ca. 7—12 gr auf das Plättchen mit 6,5 mm Diameter, das wären also ca. 20 mm Hg, was mit den von *Schulten*, *Höltzke* und anderen manometrisch gefundenen Druckwerthen sehr wohl stimmt. Doch sind, wie gesagt, die Messungen am Kaninchen längst nicht so sicher, als beim Menschen und ist auch der Umstand noch dabei zu berücksichtigen, dass man die Messungen nicht an einem unruhigen, geängstigten Thier ausführen soll, sondern warten muss, bis dasselbe ruhig ist; wenn man dann in schonender vorsichtiger Weise die Druckbestimmungen macht, so erhält man sehr constante und relativ niedrige Werthe. In ähnlicher Weise sind auch wohl die grossen Schwankungen der manometrisch bestimmten Druckwerthe zu erklären, denn wie wir gesehen haben, sind solche mit einer normalen Funktion der Netzhaut absolut unvereinbar; es ist eben der schwere Eingriff, das Einführen einer Manometerkanüle in den bulbus, was das Gleichgewicht des Auges stört, den physiologischen in einen pathologischen Zustand verwandelt. Auch beim Hund erhielten wir Druckwerthe von ca. 20 mm Hg.

Ferner untersuchen wir die

#### Wirkung von Atropin und Eserin auf den intraocularen Druck.

Das Resultat unserer 500 Messungen liegt in der Mitte der älteren Messungen, wonach Atropin den Druck mindert und der neueren, wonach es ihn steigert, wir fanden keinen wesentlichen Einfluss; das Mittel aus unseren Druckbestimmungen gab beim Atropin ca. 3—4 mm Hg höhere als beim Eserin und im Ganzen bei beiden etwas höhere Werthe als im Mittel unter normalen Verhältnissen

nemlich ungefähr 25 mm Hg. Dies Resultat hat durchaus nichts auffallendes, da ja auch in neuester Zeit *Bädecker* u. a. keine Wirkung dieser Mittel auf den Augendruck manometrisch nachweisen konnten und wenn man bedenkt, wie leicht man grossen Täuschungen ausgesetzt ist bei einer so eingreifenden Messmethode, die ohnehin bald hohe, bald niedere Werthe erzielt, hat man nun eines der zu prüfenden Mittel angewandt, findet hohe Werthe, bricht die Versuche ab, so erhält man eine falsche Vorstellung; denn gewiss kommen im Kontrollauge auch hie und da solche Schwankungen vor und es ist die ganz unbefangene Kritik äusserst schwierig, anders wenn man aus sehr grossen Reihen das Mittel ziehen kann! Doch dürfte sich die Frage mit grösserer Sicherheit entscheiden lassen, wenn am gesunden Menschen mit dem neuen Tonometer Versuche der Art angestellt würden, weil, wie gesagt, die Beobachtung viel sicherer ist als am Kaninchen. Wenn aber auch im normalen Auge Atropin und Eserin keinen Einfluss auf den intraokularen Druck ausüben, so erscheint es durchaus nicht ausgeschlossen, dass beim Glaukom eine wesentliche Einwirkung derselben besteht und gerade in dieser Frage erhoffen wir von der objectiven Beurtheilung (von 2 Personen ausgeführt, von denen eine beobachtet, die andere an der Skala abliest) eine ganz sichere Entscheidung!

Zur ferneren Prüfung des Instrumentchens machten wir einige Versuche am Kaninchen mit Unterbindung der *carotis*. Die *Carotis* der einen Seite wurde angeschlungen und abwechselnd durch Erheben der Schlinge comprimirt und geöffnet.

*Carotis* auf: im Mittel (12,5) gr auf 6,5 Plättchen

„ zu: 7. 8. 8. 10. 8. 9. 8 (8,3)

„ auf: 13. 15. 15. 17. 18. (15,6)

„ auf: 12. 13. 15. 13. 13. 13. (13,2)

„ zu: 7. 7. 6. 7. 6. 6. (6,5)

„ auf: 13. 14. 12. 11. 10. 12. (12,0) die eingeklammerten Zahlen sind immer die Mittel der Reihen.

Das Versuchsthier hat etwas erhöhten Augendruck, von einer früheren Injection in den *bulbus*.

Anderes Kaninchen:

vor der *ligatur* 8. 7. 10. 8. 8. 8. 8. 9. 9. 7 (8,2) gr. auf 6,5 mm Plättchen

nach *ligat. d. carot.*: 4. 4. 4. 5. 4. 4. 5. 6. 7. 6. 5. 5. 5. 4. 4. 4. 5. (4,8)



Bei Sympatricusreizung beobachteten wir keine constante wesentliche Aenderung des intraokularen Druckes; die Wirkung derselben ist ja bis jetzt immer noch dunkel; beiläufig mag hier erwähnt werden, dass mit Gefässcontraction keineswegs die Spannung der Gefässwand wächst, die letztere hängt vielmehr davon ab, ob und in wie weit ein Widerstand die Zusammenziehung der Wand verhindert. Bei der Compression der Bauchaoorta von aussen mit der Hand, gelang es nicht in allen Fällen eine deutliche Erhöhung des intraokularen Druckes zu constatieren. In zwei Fällen betrug die Steigerung im Mittel 5 mm Hg. im 1. Fall 10 mm Hg. in einem andern Falle trat bei Compression der Bauchaoorta ein Sinken, dem nach Aufheben der Compression eine Steigerung des Augendruckes folgte, ein, was wohl auf Nerveneinflüsse zu beziehen ist; die Differenz betrug 13 mm Hg. — Bei einem verblutenden Thier sank der Druck bis auf ca. 3 mm Hg.

Durch die Güte des Herrn Prof. *Leube*, Herrn Prof. *Michel* und des Herrn Privatdozenten Dr. *Seifert*, denen ich an dieser Stelle nochmals meinen herzlichsten Dank ausspreche, war ich in der Lage, auch an einer ganzen Reihe menschlicher Individuen den Augendruck messen zu können; leider war ich bis jetzt durch mannigfache Umstände, Zeitmangel und Unwohlsein verhindert, diese Messungen in grösserem Umfange auszuführen; aus den an ca. 40 Personen vorgenommenen Druckbestimmungen geht hervor, dass auch der menschliche Augendruck, wie das die wesentliche Gleichheit der Struktur und Funktion des Sehorganes bei Mensch und Säugethier vermuthen liess, sich in ganz ähnlichen Druckwerthen bewegt, d. h. um beiläufig 20 mm Hg. Bei 2 Glaukomen fand ich ihn wesentlich erhöht ca. 40—50 mm Hd. Auch schien es mir nach meinen Messungen, als ob sich vielleicht bei Refraktionsanomalien bei Nieren- Herzkrankheiten auch Augendruckanomalien finden dürften; ein Umstand der bei weiterer Bestätigung für die Diagnostik entschiedenem Interesse böte! Aus allem erhellt, dass das neue Tonometer ein brauchbares Instrument und bei sorgfältiger, unbefangener Anwendung sogar zu Messungen von feineren Druckunterschieden anwendbar und bei seiner Einfachheit und bequemen Anwendung in der That geeignet erscheint, sich in die Praxis einzubürgern, die digitale Tonometrie endlich zu verdrängen und damit namentlich über die Veränderungen des Augendruckes bei beginnendem Glaukom etc. neues Licht zu verbreiten.

Die technische Konstruktion benützten wir zur Herstellung eines recht brauchbaren Aesthesiometers, indem wir statt des Stiftes mit der Tonometerplatte eine stumpfe oder spitze Nadel mit entsprechender Krümmung einschraubten. Bei einer schwächeren Feder, die bei 5 gr einen Anschlag von ca. 30<sup>0</sup> gibt, lassen sich feinere Sensibilitätsstörungen recht gut verfolgen.

---

# Triton helveticus und Rana agilis.

Beitrag zur Kenntniss der Thierwelt Frankens

von

F. LEYDIG.

---

In der Arbeit, welche ich vor sieben Jahren über die fränkisch-rheinische Fauna veröffentlichte, musste ich das Bekenntniss ablegen, dass ich trotz vieler zoologischen Excursionen, die ich im Tauber- und Mainthal angestellt, doch weit davon entfernt sei, das ganze Gebiet und noch weniger alle Thiergruppen kennen gelernt zu haben; vielmehr sei gegenüber der Masse dessen, was zu wissen wünschenswerth wäre, doch eigentlich nur ein kleiner Theil in meinen Gesichtskreis gefallen. Hiebei dachte ich, wie jeder Kundige fühlen wird, besonders an das unübersehbare Gebiet der Wirbellosen. Dass aber auch selbst im Bereich der Wirbelthiere in umgrenztem Landstrich noch Neues und Unerwartetes zu Tage kommen kann, mag durch nachstehende Mittheilungen belegt werden.

---

## 1. Triton helveticus im Spessart.

Vor Kurzem hat *Oscar Schultze*, Prosector am vergleichend-anatomischen Institut hier in Würzburg den überschrittlich genannten Wassermolch in dem an der rechten Seite des Mains, zwischen den Flüssen Sinn und Kinzig gelegenen Spessartgebirge aufgefunden. Indem ich darüber des weiteren berichte, halte ich es nicht für unpassend bezüglich des Ganges und der Weise, wie sich bei uns die Kenntniss über dieses interessante Thier entwickelt hat, Einiges anzuschliessen, in der Annahme, dass Solches bei ferneren Nachforschungen von Nutzen sein könnte.

Im Frühjahr 1857, als ich in Tübingen zur Abhaltung zootomischer Curse mich anschickte, liess ich unter Anderm eine Anzahl von Wassermolchen zusammenfangen. Ich erhielt die mir aus früheren Studien wohlbekannten Arten: *Triton cristatus*, *T. alpestris* und *T. taeniatus*. Einmal aber befanden

sich darunter mehrere Exemplare eines Triton, der mir fremd war. Indessen wurden dieselben nicht aufgehoben, sondern gleich den andern für die Uebungen benützt und ich glaubte, es beruhe eben auf unzureichender Kenntniss der heimischen Fauna, dass ich nicht wusste, wie ich mit dem Thiere daran sei, in welcher Meinung ich nur bestärkt werden konnte, als ich in den Schriften über die Thierwelt des Landes den Ausspruch fand, dass schon seit dem Jahre 1830 die vaterländischen Amphibien „vollständig bekannt“ seien. In dem nächsten Zeitabschnitte, und obgleich ich zahlreiche Excursionen unternommen hatte, kam mir der Molch nicht mehr zu Gesicht.

Fast ein Jahrzehnt darnach, im Frühjahr 1866, beschäftigten mich die Urodelen von Neuem und in der Literatur mich genauer umsehend, kam mir bald aus den Schriften von *Razoumowsky*<sup>1)</sup> und *Daudin*<sup>2)</sup> die Vermuthung, dass der damalige, mir unbekanntes Wassermolch *Triton helveticus* gewesen sein möge, obschon über dessen Vorkommen in Württemberg bis dahin nichts verlautet hatte, ja überhaupt nur aus einem einzigen deutschen Lande, Nassau, das Thier angezeigt worden war. Eifrig durchsuchte ich nun die Gräben und Sumpfstellen, aber immer nur hob ich die auch eingangs genannten Arten aus dem Gärnchen. Da setzte mir eines Tages der verstorbene Präparator *Bauer*, ein geschickter Sammler, dem ich die Eigenthümlichkeiten des *Triton helveticus*, namentlich dessen Schwimnhaut, beschrieben hatte, ein Glas voll Molche auf den Tisch mit der Bemerkung, dass dieses wohl der Gesuchte sein möge, was denn auch wirklich der Fall war. Die Thiere stammten aus Wassergräben des Waldes Schönbuch.

Ich nahm nun eine nähere Untersuchung vor und bald hatte ich die Ueberzeugung, dass man es, sowohl was das Aeussere betrifft, als auch rücksichtlich des inneren Baues mit einer Art zu thun habe, die von den andern einheimischen Species in mehr als einem Punkte stark verschieden sei.

In der Tracht und Grösse kann zwar manches an *Triton taeniatus* erinnern, besonders das Weibchen ist, wenn man sich bloss an die Farbe halten wollte, mitunter schwer von dem Weibchen der letztgenannten Art zu unterscheiden. Doch verweise ich auf die von mir gegebenen Erörterungen über die

1) *Razoumowsky*, Hist. nat. du Jorat, 1789.

2) *Daudin*, Hist. nat. des Rept. 1803.

(193)

Kennzeichen, wie sie sowohl den beiden Geschlechtern im Allgemeinen, als auch im Besonderen dem Männchen und Weibchen im Hochzeitskleid zukommen <sup>1)</sup>).

Und was den innern Bau anbelangt, so ist ganz besonders des merkwürdigen Knochenbogens zu gedenken, der vom Stirnbein rückwärts zum Quadratbein geht und den übrigen einheimischen Species fehlt. Indem ich den Schädel von den Weichtheilen entblösste, stiess ich auf diese Eigenheit, ohne schon damals zu wissen, dass bereits sechs Jahre zuvor *A. Dugès* <sup>2)</sup> den Knochenbogen auch von *T. palmatus* (helveticus) angezeigt hatte. Noch später <sup>3)</sup> lernte ich das schöne Werk von *P. Gervais* <sup>4)</sup> kennen, in welchem in trefflicher Weise der Schädel ebenfalls von gegenwärtiger Art, unter dem Namen *T. palmipes*, abgebildet erscheint.

Ferner könnte ich bezüglich des Skeletes aus gelegentlicher Untersuchung nachfolgender Zeit anführen, dass die Schwanzwirbelsäule stark seitlich zusammengedrückt ist und dadurch sehr hoch sich ausnimmt. Man begegnet diesem Verhalten an beiden Geschlechtern. Auch hierin steht die Art dem *Triton taeniatus* zunächst, der ebenfalls eine sehr compresse Schwanzwirbelsäule hat, während bei *Triton alpestris* solches weniger der Fall ist und bei *Triton cristatus* dürfte man den entsprechenden Theil der Wirbelsäule eher cylindrisch nennen.

Beachtenswerth möchte auch sein, dass selbst in der Sculptur der Cuticula an den Zehenspitzen unsere Art sich verschieden zeigt gegenüber den andern einheimischen Species <sup>5)</sup>. Während nämlich bei *Triton cristatus* die Cuticula besagten Ortes zwar verdickt ist, aber ohne Sculptur, erscheint sie bei *T. alpestris* verdickt und mit grobschrundiger Sculptur; letztere ist bei *Triton taeniatus* zu einer feingekörnelten Bildung geworden und bei *Triton helveticus* prägt sich diese Sculptur an der Unterfläche der Zehenspitzen zu einer grobkörnigen Form aus.

1) *Leydig*, Die Molche der Württembergischen Fauna, Arch. f. Naturgesch. 1867. (Auch als Sonderabdruck erschienen).

2) *Alfred Dugès*, Sur les Urodeles de France, Ann. d. sc. nat. 1852.

3) *Leydig*, Die in Deutschland lebenden Arten der Saurier, 1872, p. 241. Anmerkg. 1.

4) *Paul Gervais*, Zoologie et palaeontologie française, 1848—1852.

5) *Leydig*, Bau der Zehen bei Batrachiern. Morphol. Jahrb. Bd. 2.

Durch meine Untersuchungen über die Form der Samenelemente bei anuren Batrachiern hatte sich herausgestellt, dass die Verschiedenheit der zur Gattung *Rana* gehörigen Arten: *R. esculenta*, *R. fusca*, *R. arvalis* und *R. agilis* bis zur Form der Zoospermien sich forterstreckt<sup>1)</sup>. Von diesem Gesichtspunkt aus prüfte ich auch vergleichend die Samenelemente unsrer vier deutschen Arten von Triton<sup>2)</sup>. Das Ergebniss war, dass zwar bei den jetzigen Untersuchungsmitteln keine gröbereren Verschiedenheiten in der Form aufzuzeigen seien, immerhin aber doch bis zu den Species herab in der Grösse und Stärke der Zoospermien einiger Unterschied bestehe. So nahmen in der Grösse die Samenelemente des Triton *cristatus* die erste Stelle ein und auf diese Art folgte hierin *T. helveticus*, dann *T. alpestris* und *T. taeniatus*. Aber es dünkte mir doch, dass auch in andern Punkten Verschiedenheiten vorhanden seien. So glaubte ich wahrzunehmen, dass das Endhäckchen des Kopfes der Zoospermien bei Triton *cristatus* ganz vorn stehe, während es bei Triton *helveticus* mehr hinter der Endspitze abzugehen schien.

Noch in manch anderm Betracht bin ich auf unsere Art zurückgekommen. Ich habe die Hautsinnesorgane bei Larven von Triton *helveticus*, welche im Zimmer vom Ei an gezüchtet worden waren, untersucht und davon Abbildung und Beschreibung gegeben<sup>3)</sup>.

Ueber den so auffälligen Endfaden am Schwanz hatte ich bereits in der ersten Beschreibung berichtet, dass derselbe keine Wirbel enthalte, sondern das Endstück einer bleibenden Chorda dorsalis in sich berge<sup>4)</sup>. Später überzeugte ich mich, dass letzteres Verhalten sich auch bei Triton *taeniatus* wiederhole<sup>5)</sup>. Im Anschluss hieran gab ich die fernere Mittheilung, dass in beiden genannten Arten auch das Endstück des Rückenmarkes auf gleicher tief embryonaler Stufe stehen bleibe; und bezüglich des Triton *helveticus* lieferte ich eine nähere Darstellung und Abbildung des Schwanzfadens im Querschnitt und in der

1) Leydig, Anure Batrachier der deutschen Fauna, 1877.

2) Leydig, Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere, 1883.

3) Leydig, Hautdecke und Hautsinnesorgane der Urodelen. Morphol. Jahrb. Bd. II, Taf. XX, Fig. 25.

4) Leydig, Molche der Württembergischen Fauna, 1867, Sonderabdruck p. 62.

5) Leydig, Schwanzflosse, Tastkörperchen und Endorgane der Nerven bei Batrachiern. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XII.

Längsansicht, sowie ich endlich auch den histologischen Bau des Flossensaumes von dieser Art im Bilde versinnlichte<sup>1)</sup>.

Die Larven des Triton helveticus vermögen, gleich denen der anderen Wassermolche, im Freien zu überwintern, und demnach ihre Verwandlung den Umständen gemäss hinauszuschieben. So habe ich angezeigt, dass ich im Schönbuch bei Tübingen, Ende März, Larven unseres Triton antraf, die im Schlamme des Wassers überwintert haben mussten; sie waren etwa 2 Cm. lang, vierbeinig und mit Kiemen versehen. Die Larven von Triton taeniatus fand ich in der zweiten Hälfte des September noch zahlreich in einem Seitenthal der Tauber, aber von so geringer Grösse, dass sie unmöglich vor Beginn der rauhen Jahreszeit ihre Verwandlung hätten vollenden können<sup>2)</sup>.

Dass Triton helveticus eine gut ausgeprägte Thierform sei, wird gegenwärtig jeder Kenner der Urodelen zugestehen müssen. Aus den von mir gegebenen „Geschichtlichen und kritischen Bemerkungen“, kann man aber entnehmen, wie vielfach gedachte Art verkannt wurde, was seinen Grund theils darin hatte, weil die Autoren den Molch nicht selber vor sich sahen, theils auch die darüber vorhandenen Angaben nur oberflächlich durchgingen und doch rasch aburtheilten. Wie wäre es sonst möglich gewesen, dass Herpetologen, z. B. vom Rang eines Bibron und Dumeril die Ansicht äussern, Triton helveticus (palmatus) sei vielleicht als Geschlechtsverschiedenheit zu Triton alpestris zu stellen! Am gewöhnlichsten wurde die Art mit T. taeniatus zusammengeworfen.

Am Ende meiner Auseinandersetzungen über unser Thier in der mehrfach angezogenen Schrift hatte ich die Hoffnung aus-

<sup>1)</sup> a. a. O. Taf. XXI, Fig. 1, Fig. 2, Fig. 3.

<sup>2)</sup> Leydig, Anure Batrachier der deutschen Fauna, 1877, p. 82, Anmerkung 1. — Der Wiener Naturforscher Schreibers hatte vor langen Jahren durch Versuche ermittelt, dass Larven von Tritonen mit entwickelten Kiemen, indem ihnen die Möglichkeit zur Umwandlung in die kiemenlosen Thiere genommen wird, doch zu „mannbaren Individuen“ werden, auch „von Eiern strotzende Ovarien entwickeln“. (Bericht über die Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Wien, Zeitschrift Isis von Oken, 1833, Heft IV.). Die höchst wichtige Arbeit war ganz in Vergessenheit gesunken, bis ich wieder auf dieselbe aufmerksam machte (Molche der Württembergischen Fauna, 1867). Auch brachte ich gleich damals damit in Verbindung einen Fund De Filipp's, welcher in einem Gebirgssee die Larven von Triton alpestris antraf, welche nach Grösse und Gestalt völlig ausgewachsenen Thieren glichen, aber in dem Hoden fertige Zoospermien und im Eierstock entwickelte Eier enthielten.

gesprochen, dass mit Hilfe meiner Zeichnungen und sonstigen Mittheilungen fortan Jeder im Stande sein werde zu wissen, ob er den wahren Triton helveticus (palmatus) vor sich habe. Ein solcher Erfolg meiner Arbeit blieb aber aus: die Irrungen wiederholten sich lustig weiter, genau so, wie es vorher geschehen war. Unter Anderem hatte ich z. B. dem Verfasser einer Monographie über die Urodelen, worin er zeigen wollte, dass Triton helveticus (palmatus) als Männchen zu Triton taeniatus gehöre, eine Anzahl Exemplare der ersteren Art zugeschiedt, damit er sich durch den Augenschein von der tief gehenden Verschiedenheit der beiden Arten überzeugen wolle. „Kann ich nur für eine locale Abänderung des Triton taeniatus ansehen“, kam als Antwort zurück.

Ein „Amphibiologe“ in Berlin, weil unter Hunderten von Tritonen, welche er in dortiger Gegend gesammelt, der Triton helveticus nicht aufzufinden war, lässt sich gleichfalls dahin aus, dass die Art zu verwerfen sei. Unterschiede in der Färbung habe man für Aufstellung der Art geltend gemacht u. dgl.<sup>1)</sup>

Als ich seiner Zeit mich bemühte, die Schriften, welche über die Wassermolche handeln, mir zu verschaffen, gelangte ich noch nicht in den Besitz von *Selys-Longchamps* „Faune Belge, 1842“. Nachdem ich dieses auch sonst sehr sorgfältig bearbeitete Werk in Händen hatte, sah ich, dass der Verfasser zu den wenigen Zoologen gehört, welche schon dazumal den Triton helveticus (palmatus) und den Triton taeniatus richtig unterschieden. Er bildet beide Arten ab und im Text steht: „ . . . . il est impossible de les confondre.“

Nicht minder ist das schön ausgestattete Buch von *Th. Bell*<sup>2)</sup> über brittische Reptilien, welches ich zur Zeit der Abfassung meiner Arbeit über die Molche auch noch nicht einsehen konnte, jenen Zoologen zu empfehlen, welche noch Zweifel empfinden, ob in der That Triton helveticus ein von Triton taeniatus himmelweit verschiedenes Thier sei. Hier wird nämlich ebenfalls die Art gut abgehandelt, nachdem der Autor, wie er selbst eingesteht, in der ersten Ausgabe des Werkes das Thier nur für eine Form des Triton taeniatus gehalten hatte. Er habe aber seinen Irrthum rasch eingesehen, als er den wirklichen Triton helveticus vor die Augen bekam.

<sup>1)</sup> Zoologischer Garten, 1880. pag. 190.

<sup>2)</sup> *Thomas Bell*, A history of British Reptiles, second edition, 1849.



*Triton helveticus* zählt zu einer Gruppe von Wassermolchen, welche ausgezeichnet ist durch den knöchernen Arcus fronto-temporalis, womit sich vergesellschaftet der Mangel eines eigentlichen Rückenkamms beim Männchen, wie ich das seiner Zeit im Näheren dargethan habe. Die Molchgruppe von diesem Bau hat auf europäischem Boden ihre Verbreitung in Portugal, Spanien, Frankreich und Italien.

In Deutschland haben unsere Art zuerst *v. Heyden* und *Kirschbaum* im Nassauischen (Königstein und Wiesbaden) im Jahre 1865 aufgefunden<sup>1)</sup>, ohne übrigens etwas von der Verwandtschaft des Thieres mit den südlichen Gattungen *Pleurodeles*, *Euproctus* u. a. zu ahnen. Zwei Jahre nachher, 1867, wurde das Vorkommen bei Tübingen von mir angezeigt<sup>2)</sup>, nachdem ich das Thier bereits, wie oben gesagt, im Jahre 1857 gesehen hatte. Durch Theilnahme damaliger Zuhörer an meinen Studien erweiterte sich die Erfahrung bald dahin, dass noch an anderen Stellen des südwestlichen Deutschlands der Molch lebe: Studiosus Franz *Keller* erbeutete ihn aus dem sumpfigen Graben eines Waldrandes bei Reutlingen; Studiosus Sigmund *Fries*, gegenwärtig Director der Provinzialirrenanstalt in Halle a. d. Saale, brachte von einem Ausflug in den Schwarzwald eine ganze Anzahl zurück, welche er im Mummelsee und Herrenwiesersee entdeckt hatte, allwo das Thier in allergrösster Menge das Wasser bevölkerte.<sup>3)</sup>

Bald darauf kam ein neuer Fundort zum Vorschein, indem *Bertkau*, vielleicht angeregt durch meine Mittheilungen, den Tritonen am Niederrhein Aufmerksamkeit zuwendete und die Art in der Umgegend von Bonn nachwies.<sup>4)</sup> Und als ich selbst in genannte Stadt übergesiedelt war, begegnete mir das Thier sowohl in den Tümpeln auf den Bergen, als in Gräben des Thales, auch in Wasseransammlungen des Kottenforstes; besonders zahlreich und schön entwickelt fand es sich gleichzeitig zusammen mit *Triton cristatus*, *Triton taeniatus* und *Triton*

1) *Kirschbaum*, Reptilien und Fische des Herzogthums Nassau, 1865.

2) Beschreibung des Oberamts Tübingen, herausgegeben von dem Kgl. stat. topogr. Bureau, 1867, „Thierreich“ p. 74. (Sonderabdruck unter dem Titel: *Leydig*, Skizze einer Fauna Tubingensis).

3) *Leydig*, Beiträge und Bemerkungen zur Württembergischen Fauna. Jahreshefte des Vereins für vaterländische Naturkunde. 1871, pag. 208 und pag. 270, Zusätze.

4) *Bertkau*, Vorkommen des *Triton helveticus* bei Bonn, Sitzgsber. d. nieder-rhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, 1872.

alpestris in einem südlich von Kessenich gelegenen Ringgraben, der bis zum Jahre 1882 bestanden hatte, dann aber landwirthschaftlichen „Verbesserungen“ weichen musste; selbst in einem Bassin des botanischen Gartens traf ich im April 1883 einige Stücke an.

Die Nachforschungen über das Vorkommen des Thieres im Rheingebiet setzten Andere fort und so erfuhr man, dass in der Umgegend von Elberfeld, in den Sümpfen von Varresbeck der Molch im Jahre 1877 gefunden worden sei;<sup>1)</sup> in gleichem Jahre wurde sein Dasein am Oberrhein durch *F. Müller* bekannt gemacht<sup>2)</sup>.

Auf Grund dieses Standes der Beobachtungen hatte es wohl seine Berechtigung, wenn ich aussprach, dass *Triton helveticus* ein Glied jener Gruppe einheimischer Thiere sei, welche von Westen her durch die Gebirgslücke zwischen Jura und Vogesen ins Rheinthal gelangten. Der Molch habe sich weiter östlich verbreitet, wobei die Gegend von Tübingen und Reutlingen die letzte Grenze zu bilden schien.<sup>3)</sup> Wie weit die Art am Mittel- und Niederrhein nach rechts und links vorgerückt ist, bleibt vorerst festzustellen. In der Eifel sammelte ich bloss *Triton cristatus*, *Triton alpestris* und *Triton taeniatus*.<sup>4)</sup> Im Moselthal bei Trier fand ich bei kurzem Aufenthalt nur *Triton alpestris* im Pallienthal. Im Gebiet der Nahe scheint die Art ebenfalls sehr selten zu sein: *Geisenheyner*, ob schon er seine Aufmerksamkeit auf das Thier ganz besonders richtete und daher „viele hunderte Exemplare von *Triton taeniatus* genau betrachtet hatte“, erhielt nur ein einziges Exemplar und zwar von der äussersten Grenze des Gebietes.<sup>5)</sup>

1) Amphibien und Reptilien der Umgegend von Elberfeld, Jahresber. des dortigen naturwiss. Vereins, 1884.

2) *F. Müller*, Mittheilungen aus der herpetologischen Sammlung des Basler Museums, 1877.

3) *Leydig*, Verbreitung der Thiere im Rhöngebirge und Mainthal mit Hinblick auf Eifel und Rheinth. Verhandlgn. d. naturh. Ver. Rheinlands, Westfalens, 1881.

4) Vergl. a. a. O. — Im Mai 1882, als ich von Neuem eine Woche lang die Gewässer am Laachersee durchsuchte, kam für diese Gegend der Eifel immer nur zahlreich *Triton taeniatus* zum Vorschein und von *Triton cristatus* hob ich wenigstens die sehr kenntlichen Eier aus den ehemaligen Fischteichen hinter der Abtei, während jetzt wie früher *Triton alpestris* hier vermisst wurde. Doch habe ich das Thier in einem anderen Theil der Eifel, zugleich mit den zwei übrigen Arten, am Mosenberg kennen gelernt.

5) *Geisenheyner*, Wirbelthier-Fauna von Kreuznach. Gymnasialprogramm 1888.

Mittlerweile war von *Brüggemann* die Beobachtung gemacht worden, dass unser Triton auch im westlichen Theil der nord-deutschen Tiefebene, wenn schon als grosse Seltenheit in Oberneuland bei Bremen zu finden ist.<sup>1)</sup> Aus gleichem Landstrich und zwar aus einem Tümpel bei Vegesack sandte mir im Mai 1882 der Conchyliolog *Borcherding* zwei lebende Exemplare des *Triton helveticus* und vor Kurzem hat der Genannte selber darüber berichtet<sup>2)</sup>. Es ist ihm übrigens nicht gelungen „in hundert und mehr durchsuchten Gräben einen zweiten Fundort für dieses interessante Thier zu entdecken.“

Bereiteten die letzterwähnten Funde schon einige Ueerraschung, da durch dieselben die Annahme berichtigt wurde, dass *Triton helveticus* von Westen nicht weiter als bis ins Rheingebiet nach Deutschland vorgedrungen sei, so musste es geradezu Erstaunen erregen, als *Wolterstorff* jüngst bekannt machte, dass betreffender Triton an verschiedenen Stellen des Harzgebirges sich habe nachweisen lassen, also auch in Mittel-Deutschland lebe<sup>3)</sup>.

In Franken, soweit ich dasselbe durch Excursionen kennen gelernt habe, war mir bisher *Triton helveticus* nirgends zu Gesicht gekommen: im Main- und Tauberthal sah ich nur *Triton cristatus* und *Triton taeniatus*<sup>4)</sup>; in der Rhön *Triton cristatus*, *Triton alpestris*, *Triton taeniatus*, in Spessart *Triton alpestris*; im Odenwald (bei Amorbach)

1) *Brüggemann*, Ueber einige Amphibien und Reptilien der Fauna von Bremen, 1874.

2) *Borcherding*, Beiträge zur Molluskenfauna der nordwestdeutschen Tiefebene nebst einigen allgemeinen faunistischen und sonstigen auf das Gebiet bezüglichen Bemerkungen. Jahreshfte d. naturwiss. Vereins für das Fürstenthum Lüneburg, 1887.

3) *Wolterstorff*, *Triton palmatus* am Harz, Zool. Anz. 1887, pag. 321. — Derselbe, Verzeichniss der Amphibien und Reptilien der Provinz Sachsen und der angrenzenden Gebiete, 1888.

4) In dem von mir vielfach begangenen Tauberthal habe ich bisher *Triton alpestris* nicht angetroffen. Um so interessanter ist mir eine neuere Angabe, wonach Dr. *Ludwig*, praktischer Arzt in Creglingen und ehemaliger Zuhörer von mir in Tübingen, den *Triton alpestris* aus dem Tauberthal an die Vereinsammlung nach Stuttgart eingesandt hat. (Jahreshfte d. Ver. f. vaterl. Naturkunde 1883, p. 7.) Eine nähere Bezeichnung des Fundortes fehlt, so dass ich einstweilen nach meiner Kenntniss der dortigen Gegend an das bei Creglingen in das Tauberthal ausmündende, waldreiche Münsterthal denke.

Triton taeniatus<sup>1)</sup>. Aus den Hassbergen sind mir zugesendet worden: Triton cristatus, Triton alpestris und Triton taeniatus<sup>2)</sup>.

Ich horchte daher hoch auf, als Herr Dr. O. Schultze mir voriges Jahr erzählte, er habe im Sommer 1885 im Spessart, im oberen Theil der Hafenlohr zwischen Lichtenau und Weibersbrunn, den Triton helveticus angetroffen. Meine Bedenken ob auch die Art richtig erkannt worden sei, widerlegte O. Schultze durch einen Ausflug, den er in diesem Jahr, Ende Mai, an dieselbe Stelle im Spessart unternommen und von da unsern Wassermolch im lebenden Zustande zurückgebracht hat. Das Thier fand sich unmittelbar bei Lichtenau in einem Wiesentümpel, zugleich mit Triton alpestris, während nach dem Triton taeniatus vergeblich gesucht wurde. (Ich habe nach Obigem bisher auch nur die letztere Art im Spessart kennen gelernt).

Das Vorkommen des besagten Molches im Spessart darf man wohl als ein Einwandern vom Rheinthale her ins Maingebiet sich vorstellen, und es ist mir jetzt eine Bemerkung bedeutsam geworden, welche sich in einem Briefe findet, den Herr Böttger in Frankfurt a/M. nach dem Erscheinen meiner Arbeit über die Thiere des Rhein- und Mainthales an mich gerichtet hat, um mir aus seiner eigenen reichen Erfahrung Nachträge zur vaterländischen Fauna an die Hand zugeben; mit Bezug auf das in Rede stehende Thier schreibt er: „Triton helveticus kommt im Taunus von Falkenstein bis Wiesbaden vor, gehört also streng genommen noch ins untere Mainthal.“

Die lebenden Stücke, welche ich aus der Tübinger Gegend, dann von Bonn, Vegesack und aus dem Spessart vor mir hatte, zeigen einige kleine Abänderungen, welche vielleicht damit zusammenhängen, dass das Thier, ursprünglich im Südwesten einheimisch, auch bei uns in wärmeren Oertlichkeiten sich besonders gut entwickelt. Es waren nämlich die aus der norddeutschen Tiefebene gesendeten Exemplare um vieles kleiner, zarter und

<sup>1)</sup> Näheres in meiner Schrift über die Thiere der Rhön, des Main- und Rheinthalles, der Eifel. — Im Frühjahr 1887 habe ich einige Paare des Triton helveticus, welche ich von Bonn mitgebracht, in einem Graben bei Würzburg ausgesetzt, doch schon im Mai 1888 beim Nachsehen nichts mehr davon bemerken können.

<sup>2)</sup> Durch Herrn Apotheker Link in Burgpreppach.

blassfarbiger als jene von Tübingen und vom Spessart. Besonders gross und von lebhafter Färbung zeigten sich die Thiere aus sonnig gelegenen Tümpeln der rheinischen Ebene, während ich gerade auch bei Bonn in einem nordwestlich gelegenen, stets beschatteten Graben eines Bergwaldes nur Thiere sah, die ähnlich denen aus Vegesack entschieden kleiner und blasser blieben.

An den Männchen im Hochzeitskleid kommt ferner weder bei den Individuen aus der Tübinger Gegend, noch denen des Spessartgebirges ein „Kamm“ zur Ausbildung, sondern es erhebt sich in der Mittellinie des Rückens nur eine Kante oder Leiste. Hingegen bei den Thieren des Rheinthales gestaltet sich die Rückenleiste merklich höher, so dass man von einem, allerdings immer noch sehr niedrigen, Kamm reden könnte; auch waren in diesem Falle die Schwimmlappen der Hinterbeine ausnehmend entwickelt.

Es hat Tadel erfahren, dass ich den allerdings nicht gerade glücklichen Namen „helveticus“ von Anfang an gebraucht habe. Ich that es, weil es mir eben billig schien, auf solche Weise das Andenken des Entdeckers, des Grafen *Razoumowsky*, zu ehren, da *Schneider*<sup>1)</sup>, von welchem die Bezeichnung „palmatus“ her stammt, unsern Molch gar nicht selber gesehen, sondern die von *Razoumowsky* gelieferten Angaben zehn Jahre nachher nur systematisch geordnet hat.

Wenn ferner auch die Ansicht sich hören liess, ich hätte, da der Entdecker von „*Lacerta paradoxa* s. *helvetica*“ spricht, wenigstens den Namen „paradoxus“ wählen sollen, da er ja vorangestellt erscheint, so habe ich schon anderwärts hierzu bemerkt, dass dies deshalb nicht geschehen ist, weil schon vor mir einige Zoologen unsern Triton als „*Salamandre suisse*“ aufgeführt, also ebenfalls den zweiten Namen in Anwendung gebracht hatten und ich dem Grundsatz huldige, man solle, wo immer möglich in der Namengebung sich den Vorgängern anschliessen. Uebrigens räume ich gerne ein, dass, besonders im Hinblick auf die Erfahrungen, welche man jetzt über die Verbreitung der Art gewonnen hat, der Name *Triton palmatus* Schneid. als der bessere und auch bezeichnendere vorzuziehen ist.

1) *Schneider*, Hist. nat. amphib. 1797.

## 2. Rana agilis am Mittelmain.

Auf einer zoologischen Excursion in die Gegend der stehenden Gewässer bei Höchberg, gegen Ende April, griff Herr Präparator *Hock* einen ruhig sitzenden Frosch auf, der ihm durch seine Färbung etwas seltsam vorkam, so dass er denselben Herrn *Jungersen* aus Kopenhagen, welcher an dem Ausflug Theil nahm, vorzeigte. Der Genannte, vorbereitet durch Studien, welche er als Assistent am zoologischen Museum in Kopenhagen gemacht hatte, sprach sich bei genauerer Besichtigung dahin aus, dass der Frosch kaum ein anderer als *Rana agilis* sein könne. Als ich Tags darauf das Thier zur Ansicht erhielt, musste ich beipflichten und die näher angestellte Prüfung liess an der Richtigkeit der Diagnose keinen Zweifel aufkommen.

*Rana agilis* ist die Froschart, welche *Thomas*<sup>1)</sup> vor 33 Jahren in Frankreich zuerst erkannte und mit vorstehendem Namen in die Wissenschaft eingeführt hat; dabei auch in Erinnerung bringend, dass bereits Jahre vorher ein anderer französischer Beobachter *Millet*<sup>2)</sup>, das Thier ins Auge gefasst, aber irrig auf *R. temporaria* Linn. bezogen hatte. Zum zweitenmal wurde die Art entdeckt in der Gegend von Genf durch *Fatio*<sup>3)</sup> und als *Rana gracilis* beschrieben. Dem letztgenannten schweizerischen Naturforscher, sowie den französischen Zoologen *de l'Isle*<sup>4)</sup> und *Lataste*<sup>5)</sup> verdankt man viele interessante Auf-

1) *Thomas*, Note sur deux espèces de grenouilles observées depuis quelques années en Europe, Ann. d. sc. nat. 1855.

2) *Millet*, Faune du département de Maine-et-Loire, 1828.

3) *Fatio*, Revue et magasin de Zoologie. 1861; ibid. 1862; Faune de Vertébrés de la Suisse, 1872.

4) *De l'Isle*, Ann. d. sc. nat. 1872—73.

5) *Lataste*, Catalogue des Batraciens et Reptiles de Paris 1876; Essai d'une Faune herpétologique de la Gironde, 1876.

schlüsse über das Thier. Ich selber habe den Frosch nach eigenen Untersuchungen abgehandelt und unter Anderm auch auf manche Verhältnisse des gröberen und feineren Baues hingewiesen <sup>1)</sup>. Fast gleichzeitig fand gedachte Species eine nähere Besprechung durch *M. Lessona* <sup>2)</sup> und von letzt erschienenen, mir bekannt gewordenen Arbeiten sind jene von *Boulenger* <sup>3)</sup> und *Camerano* <sup>4)</sup> zu erwähnen.

Dass jetzt das Vorkommen des Thieres in der Gegend von Würzburg angezeigt und hervorgehoben zu werden verdient, geht aus dem bisherigen Stand unserer Kenntnisse über dessen Verbreitung hervor.

Die besagte Froschart hat ihren eigentlichen Wohnsitz in südlichen Gegenden: in Frankreich, Italien, Dalmatien, Westschweiz, ja sie schien in Europa diesen Ländern ausschliesslich anzugehören. Es lag nur eine einzige Angabe von dem verstorbenen *C. Koch* vor, welcher erklärte, dass er am Untermain einen Frosch gefunden hatte, den er der *Rana agilis* vergleichen möge <sup>5)</sup>. Ich selber musste bekennen, dass ich in den von mir durchsuchten deutschen Landstrichen diesseits der Alpen das Thier noch nicht angetroffen hatte. Desshalb und gewissermassen zur Entschuldigung, dass ich trotzdem die Beschreibung der *Rana agilis* in der Schrift: „Anure Batrachier der deutschen Fauna“ lieferte, bemerkte ich ausdrücklich, es sei geschehen, weil doch die Möglichkeit vorhanden sei, das Thier auch noch in Deutschland nachzuweisen.

Drei Jahre darauf ist denn auch durch *Boettger* bekannt geworden, dass sich *Rana agilis* im Elsass vorgefunden habe <sup>6)</sup>.

1) *Leydig*, Anure Batrachier der deutschen Fauna, 1877.

2) *Michele Lessona*, Studiî sugli Anîbi anuri del Piemonte, R. Accademia dei Lincei, Roma 1877. Taf. III enthält farbige Abbildungen des Männchen und Weibchen, gezeichnet von *Lorenzo Camerano*.

3) *G. A. Boulenger*, Etudes sur les grenonilles rousses, Ranae temporariae. Bull. Soc. Zool. de France, 1880.

4) *Lorenzo Camerano*, Nota intorno ai sacchi vocali dei maschi delle Ranae fuscae d'Italia. Zool. Anzeiger 1886.

5) *Carl Koch*, Formen und Wandlungen der ecaudaten Batrachier des Untermain- und Lahngbietes. Ber. Senkenbergische Ges. 1872.

6) *O. Boettger*, Ein für Deutschland neuer Frosch. Zool. A. 1880.

Und daran reiht sich im Augenblick die Wahrnehmung, dass auch am Mittelmain dieser Batrachier lebt <sup>1)</sup>.

Hiebei begegnet uns ein Umstand der in den drei vorgenannten Fällen wiederkehrt und etwas auffälliges hat. Koch nämlich hat am Untermain, Gegend von Enkheim, nur ein Stück in die Hand bekommen; zu dem einzigen Exemplar, welches im Rheinwald bei Strassburg gefangen wurde, ist aus dortiger Gegend bisher kein zweites angezeigt worden. Und was den Fund hier am Mittelmain betrifft, so ist es einstweilen auch bei dem einzigen Stück geblieben. Ich habe zwar sofort, da mir sehr daran gelegen war, weitere Individuen zu erhalten, zu wiederholten Malen die Gegend, wo unser Frosch angetroffen worden war, eifrig durchsucht und zwar nicht bloß die Umgebung des „Schwemmsee's“ und die feuchten Wiesengründe am Saume des Höchberger Waldes, sondern auch den von Höchberg an der „Leiste“ herabziehenden Thalgrund, aber ohne allen Erfolg. Es ist kein zweites Thier bis zur Stunde von mir und Andern aufzutreiben gewesen.

Daraus scheint hervorzugehen, dass *Rana agilis* auf deutschem Boden doch eine rechte Seltenheit vorstellt oder zu einer solchen geworden ist, sei es durch die Unbilden langer, kalter Winter, welche dem zarten Thier zusetzten oder mag das stetige Verschwinden aller Wassergräben die Schuld tragen, vielleicht auch sonstige Umstände, welche wie anderwärts so auch in der Umgegend von Würzburg die Zahl sämmtlicher Arten von Amphibien und Reptilien gegen früher sehr herabgemindert haben.

Um nun Andern, welche sich geneigt fühlen sollten, im Bezirke ihres Wohnortes nach der besprochenen Froschart sich umzusehen, die Kenntniss der Species in etwas zu erleichtern, mag noch Einiges über die Charaktere der Art bemerkt werden.

<sup>1)</sup> Geisenheymer in: Wirbelthier-Fauna von Kreuznach, 1888, berichtet, dass er seit vielen Jahren das Exemplar eines Frosches aufbewahre, den er für *Rana agilis* halten möchte, aber es wollen, wie er selbst angibt, nicht alle Merkmale passen, wesshalb ich hier nur nebenbei der Sache gedenke. Dass übrigens im Rheingebiet die wirkliche *Rana agilis* noch aufgezeigt werden wird, möchte ich deshalb voraussagen, weil mir im Sommer 1885 im Siebengebirge bei Bonn ein langbeiniger Frosch aufstieß, dessen ich nicht habhaft werden konnte, da er durch gewaltige Sätze, wie sie *Rana fusca* nicht auszuführen vermag, sich zu retten wusste!



(205)

Ich sah das Thier zum erstenmal in einem Weingeistexemplar, welches mir Dr. *Hermann Krauss*, der Orthopterologe, ein damaliger Zuhörer in Tübingen, von einer Ferienreise in die Euganeen der Lombardei mitgebracht hatte. Der Frosch war dem jungen Naturforscher aufgefallen, weil er in mächtigen Sprüngen, gleichsam fliegend, das Weite suchte, als er sich bedroht sah. Schon aus der Körpergestalt: den sehr langen, dünnen Hinterbeinen, der langen rundlich spitzen Schnauze, dem starken längswulstigen Fersenhöcker, insbesondere auch den stark knopfartig vorspringenden Gelenkhöckern der Zehen, hatte ich die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich um eine wirkliche, von den einheimischen Fröschen verschiedene Species handelt, wie ich das auch bereits in der Arbeit über den Bau der Zehen bei Batrachiern <sup>1)</sup> ausgesprochen hatte. Dort habe ich auch einen Schnitt durch einen Zehenhöcker der Fusssohle von unserem Thier gegeben, welcher den histologischen Bau veranschaulicht <sup>2)</sup>.

Lebende Thiere untersuchen zu können, verdanke ich der grossen Freundlichkeit des Herrn *Latate* in Paris, welcher mir etwa ein Dutzend solcher Frösche zusandte. Das zarte Wesen des Thieres — selbst die Hautdecke hat etwas Durchscheinendes an sich —, dann die eigenthümlich lichte, zarte Färbung von einem röthlich oder gelbgrauen Grundton, heben die Art sowohl von *Rana arvalis*, der sie noch am nächsten steht, als auch von *Rana fusca* ab.

Das hier bei Würzburg erbeutete Exemplar ist, obschon ein geschlechtsreifes weibliches Thier, zu den kleineren der Stücke, welche mir vorgelegen sind, zu stellen: die Körperlänge beträgt von der Schnauze bis zum After nur 2 Zoll, ein Hinterfuss hingegen hat die Länge von 4 Zoll. Bei anhaltender Ostluft hellte sich die Farbe des Frosches derartig in ein leichtes Gelbgrau oder röthlich Grau auf, dass selbst die Querbänder der Schenkel fast verschwunden waren; um so schärfer zeichnete sich alsdann der schwarzbraune, unveränderliche Ohrfleck ab. Die Bauchseite ist weiss, ungefleckt.

In der Gefangenschaft — es hielt sich das Thier vom 23. April bis 25. Juni, wo es in einer schwülen Gewitternacht

<sup>1)</sup> Morphol. Jahrb. Bd. II.

<sup>2)</sup> a. o. O. Taf. IX, Fig. 13.

abstarb — zeigte es wie seine früher von mir gepflegten Genossen ein bemerkenswerthes sanftes, geduldiges Benehmen.


*De l'Isle* hatte schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Eier kleiner und zahlreicher seien als bei *Rana fusca* und auch in der Färbung verschieden, insofern das Schwarz der Dotterkugel dunkler und das Weiss reiner sei, so dass sich beide Farben scharf von einander absetzen<sup>1)</sup> An meinem Thier bot sich die Gelegenheit diese Angaben zu bestätigen. Es hatte dasselbe über Nacht im Glase einen Eierklumpen von sich gehen lassen: die Dotterkugel war merklich kleiner als bei *Rana fusca* und näherte sich deshalb derjenigen von *Rana arvalis*; ihr tiefes Schwarz und helles Weiss, in starkem Gegensatz zu einander, lassen so auch das Dotterkorn charakteristisch für die Art erscheinen.

Da die Eier nicht befruchtet waren, entwickelte sich der Laich nicht weiter und in Anbetracht, dass ich, wie erwähnt, trotz allem Nachsuchen kein zweites Exemplar zu Gesicht bekommen konnte, darf man der Befürchtung Raum geben, dass vielleicht dieses Thier das letzte in der bezeichneten Gegend überhaupt gewesen ist.

---

<sup>1)</sup> *De l'Isle*, Ann. d. sc. nat. 1872—73.

Würzburg, im Juni 1888.



# Ueber septische Impfkeratitis.

Von

cand. med. GEORG RINDFLEISCH.

(Mit einer Tafel.)

Die verschiedenen Resultate, welche die einzelnen Beobachter hinsichtlich der Einwirkung von Mikroorganismen auf die Hornhaut erhalten haben, sowie die sich widersprechenden Ansichten über das Durchtreten geformter Elemente durch die Membrana Descemetii, speciell über die Entwicklung des sogenannten „Hypopyon“, veranlassten mich, von Neuem der Beantwortung dieser Fragen näher zu treten.

Meine Versuche bestanden in der Einimpfung frischer Culturen von *Staphylococcus pyogenes aureus* in die Hornhaut des Kaninchens, wobei ich folgendermassen verfuhr: mit der krummen Lanze schnitt ich möglichst genau in der Mitte der Hornhaut ein „Täschchen“ ein, in welches ich sofort mit einer ausgeglühten Platin-Nadel eine entsprechende Menge der frischen Cultur einbrachte. Hierauf wurden die Lider des Kaninchens durch eine Ligatur geschlossen, um einem Hineingelangen anderer Infektionskeime thunlichst vorzubeugen.

Die Ligatur löste ich in der Regel nach 20 Stunden, nach welcher Zeit das Impfmateriäl schon eine genügende Wirkung entfaltet hatte, um den ersten Beginn der Hypopyon-Bildung studieren zu können; in zahlreichen Fällen jedoch, in welchen ich die Wirkung des *Staphylococcus* von den ersten Stunden nach der Einimpfung an Schritt für Schritt verfolgen wollte, sah ich von dem Ligatur-Verfahren ab und beschränkte mich darauf, die geimpften Kaninchen möglichst zu isolieren.

Für die makroskopische Beobachtung bediente ich mich der *Westien-Zehender'schen* Corneal-Loupe, da dieses Instrument mit der von *Laqueur* angegebenen Beleuchtung besonders dazu geeignet ist, den Beobachter in den Stand zu setzen, zu entscheiden, in welcher Tiefe (vordere oder hintere Partieen der Horn-

haut, Kammer, Jris etc.) sich eine Trübung oder sonstige pathologische Vorgänge localisieren.

Folgende Erscheinungen, konnte ich regelmässig beobachten: unmittelbar nach der Impfung machte sich als erste sichtbare Reaction des Auges eine pericorneale Injection bemerkbar.

Schon nach 3—4 Stunden war die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung leicht getrübt, oder, wenn die Impfstelle nicht ganz genau in der Mitte angelegt war, fand sich eine dreieckige Trübung, deren Spitze mit der Impfstelle und deren Basis mit dem entsprechenden Teil des Hornhaut-Randes zusammenfiel.

Nach 6—8 Stunden bot die Trübung ein wesentlich anderes Bild dar: die unmittelbar über der Impfstelle befindliche Hornhautpartie war stärker getrübt, kreisförmig um dieselbe zog sich eine ungetrübt Zone, die sich nach der Periferie hin als ein grauweisser Ring scharf abgrenzte. Von diesem Ring gingen zahlreiche und nur mit Hilfe der Corneal-Loupe deutlich sichtbare graue Strahlen aus, die nach dem Hornhaut-Rande zu gerichtet waren. Dieses Bild war jedoch nur wenige Stunden lang ausgeprägt.

Etwa um die 12. Stunde nach der Impfung machte sich eine so diffuse Trübung, besonders in den oberflächlichsten Hornhaut-Lamellen geltend, dass die eben erwähnte Ringfigur nicht mehr sichtbar war. Zugleich trat jetzt in der ganzen Ausdehnung des Ligamentum pectinatum eine weisslich graue Trübung mehr und mehr hervor.

Die genaue Betrachtung der Impfstelle ergab 12—15 Stunden nach der Impfung eine gelbe Verfärbung der Impfstelle und, entsprechend der Ausdehnung derselben eine Vorwölbung, sodass ein einer Impf-Pustel ähnliches Bild entstand. Die Oberfläche dieser „Impf-Pustel“ zeigte sehr bald feine Risse und Löcher, die Epithelschicht wurde abgestossen und aus der Mitte entleerte sich Eiter.

Von dieser Zeit ab begannen sich in der Regel an der geimpften Hornhautstelle Zeichen einer fortschreitenden Abstossung geltend zu machen. Die ganze Decke der Impf-Pustel löste sich zusehends ab, sodass etwa am 6.—8. Tage nach der Impfung das Bild eines sich reinigenden Geschwürs auftrat und eine Epithelbekleidung, erkennbar an einer deutlichen Spiegelung der geimpften und vertieften Hornhautstelle.

Die Veränderungen an der Iris beziehungsweise der vorderen Kammer gestalteten sich so, dass

24 Stunden nach der Impfung in den Fällen, in welchen später ein Hypopyon entstand, eine leichte Trübung an der Iris auftrat, die sich schleierartig über ihre Oberfläche hinzog und, wenn die Impfstelle nicht genau die Hornhautmitte getroffen hatte, intensiver an derjenigen Stelle hervortrat, welche gerade der Impfstelle der Hornhaut gegenüberlag.

Ungefähr 20 Stunden später war die Trübung weniger gleichmässig ausgesprochen und zeigte die Iris auf ihrer ganzen vorderen Fläche feine gelbweisse Pünktchen, die stellenweise mehr zusammenflossen und sich schliesslich, besonders in den radiären Faltungen der Iris als gelbe Streifen bemerkbar machten.

Anfänglich zeigte jeder Streifen eine keulenförmige Verdickung nach dem Pupillar-Rande zu, doch bald veränderte sich dieses Aussehen dadurch, dass die Trübung sich mehr und mehr nach unten zu verdichtete. Das Exsudat senkte sich der vorderen Fläche der Iris entlang nach unten und sammelte sich teilweise schon jetzt am Boden der vorderen Kammer, teilweise waren aber auch Fibrinflocken deutlich bemerkbar, welche, im Kammerwasser flottierend, eine unverkennbare Tendenz zeigten, entsprechend der Impfstelle an der Hinterfläche der Hornhaut sich festzusetzen.

Bei seitlicher Betrachtung der vorderen Kammer liess sich diese doppelte Neigung der Fibrinflocken, nach vorn und unten sich auszubreiten, leicht erkennen. Auch waren, wenn das Auge in diesem Stadium enucleirt wurde, die geschilderten Verhältnisse noch deutlicher und bequemer zu ersehen.

Die Menge des Exsudates auf dem Boden der vorderen Kammer entsprach regelmässig dem Intensitäts-Grade, in welchem die Veränderungen an der Iris hervortraten und, wo sie fehlten, konnte ich nachher auch nicht das Auftreten eines Hypopyons constatieren.

Die Resorption des letzteren ging sehr allmählich vor sich und war in der Zeit, in welcher die Heilung in der Hornhaut bereits eingeleitet war, noch nicht vollendet.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen waren hauptsächlich folgende: anfänglich wurde eine grössere Anzahl von Längsschnitten der Hornhaut mittelst der *Gram'schen* Methode behandelt und sodann eine leichte Nachfärbung mit Vesuvin ausge-

führt. Hierbei hatte ich mich schon von der Thatsache überzeugen können, dass die in den Impfstich eingebrachten Coccen sich nicht in die weitere Umgebung von der Impftasche aus verbreitet hatten, doch ging ich bald zu einer combinirten Hämatoxylin-Eosin-Nachfärbung über, welche in vollkommener Weise die histologischen Einzelheiten zur Anschauung brachte.

Nur in der Ausdehnung der Impfstelle (siehe Figur 1 J. J.) fanden sich die eingeführten Coccen-Colonien. Ringsherum um dieselben war eine fast glashelle Zone (siehe Figur 1 Z. Z. Z.) sichtbar, an verschiedenen Stellen von verschiedener Breite. In dieser Zone sah das Gewebe gequollen und homogen aus; die verschiedensten Färbemethoden vermochten darin kein zelliges Element zur Anschauung zu bringen. Um das homogene Gebiet, genau und scharf von ihm sich abhebend, war die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke besonders aber über der Impfstelle dicht mit Leucocyten infiltrirt (siehe Figur 1 C. C. C.), welche daselbst eine Lockerung des Gewebes hervorgerufen hatten. Dicht an der Grenze der homogenen Zone war die Leucocyten-Infiltration (siehe Figur 1 C', C', C') am ausgeprägtesten.

Die Membrana Descemetii (siehe Figur 1 M. M.) selbst war völlig unverändert, dagegen fand sich das Endothel entweder in beträchtlicher Ausdehnung geschwunden, oder es war, wie ich an verschiedenen Präparaten zu sehen Gelegenheit hatte, genau der Ausbreitung des Impfbezirkes entsprechend das Endothel geschrumpft und im Absterben begriffen, zum Teil mit einem fibrinös eitrigem Belag bedeckt; eine Erscheinung, die übrigens schon früher von *Hoffmann*<sup>1)</sup> als „hinterer Reizbezirk“ bezeichnet worden ist.

Das Exsudat in der vorderen Augenkammer stellte sich als ein wesentlich fibrinös-eitriges dar. Die Regenbogenhaut bot das Bild einer eitrigfibrinösen Iritis.

Eine Deutung der makroskopisch sichtbaren Veränderungen in Verbindung mit dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung dürfte ziemlich nahe liegen:

---

<sup>1)</sup> *W. Hoffmann*: Ueber Keratitis und die Entstehung des Hypopyum. Sitzungsbericht der XVII. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 67—80.

Die in die Hornhaut eingeimpften Coccen üben eine chemische d. h. ptomainähnliche Wirkung aus, die sich in einer hyalinen Degeneration des Hornhautgewebes in nächster Umgebung äussert; zugleich wäre an eine Fernwirkung des chemischen Stoffes auf den ganzen vorderen Bulbusabschnitt zu denken.

Die gesetzte Veränderung führt zu einer beträchtlichen Auswanderung von Leucocyten aus den der Hornhaut zunächst gelegenen Gefässgebieten. Sie strömen der Reizstelle zu, doch vermögen sie nicht das gequollene Gewebe um den Coccenherd zu durchdringen.

Dieser genau an der Grenze des nekrotischen Gebietes gelagerte Wall von Leucocyten würde dann dem makroskopisch sichtbaren weissgrauen Ring um die Impfstelle entsprechen, während die von dem Ring nach der Hornhaut-Periferie auslaufenden Strahlen durch den zuwandernden Leucocyten-Strom hervorgerufen würden.

Durch das weitere Zuströmen dieser Zellen wird sodann das Gewebe über dem nekrotischen Gebiet und auch das unter und um ihn liegende Parenchym aufgelockert und dadurch eine Demarkation und endliche Ausstossung der ganzen hyalin gequollenen Masse mit dem Coccenherd in ihrem Innern ermöglicht.

Die Fernwirkung der Coccen äussert sich in einer auf den ganzen vorderen Augenabschnitt sich ausdehnenden fibrinös-eitrigen Entzündung. Dieselbe hebt das Endothelhäutchen der Iris durch den massenhaften Erguss ab, welcher sich am dichtesten in die Faltungen der Iris hineinlegt. Besonders am Pupillargebiet zeigt sich dieses fibrinös-eitriges Exsudat anfänglich am stärksten ausgeprägt, während es nach der Periferie hin etwas geringer hervortritt, wodurch sich makroskopisch das keulenförmige Aussehen ergibt.

Die Exsudatmassen treten in die vordere Kammer, flottieren im Kammerwasser, bleiben zum Teil mit ihren Flocken an dem jedenfalls rauhen Gebiet an der Hinterwand der Hornhaut, wo das Endothel abgestorben ist, haften und hängen nun als makroskopisch sichtbare trübe Fetzen an der Hinterfläche der Hornhaut herab, beziehungsweise senken sich auf den Boden der Kammer und beteiligen sich so an der Hypopyonbildung. Es würde sich so das scheinbare Hinströmen der Fibrinflocken nach der Gegend des Impfgebietes hin einfach erklären lassen.

Die bisher geschilderten Vorgänge traten mit gleicher Regelmässigkeit in allen den Fällen auf, wo von vorne herein das oben erwähnte Verfahren bei der Impfung des infectiösen Materials eingeschlagen war. Abweichungen zeigten sich nur dann, wenn die Methode der Impfung variirt wurde.

Was in erster Linie die Stelle der Impfung auf die Kaninchen-Hornhaut anlangt, so ist es von grosser Bedeutung für die weiteren Folgen, ob man das infectiöse Material mehr oder weniger vom Centrum entfernt einbringt.

Wurde z. B. eine verhältnissmässig lange Strecke am Hornhaut-Rande eröffnet und eine bedeutende Menge Coccen eingebracht, so sammelte sich alsbald an der Impfstelle so viele Flüssigkeit, dass ein Haften des Impfmateri als ausblieb.

Die Wunde heilte nach 1—2 Tagen, ohne deutliche Spuren zu hinterlassen. Auch eine grössere Anzahl von Impftäschchen, die ich am Hornhaut-Rande entlang anlegte so, dass etwa  $\frac{2}{3}$  der Periferie damit förmlich gespickt waren, ergab ebenso negative Resultate, wie die Einbringung von Coccen in eine bis in die tiefsten Schichten der Hornhaut eingeschnittene glatte Trepan-Wunde.

War hingegen auf dem Grunde der Trepanwunde durch Zerrung mit der Lanze oder absichtlich ein Spalt in das Hornhautgewebe hinein angebracht und so eine Art Täschchen entstanden, so entfalteten alsbald die Coccen ihre Wirkung. Ein taschenartiger Raum erscheint jedesmal erforderlich, um wirksam impfen zu können und je näher eine solche Tasche dem Hornhaut-Centrum liegt, um so sicherer stellt sich erfahrungsgemäss der Erfolg.

Da in neuerer Zeit wiederum die Behauptung aufgestellt worden war, dass der Eiter des Hypopyons sowie Coccen direct vom Geschwür durch die Descemet'sche Haut wandern sollen, sah ich mich veranlasst, bei meinen Untersuchungen auch auf diesen Punkt besonders zu achten, sowie eine Anzahl specieller Versuche zur Entscheidung dieser Frage anzustellen. Ich begann hierbei damit, ein eventuelles Vorhandensein von Coccen im Hypopyon nachzuweisen, mochten dieselben nun durch die Membrana Descemetii direct, oder mit Umgehung derselben, etwa durch die Maschenräume des Ligamentum pectinatum dorthin gelangt sein.



In keinem Falle waren jedoch Coccen im Hypopyon des Kaninchen-Auges nachzuweisen, eine Thatsache, die übrigens auch mit den von mir am menschlichen Auge gemachten Erfahrungen vollkommen übereinstimmte.

Auch konnte nirgends ein Coccus oder ein weisses Blutkörperchen, welches etwa, wie dies *C. Hess* <sup>1)</sup> beschreibt nach Aufnahme von Coccen von der Geschwürstelle her auf der Wanderung nach dem Hypopyon hin begriffen gewesen wäre, innerhalb der Membrana Descemetii constatiert werden.

Um übrigens möglichst sicher zu gehen, beschloss ich, den Coccen, beziehungsweise Leucocyten, falls sie überhaupt in der Lage waren, ihren Weg durch die Membran einzuschlagen, ihnen dazu möglichst günstige Bedingungen zu schaffen.

Ich wich deshalb von der gebräuchlicheren Methode der Hornhaut-Impfung, (mittelst einfacher Taschenbildung) ab, nahm mit einem Trepan ein kreisrundes Stück aus der Hornhaut bis dicht über die Descemetische Haut heraus und brachte nun mit der krummen Lanze von dem Grunde der so gebildeten Grube aus einen taschenartigen Flächenschnitt an, in welchen ich eine grosse Menge einer Coccen-Cultur einbrachte, sodass diese unmittelbar auf die Membrana Descemetii zu liegen kam. Eine gewaltige Leucocyten-Ansammlung dicht auf der Membrana Descemetii und ein starkes Hypopyon war jedesmal die unausbleibliche Folge, doch immer zeigte das Mikroskop, dass die Membran vollständig unverändert zwischen den Coccen- und Leucocytenmassen einer und den Leucocyten- und Fibrinmassen andererseits verlief und niemals zellige Elemente oder Coccen enthielt.

Die ungemein feste und widerstandsfähige Natur der Descemetischen Haut im Vergleich zur übrigen Hornhautsubstanz zeigten mir am überzeugendsten Präparate von Hornhäuten, in welche ich nach Anlegung eines Impftäschchens ein Stück Argentinum nitricum eingebracht hatte. Das Hornhautgewebe war seiner ganzen Dicke nach durch die heftige Aetzung schwarz und undurchsichtig geworden, während die Membrana Descemetii keine nachweisbaren Veränderungen ihrer Structur darbot.

Dass durch eine so feste homogene Schicht so relativ grosse morphologische Bestandteile, wie Leucocyten hindurch wandern sollen, scheint demnach kaum denkbar.

<sup>1)</sup> *C. Hess*, Ueber *Staphylococcus aureus*. *Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*. Band 116. Heft 2.

Ich möchte, übrigens ein Präparat nicht unerwähnt lassen, welches zu meinem nicht geringen Erstaunen ein Bild bot, das demjenigen, welches der *Hess'schen* Arbeit (l. c.) beigegeben ist, aufs Deutlichste glich.

Leucocyten sowohl wie Coccen lagen daselbst im Gebiete der Descemet'schen Membran, wie in dem des Hypopyons in grossen Mengen, doch erwiesen sich diese Erscheinungen als eine Folge der Paraffin-Einbettung, die ich da, wo es darauf ankommt, die Coccen in ihrer natürlichen Lage zu beobachten als unzuweckmässig bezeichnen muss, indem hierbei die Leucocyten und Coccen leicht von ihrem Platze gebracht werden, im Canada-Balsam umherschwimmen und nun an allen hervorragenden Punkten, die der Schnitt bietet, hängen bleiben.

Ein leiser Druck auf das Deckgläschen liess im vorliegenden Falle die Coccen und Leucocyten wieder von der Descemet'schen Membran herabgleiten, wo sie nur zufällig liegen geblieben waren.

Bezüglich der Wirkung infectiösen Impfmateriales auf die Hornhaut des Kaninchens speciell über die Verbreitung beziehungsweise chemische Wirkung der Mikroorganismen ohne Vermehrung erwähnt. *C. J. Eberth*<sup>1)</sup> dass er nach Einbringung septischen Materials (dass auch der *Staphylococcus pyogenes aureus* in diesem vorhanden war, ist wohl anzunehmen) an verschiedenen Stellen der Hornhaut, die „Pilz-Colonien von ziemlich breiten Höfen umgeben“ gefunden habe, in denen man vergeblich nach Zellen sucht<sup>2)</sup>, auch fasst er die Degeneration und den endlichen Untergang der Corneazellen, den er in diesem Gebiet nachweisen konnte, als eine directe Wirkung der Entzündung erregenden Mikroorganismen auf.

*A. Frisch*<sup>2)</sup> beschreibt den Hergang nach einer Anzahl Impfungen auf verschiedene Hornhäute folgendermassen.

<sup>1)</sup> *C. J. Eberth*, Experimentelle Untersuchungen über Entzündung der Hornhaut. Untersuchungen aus dem pathologischen Institut. Zürich. II. 1874.

<sup>2)</sup> *A. Frisch*, Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnis-Organismen in den Geweben und die durch Impfung in die Cornea mitpilzhaltigen Flüssigkeiten hervorgerufenen Entzündungsercheinungen. Erlangen. 1874. Mit 5 lith. Tafeln.

„Nachdem die hirse- bis hanfkorn-grosse Trübung des Impfstiches 24—48 Stunden prominierend geblieben war, zeigt sich (in der Regel am 3. Tage) an der entzündeten Stelle ein Ausfall von Gewebe. An Stelle des Impfstiches ist ein seichtes Geschwür entstanden. Die übrige Cornea zeigt keine entzündlichen Veränderungen. Nebenher geringe Conjunctivitis. Das Geschwür reinigt sich. Nach 2 bis 4 tägigem Bestehen ist der Defect wieder ausgeglichen, die Conjunctivitis zurückgegangen. Die zurückgebliebene, leicht getrübe Narbe hellt sich in weiteren 8 bis 14 Tagen vollständig auf. Das Mikroskop zeigt in den ersten Stadien dieser Entzündungsform die gewöhnlichen Entzündungs-Elemente in der nächsten Umgebung der Pilzfigur. Diese zeigen in den zweiten und dritten 24-Stunden im Umkreise der sternformigen Figur eine rasche Vermehrung, sodass dieselbe ringsum von einem Wall von Entzündungs-Elementen begrenzt erscheint. Mit dem Zustandekommen des Geschwürs ist eine Abstossung der von dem Wall begrenzten Pilzmassen erfolgt. In dem Corneageschwüre sind keine Pilze mehr nachzuweisen.

*H. v. Wyss* <sup>1)</sup> berichtet, dass er nach Durchziehen von mit pilzhaltigem Material getränkten Fäden durch die Hornhaut eine Wucherung von Bakterien in der entzündeten Hornhaut stets vermisst habe.

*Th. Leber* <sup>2)</sup> vermisste eine Wucherung von *Leptothrix buccalis*, nachdem er damit die Hornhaut geimpft und Hypopyon-Keratitis erzeugt hatte, doch hält er es für wahrscheinlich, dass ein septischer Stoff mit eingeimpft wurde.

*Stromeyer* <sup>3)</sup>, der auf Veranlassung Lebers septische Stoffe einimpfte, hält ein Vorkommen von Bakterien in der weiteren Entfernung vom Impfbezirk nur für wahrscheinlich, und bei der im Anschluss an die XVII Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg stattfindenden Discussion über den erwähnten Vortrag von Hoffmann sagt *Leber*, dass nach infectiösen Impfungen

<sup>1)</sup> *H. v. Wyss*, Ueber das Verhältniss der Mycose der Hornhaut zur Entzündung derselben. Congrès period. internat. des scienc. médic. Genève. S. 820.

<sup>2)</sup> *Th. Leber*, Entzündung der Hornhaut durch septische Infection, Centralblatt f. d. medic. Wissenschaft. S. 129—130.

<sup>3)</sup> *Stromeyer*, Ueber die Ursachen der Hypopyonkeratitis. Centralbl. f. d. medic. Wiss. S. 234. und *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XIX. 2. S. 1—38.

auf die Kaninchen-Hornhaut, Eiterkörperchen vom Rande her in die Hornhaut einwandern, bis zur Grenze des Pilzherdes gelangen und hier einen scharfumschriebenen Ring bilden, sodass in einem gewissen Stadium kein einziges Hornhaut-Körperchen in den nekrotischen Pilzherd hineingeht und dass sich durch fortgesetzte Einwanderung von Leucocyten vom Rande der Hornhaut her allmählich eine vollständige Demarkation des Pilzherdes bilden und die nekrotische Substanz zuletzt vollkommen abgestossen werden kann, sodass eine Spontanheilung erfolgt.

Im Gegensatz hierzu sprechen sich viele andere Autoren für eine Vermehrung der eingepflichten Bacterien in dem Hornhautgewebe des Kaninchens aus.

*W. Dolschenkow* <sup>1)</sup> erwähnt spießförmige Figuren, die meist mit Eiter und Mikrococcen gefüllt waren, und letztere will er auch in weiter Entfernung vom Impfstich in Haufen angeordnet bemerkt haben.

*Orth* <sup>2)</sup> fand nach Impfung mit frischem peritonitischen Exsudat vom Menschen desgleichen vom Kaninchen und frischem Blut einer Puerpera, Mikrococcen massenhaft innerhalb spindelförmiger den *Bowman'schen* Cornealtubes entsprechender Bahnen. Er meint, dass der durch ihr Wachstum ausgeübte Druck sehr gross sein müsse, da sie hier so grosse Ausdehnung der das Hornhautgewebe durchziehenden Spalten hervorzurufen vermögen. Andererseits aber sei dieses Beschraenktbleiben dieser massenhaften Wucherungen ein weiterer Beweis für ihre Unbeweglichkeit.

*F. Krause* <sup>3)</sup> machte Impfungen in die Hornhaut des Kaninchens mittelst eines Mikrooccus des Gelenkeiters, welcher dem *Streptococcus pyogenes Rosenbach's* am meisten glich. Es trat Hypopyon auf und es fanden sich zahlreiche Mikrococcen zwischen den Hornhaut-Lamellen.

---

1) *W. Dolschenkow*, Impfung faulender Substanzen auf Kaninchen-Hornhaut. Centralbl. f. d. medic. Wiss. S. 657 und 674. 1873.

2) *Orth*, Untersuchungen über Erysipel. Archiv für experimentelle Pathologie-I. S. 81- 138. 1873.

3) *F. Krause*, Ueber die eitrige Synovitis (acute catarrhalische Gelenkentzündung) und über den bei dieser Affection vorkommenden Kettencoccus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1884.

*Orthmann* <sup>4)</sup> impfte auch Kaninchen-Hornhäute mit septischem Material (Peritonitischem Eysudat, Empyem, Infus faulenden Fleisches), fand ausgedehnte Wucherungen von Mikrococcen im Hornhautgewebe und kommt zu dem Schluss, dass es wahrscheinlicher erscheine, dass die Mikroorganismen selbst die Entzündungs-Erreger sind, nicht aber chemische durch den Wachstumsprocess im Gewebe gebildete Producte.

*Th. Leber* <sup>2)</sup> fand eine ausgedehnte Wucherung des *Aspergillus glaucus* nach Impfung in der Kaninchen-Hornhaut. Er erwähnt, dass er nach einigen Impfungen mit nicht völlig reinen Schimmelpilzen auch Coccen gefunden habe, doch beschreibt er kein eigenes Wachstum derselben in den Lamellen.

*C. Hess* (l. c.) spricht ganz speciell vom eingepfhten *Staphylococcus pyogenes aureus*, „dass er sich rapid an der Impfstelle vermehre und dass man am Geschwürrand die compacten blauen Coccenballen sich mit unregelmässigen Fortsätzen oder in der bekannten Spiessform in das anliegende Gewebe erstrecken sähe.“

Am 3. Tage nach der Impfung bemerkte er die Coccen schon in weiterer Umgebung vom Geschwür, wenn er, sie auch nicht durch eigenes Wachstum, sondern von Leucocyten aufgenommen als dahin verbreitet ansieht.

Ich muss mich also auf Grund meiner (beiläufig bemerkt, an einigen 30 Kaninchenaugen gemachter) Beobachtungen gegen ein Wachstum der eingepfhten Coccen und eine Weiterverbreitung derselben in das Hornhautgewebe aussprechen und glaube, wie bereits bemerkt, die intensive Wirkung des *Staphylococcus pyogenes aureus* auf die Kaninchen-Hornhaut, trotzdem die eingepfhte Cultur auf ihrem Platze verhartet, als eine chemische oder Pto-main-Wirkung ansehen zu müssen, wobei sich die von mir beobachteten Erscheinungen denen von *Eberth*, *Frisch*, *Stromeyer* und besonders den von *Leber* auf der XVII. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg besprochenen aufs engste anschliessen.

---

<sup>4)</sup> *Orthmann*, Experimentelle Untersuchungen über centrale Keratitis. Inaug. Diss. Königsberg. 1884.

<sup>2)</sup> *Th. Leber*, Keratomycosis aspergillina als Ursache von Hypopyonkeratitis. v. *Gräfe's* Archiv f. Ophth. XXV. 1. S. 257.

Die Betheiligung der Iris beim Zustandekommen des Hypopyons, welche *Michel*,<sup>1)</sup> als „characteristische“ Begleit-Erscheinung neben der Hypopyon-Keratitis bei *Ulcus corneae serpens* des Menschen bezeichnet, hebt auch *Hoffmann* (l. c.) hervor: Er wendet sich gegen *Schweigger* „der die ganze Erscheinung (scil. des Hypopyons) in die Hornhaut selbst verlege, eine Annahme, die durch keinerlei anatomische Daten Unterstützung finde“; doch tritt er auch gegen „die von *v. Arlt* aufgestellte Ansicht, dass der Hypopyon-Eiter allein mediante Iride gebildet werde“, auf.

„Doch (so fährt *Hoffmann* fort) nähert diese Auffassung sich am meisten den thatsächlichen Befunden, wie die von *Stromeyer* und *Leber* vertretene Behauptung, die Entstehung in die den Kammerfalz umgebenden Gefässe, den *Canalis Schlemmii* und den *Plexus venosus* der Thiere zu verlegen.“

Meine Beobachtungen bestätigen die *Hoffmann*'schen Angaben, nur bin ich bezüglich der Durchwanderung der Hauptmassen der später im Hypopyon erscheinenden *Leucocyten* „zwischen den Endothel-Blättern der Descemetischen Membran“, die *Hoffmann* annimmt, anderer Meinung, da ich eine doppelte Endothel-Schicht beim Kaninchen nicht wahrzunehmen imstande war und auch nie eine entsprechende Trübung und eine so gewaltige Zell-Infiltration zwischen *Membrana Descemetii* und ihrem Endothel constatieren konnte, wie sie einer Durchwanderung des ganzen Hypopyon-Eiters um diese Zeit hätte entsprechen müssen. Der Ansicht *v. Arlt*'s möchte ich mich enger als *Hoffmann* anschliessen.

Die Behauptung, dass die in dem Hypopyon befindlichen *Leucocyten* direct von dem Eiterherde in der Hornhaut durch die Descemetische Membran durchgewandert seien, hatte schon *Maria Bokowa*<sup>2)</sup> aufgestellt und *Horner*<sup>3)</sup> bemerkt, „dass für den Durchgang durch die Descemetische Haut manche Dinge sprächen“: Die Descemet'sche Haut habe *Stomata*, die Möglichkeit eines Durchganges sei da.“

*Hess* sagt wörtlich: „Viele Ophthalmologen widerstrebten bisher der Annahme, dass das Hypopyon von den *Leucocyten*

1) *Michel*, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden, Verlag von *J. F. Bergmann*. 1884. Seite 267.

2) *Maria Bokowa*, Zur Lehre der Hypopyon-Keratitis. Inaug.-Diss. Zürich 1871.

3) *Horner*, Discussion. Ber. der XVII. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 238.

des Geschwürs selbst herkomme; unsere Beobachtung setzt für einen Teil des Hypopyons wenigstens; diese Annahme ausser Zweifel und beweist die Durchlässigkeit der Membrana Descemetii für Leucocyten in pathologischen Zuständen.

*Hoffmann* hingegen äussert sich folgendermassen: „Eine Durchwanderung von vorne nach hinten durch die Descemetische Membran, wie sie *Marie Bokowa* vertritt, konnte ich ebenso wie *Stromeyer* mit Bestimmtheit ausschliessen.“

Ich glaube durch meine Versuche auf's Neue bewiesen zu haben, dass die *Hoffmann-Stromeyer*'sche Ansicht hinsichtlich dieses Punktes die allein richtige ist, und muss zugleich bemerken, dass ich von einem Vorhandensein von Stomata in der Descemet'schen Membran Nichts bemerken konnte.

Von anderen Versuchen, die ich im Anschluss an die erwähnten mit Einimpfung verschiedener Substanzen in die Kaninchen-Hornhaut machte, will ich noch als vorläufige Mittheilung kurz einiger Beobachtungen über eine Cultur eines Typhus abdominalis-Bacillus erwähnen, die in 5 Fällen Hypopyon und ähnliche Prozesse, wie die geschilderten, nur nicht mit gleicher Heftigkeit, hervorrief und dass eine Rein-Cultur von Milz-Brand-Bacillus zwar nicht die geringste Trübung ausser in unmittelbarer Umgebung des Impfstiches verursachte, aber am 3. Tage eine bläschenartige Hervorwölbung daselbst eintrat, die sich noch etwas ausbreitete, um am 4. Tage eine Perforation der Hornhaut herbeizuführen.

Auch auf die Versuche mittelst ätzender Substanzen eine Hypopyon-Keratitis zu erzeugen, welche mir in 3 Fällen mittelst Einklemmens eines Stückchens Sublimat-Crystall in Hornhaut-Tässchen (ohne dass Bacterien dabei thätig waren) gelang, gedenke ich bei anderer Gelegenheit einzugehen.

---

Zum Schlusse möchte ich die Gelegenheit wahrnehmen, den Herren, welche mir bei Ausführung meiner Beobachtungen behilflich waren, und zwar besonders Herrn Professor *Michel* für die Anregung zu meiner Arbeit, sowie für das wohlwollende Interesse, welches er stets derselben bei ihrem Fortgange entgegenbrachte, sowie Herrn Doctor *Giulini* für seine freundliche Unterstützung mit Rat und That an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---





# Über die Ohrenschmalzdrüsen.

Von

DR. ALOIS ALZHEIMER.

(Mit Tafel VIII und IX.)

Die Ohrenschmalzdrüsen wurden zuerst erwähnt von dem Dänen *Nil Stenon*, der in seinen „*observationes anatomicae*“ unter der Abhandlung „*de glandulis oculorum novisque eorundem vasis*“ pag. 89 von dem drüsigen Fleische berichtet, welches den Gehörgang auskleidet und das Ohrschmalz erzeuge. Der französische Anatom *Duverney* untersuchte die Drüsen in ihrem Verhalten näher und in seinem von *Mischel* übersetzten „*traité de l'organe de l'ouïe*“ Paris 1683 sagt er über dieselben: „Die Haut des Ohrganges ist mit einer unzählbaren Menge kleiner gelblicher und länglich runder Glandeln begabt. Eine jede Glandel hat einen ductum, der sich in die Cavität des meatus zwischen den kleinen Haaren, womit derselbe ausgekleidet ist, eröffnet und eben diese kleinen ductus oder Kanäle sind es, welche den dicken, gelblichten und leimigten Schmalz, so sich insgemein in den Ohrgängen befindet, absondern“. Nicht viel Neues wusste *Valsalva* in seinem 1704 erschienenen „*tractatus de aure humana*“ zu berichten. Er nennt die Drüsen, angeblich „*adhuc a nemine observatae*“, *glandulae sebaceae*, wie er annimmt „*secreti humoris cum sebo similitudine*“ und glaubt, dass sie ähnlich seien den Drüsen, welche die Fettigkeit des Kopfhaares bewirken.

Nachdem so *Valsalva* die Ohrenschmalzdrüsen für Talgdrüsen erklärt hatte, begegnet uns die gleiche Auffassung lange Zeit in den Handbüchern der Anatomie und Physiologie. Noch *Valentin* erklärte 1839 die *glandulae ceruminosae*, ob ihres „mehr dem Hauttalg als dem Schweiss ähnelnden Secretums“ für Talgdrüsen und obgleich schon *Pappenheim* 1838 auf ihre Schlauchform aufmerksam gemacht, *Wagner* in seinen „*Icones physiologiae*“ einen Drüsenkanal unverkennbar abgebildet und *Krause* und *Kohlrausch* die Richtigkeit der *Wagner*'schen Zeichnung be-

stätigt hatten, glaubte *Huschke*, bekannt mit den angeführten Abhandlungen doch noch, dass die Ohrenschmalzdrüsen aus Talgdrüsen sich entwickeln, indem sie einen eigenthümlichen zusammengesetzten Bau annähmen.

Bald jedoch führte die Knäuelform der Ohrenschmalzdrüsen zu einer Zusammenstellung mit den Schweissdrüsen der Haut und *Auspitz* schlägt vor die Ohrenschmalzdrüsen passender als Ohrenschweissdrüsen zu bezeichnen. Zugleich machte man aus der anatomischen Uebereinstimmung den Schluss auf eine physiologische, indem man den Ohrenschmalzdrüsen nur eine untergeordnete Bedeutung für die Bildung des Secretes des äusseren Gehörgangs beimass und das Ohrenschmalz als Product der Talgdrüsen betrachtete. Da aber, *Meissner*, *Henle*, *Unna* und andere auch den Schweissdrüsen gerade die Fett bereitende Thätigkeit als wesentliche Function zuschreiben, ist die Berechtigung dieses Schlusses in Frage gekommen.

Den feineren histologischen Bau der glandulae ceruminosae finden wir ziemlich übereinstimmend bei *v. Kölliker*, *Henle*, *Krause* und anderen geschildert, von denen der erste zuerst die Muskeln dieser Drüsen beschrieb. *Hassall* und *Huschke* vermutheten, dass der Drüsenschlauch sich im Verlauf in Aeste spalte, was die späteren nicht finden konnten, *Schwalbe* jedoch bestätigt. *Heynold* hat in *Virchow's* Archiv eine genaue Beschreibung des Baues der Drüsen gegeben und auf die Eigenthümlichkeiten der Epithelien und ihre Cuticula hingewiesen.

Ueber einen Punkt aber, wohin die Ausmündung der Drüsenschläuche erfolgt, finden sich in der Litteratur widersprechende Angaben. Während nämlich schon *Valentin* sagt, dass die Ohrenschmalzdrüsen in die Haarbälge einmünden und daraus auf ihre Zugehörigkeit zu den Talgdrüsen schliessen wollte, fanden andere in der Ausmündung auf die freie Oberfläche eine weitere Aehnlichkeit mit den Schweissdrüsen, so *v. Kölliker*, der *Valentin's* Behauptung direct entgegentritt, jedoch auch schon Einmündungen in Haarbälge beobachtet hatte, so *Henle* und *Tröltzsch*, die angeben, dass die Drüsenmündungen mit freiem Auge sichtbar seien, *Arnold*, *Meyer*, *Hollstein*, *Krause*, *Hofmann* und *Rauber*, die in ihren Lehrbüchern der Anatomie die Ausmündung der Ohrenschmalzdrüsen als zwischen den Haarbalgöffnungen gelegen angeben. Ihnen gegenüber vertreten *Tartuferi*, der in der Ausmündung der Drüsen in Haarbälge eine Aehnlichkeit mit den *Moll'schen* Drüsen

des Lidrandes findet, *Toldt* und *Schwalbe* die Ansicht *Valentin's* und eine Zeichnung in *Stöhr's* Lehrbuch der Histologie p. 232 zeigt deutlich die Einmündung eines Drüsen Schlauches in einen Haarfollikel.

Ueber diesen Punkt nun durch Untersuchung reichen Materials Klarheit zu schaffen, sollte zunächst die Aufgabe dieser Arbeit bilden.

Bei Untersuchung des Erwachsenen (6 Fälle) an Schnitten Fig. I. senkrecht zur Haut ergab sich zunächst eine Ausmündung der Ausführungsgänge auf die freie Oberfläche bei weitaus den meisten Drüsen (von neunzig beobachteten Ausmündungen zwei und siebenzig). Die übrigen mündeten in den Haarbalg und zwar in dessen oberstes Ende ein. Von den Ausmündungen auf die freie Oberfläche schienen schon bei der ersten Betrachtung die meisten in unmittelbarer Nähe eines Haarbalges zu liegen, Schnittserien zeigten dann weiter, dass auch die anderen entweder unmittelbar vor oder hinter einem Haarbalg gelegen waren. Ganz dieselben Verhältnisse zeigten Epidermisstücke aus dem äusseren Gehörgang, die durch Einlegen von Hautstücken in 5% Ameisen- oder Essigsäure oder durch Brühen abgelöst waren, bei einer Betrachtung von unten. Neben den breiten Trichtern der Haarbälge, denen an den Seiten zuweilen noch Reste von Talgdrüsen anhängen, mündet entweder ein- oder beiderseitig ein viel schmalerer spiralig gewundener Schlauch ein, so dass entweder zwischen den beiden Mündungen ein kleiner Zwischenraum gelegen ist (das häufigste), oder dass die Mündungen sich gerade berühren, oder auch, dass die Oeffnung der Drüsenmündung sich in der seitlichen Wandung des Haarbalges befindet (letzteres das seltenste). Nie wurde eine ganz isolirt abseits von Haarbälgen gelegene Drüsenmündung beobachtet.

Aus dem Mitgetheilten geht klar hervor, dass die Ausmündungen von Haarbälgen und Ohrenschmalzdrüsen in irgend welchen Verhältnissen von einander abhängig sind, was sich noch klarer zeigte bei Untersuchung der Drüsenmündungen Kinder und Neugeborener.

Bei Kindern von 8—12 Jahren (3 Fälle) ergab sich bezüglich der Ausmündungen das umgekehrte Verhältniss wie beim Erwachsenen. Die grössere Anzahl der Drüsen mündete in die Haarbälge, die kleinere auf die freie Oberfläche und bei Neugeborenen (4 Fälle) öffneten sich fast ausnahmslos die Drüsen- Fig. II.

enden in die Seite des Haarbalges. Abgezogene Epidermis eines achtmonatlichen Kindes aus der Drüsen reichen Gegend des Ohres zeigte nur die breiten Haarbälge in die Epidermis münden, in die Seiten der Haarbälge aber dieselben leicht spiralig gewundenen dünneren Schläuche sich öffnen, die bei der Epidermis des Erwachsenen neben den Haarbälgen sich in die Epidermis geöffnet hatten.

Nach diesem schien es von wesentlichem Interesse das Verhältniss der Drüse zum Haarbalg an Embryonen bis zur Entstehung beider zu verfolgen.

Embryonen im fünften Monat zeigen an den Haarbälgen der Region des äusseren Gehörgangs, welche später durch den Reichthum der Ohrenschmalzdrüsen ausgezeichnet ist, zwei meist doppelseitige Anschwellungen; die obere ist unmittelbar unter der Höhe des stratum mucosum gelegen, die andere dicht darunter. Nicht selten lässt sich noch tiefer gelegen eine dritte stets nur einseitige Verdickung beobachten, die mit der oberen nicht verwechselt werden kann, ein Haarbeet (*Unna*) darstellt und jetzt nicht weiter berücksichtigt werden soll. Von den zwei oberen Paaren erweist sich das untere bald durch das Auftreten grosser polygonaler Zellen als Talgdrüsenanlage. Solche sind schon dadurch leicht zu erkennen, dass sie bei tiefblauer Hämatoxylinfärbung der Kerne des ganzen umgebenden Gewebes stets einen leichteren röthlichen Farbenton annehmen und wie dies auch *Unna* für die Talgdrüsenanlagen an anderen Körperstellen angibt, in Pierocarmin sich viel schwächer und mehr gelb färben als die Umgebung. Zudem kann man im sechsten Monat schon einen fettigen Zellzerfall in denselben beobachten.

Die zu oberst gelegenen paarigen Anschwellungen wachsen bald zapfenförmig nach unten und aussen, biegen sich schon am Beginn des sechsten Monats um die Talgdrüsenanlage herum und indem sie sich am Ende kolbig verdicken senken sie sich immer weiter herab bis an's stratum subcutaneum, wo dann durch Axendrehung des ständig weiter wachsenden verdickten Endes der Knäuel sich entwickelt.

Die Ohrenschmalzdrüsen entstehen somit nicht wie die Schweißdrüsen durch Hineinwachsen eines Epidermiszapfen von der freien Hautfläche aus in das Corium, sondern ähnlich den Talgdrüsen durch locales Auswachsen aus der äusseren Wurzel-

scheide des Haarbalges. Ein Einwuchern der Epidermis der Haut zur Bildung einer Ohrendrüse habe ich in keinem Falle sicher beobachtet.

Diese Entstehungsweise der *glandula ceruminosae* bedingt die Einmündung der Drüsenenden in die Haarbälge bei Neugeborenen und Kindern. Dass beim Erwachsenen die Oeffnung der Drüsen allmählig auf die freie Oberfläche gelangen, dürfte sich durch Oberflächenvergrößerung der zwischen Haarbalg und Drüse gelegenen Gewebspartie erklären lassen, sowie durch die stetige Abschuppung der oberflächlichsten verhornten Epidermiszellen.

Fassen wir das Vorhergehende nochmals mit wenigen Worten zusammen, so ergibt sich als Resultat der Untersuchung:

1. die Ohrenschmalzdrüsen entstehen durch Auswachsen der äusseren Wurzelscheide des Haarbalges.

2. Sie münden noch beim Neugeborenen in die Haarbälge. Die Mündungen rücken aber langsam und allmählig am Haarbalg höher, um beim Erwachsenen meist auf die freie Hautfläche auszumünden. Manche bleiben bei dem früheren Verhältniss stehen.

In ihrem Verhalten bezüglich der Ausmündung der Haarbälge stehen die Ohrenschmalzdrüsen unter den Knäueldrüsen durchaus nicht vereinzelt. Am genauesten von den übrigen sind die modificierten Schweissdrüsen des Lidrandes; die *Moll'schen* Drüsen, beobachtet, bei denen *Tartuferi* namentlich an jungen Individuen eine vollständige Uebereinstimmung mit den Ohrenschmalzdrüsen findet. *v. Kölliker*, *Gegenbauer*, *Henle*, *Toldt*, *Sattler*, *Tartuferi* geben an, dass dieselben in der Regel in die Cilienbälge einmünden, während *Waldeyer* behauptet, dass die Ausmündung in eine Talgdrüse Regel sei.

Ich sah drei sichere Einmündungen in Cilienbälge.

Eine Ausmündung in Haarbälge habe ich ferner beobachtet bei den *glandulae circumanales* der Fleischfresser, Knäueldrüsen, die hinsichtlich ihres bald erweiterten oder bald verengten Lumens den grossen Axeldrüsen gleichen, durch ihre Divertikelbildung und allerdings schwache Verzweigung sich aber wesentlich von ihnen unterscheiden. Doch hat *v. Kölliker* im Gegensatz zu *Heynold* auch Verzweigungen der grossen Axeldrüsen beobachtet.

Die Analdrüsen scheinen einen Riechstoff zu produciren und vielleicht für das Geschlechtsleben der Thiere irgend welche physiologische Bedeutung zu haben. Nach *Gay* und *Hörschelmann* sollen sie auch beim Menschen vorkommen, was *Heynold* auf Grund „eingehender“ Untersuchungen bestreitet. Bei einem Neugeborenen konnte ich Nichts von besonderen Analdrüsen auffinden. Jedoch hatte Herr Geheimrath *von Kölliker* die Freundlichkeit, mir Präparate zu zeigen, nach welchen unzweifelhaft beim erwachsenen Menschen eigene Circumanaldrüsen vorkommen, die in mehreren Reihen stehen, ausserordentlich kräftig entwickelt und auch verzweigt sind. Aber auch bei den grossen Drüsen die in der Axelhöhle, nach manchen Autoren auch in der Haut des Mittelfleisches, in der Leistenbeuge, um den Warzenhof am After (*v. Kölliker, Unna, Hörschelmann*) an der Peniswurzel (*v. Kölliker*) sich finden, soll die Einmündung in Haarbälge nicht ungewöhnlich sein; *Heynold* gibt dies als häufig an und ich selbst habe es an zwei Neugeborenen als Regel gefunden. *Tartuferi* stellt diese ebengenannten Drüsenformen, (Ohrenschmalzdrüsen, *Moll'sche* Drüsen, grosse Drüsen der Axelhöhle) als eine besondere Gruppe den eigentlichen Schweissdrüsen gegenüber, deren wesentlichstes Merkmal die Absonderung eines dicken Sekretes sei und die auch eine innige Beziehung ihres Terminaltrichters zur Mündung eines Haarbalges gemeinsam hätten. Sehr wahrscheinlich dürfte es sein, dass auch diese Drüsen als seitliche Anschwellung eines Haarbalges angelegt werden.

Untersuchungen bei Säugern über das Verhältniss der Ohrenschmalzdrüsen zu den Haarbälgen ergaben Folgendes:

Es wurden Rind, Schaf, Schwein, Ziege, Reh, Hund, Katze, Fledermäuse (*Plecotus auritus, Vespertilio murinus, Rhinolophus hipposideros*), Maulwurf, Kaninchen, Haselmaus, Hausmaus und Meerschweinchen in's Bereich der Untersuchung gezogen. Bei den Nagern fanden sich keine Knäueldrüsen im äusseren Gehörgang, dabei aber jedes Härlein umgeben von einem Kranze von 4—8 gut entwickelten Talgdrüsen. Die grossen Hausthiere ergaben die schönsten Untersuchungsobjecte. Ueberall aber, wo sich Knäueldrüsen fanden, zeigte sich auf's deutlichste ihre Beziehung zu den Haarbälgen. Dabei war der Befund ein ziemlich übereinstimmender. Entweder waren auf den ersten Flächenschnitten durch die Epidermis nur grosse alleinliegende Oeffnungen zu sehen (Hund, junge Ziege), die dann die beiden

Mündungen des Haarbalges und der Drüse vereint darstellten, dann traf aber immer schon der zweite oder dritte Schnitt stets zu zweien dicht nebeneinander gelegenen Oeffnungen, von denen die eine bedeutend grössere als der Querschnitt des Haarbalges, die andere viel kleinere als der Querschnitt des Drüsenausführungsganges zu deuten war oder es bot schon der erste Flächenschnitt hinsichtlich der Anordnung dasselbe Bild, wie es bei Hund und junger Ziege der zweite oder dritte zeigte, so beim Schwein, Rind, Schaf und Katze. Dementsprechend zeigte auch die durch Maceration abgelöste Epidermis bei Hund und Ziege grosse alleinliegende Oeffnungen, bei den übrigen zu zweien angeordnete Löcher, von denen das eine immer das andere bedeutend an Grösse übertraf. Die abgezogene Epidermis zeigt, wenn die Drüsen und Haarbälge nicht mit abgezogen worden, bei allen Thieren stets zwei Oeffnungen, weil die zwischen Drüse und Haarbalg gelegene Epidermisbrücke mit den Mündungen beider stets in einer grubigen Vertiefung gelegen ist und beim Abziehen herausgehoben, bei einem ersten Flächenschnitt aber noch nicht getroffen wird. Fig. VI.

Um die Entwicklung der Ohrenschmalzdrüsen bei Thieren klarzulegen, wurde ein Rindsembryo von 40 cm untersucht. Soweit sich daraus ersehen lässt, scheint die Entwicklung von der beim Menschen insoferne abzuweichen, als sich der in's Corium wachsende Epithelvorsatz aus dem beim Menschen später der Haarbalg und indirect aus diesem die Drüse sich entwickelt, sich bedeutend breiter anlegt. Etwa zwei Drittel Breite der Anlage scheinen sich etwas rascher und zum Haarbalge auszuwachsen, während der schmalere noch übrige Theil zur Drüse wird. Wenn man so will, kann man in diesem Verhalten einen Uebergang sehen von der Entwicklung der eigentlichen Schweissdrüsen, die bekanntlich aus Epithelzapfen entstehen, welche von der freien Epidermis in's Corium einwachsen, und der Entwicklung der Ohrenschmalzdrüsen des Menschen, welche aus der seitlichen Haarbalgwandhervorwachsen, indem hier die Drüse so zu sagen aus Haarbalg und Epidermis zugleich auswächst. Fig. VII.

Weiter möge hier noch einiges über den feineren Bau der glandulae ceruminosae, was nicht ohne Interesse sein dürfte und bei den vorhergehenden Untersuchungen als zufälliger Befund sich ergeben hat, seinen Platz finden.

Beim Menschen kann man drei Knäueldrüsen zu einem Haarbalg gehörig nicht gerade als Seltenheit beobachten, zwei Drüsen sind schon häufig, vielleicht das gewöhnliche. Beim Schwein fanden sich nur zuweilen zwei, bei Rind, Ziege, Hund und Katze habe ich neben einem Haarbalg immer nur eine Drüse gesehen. Beim Menschen liegen die Knäuel zwischen stratum reticulare und subcutaneum immer tiefer als die Papillen der Haarbälge, aus dem grossen eng aufgerollten Knäuel steigt der enge Ausführungsgang kaum gebogen empor. Ebenso beim Schwein. Beim Rind ist der Knäuel weniger eng aufgerollt, besteht nie aus so vielen Windungen wie beim Menschen und Schwein, die Dicke der Schläuche ist jedoch beträchtlicher als bei diesen. Dabei liegt der Knäuel rings um das untere Ende des Haarbalges oft bis an dessen Mitte heraufreichend. In Folge dessen ist der Ausführungsgang kurz, dabei behält er bis kurz vor Eintritt in die Epidermis eine dem Knäuelschlauche ähnliche Form und Weite bei. Beim Schaf sind die Knäuel locker, um die Haarpapille herumgelegt, die tiefsten Schlingen scheinen ein engeres Lumen zu haben, der Ausführungsgang am peripheren Drüsenende zu beginnen und durch den Knäuel hindurch zu dringen um wenig gewunden zur Epidermis zu verlaufen. Bei Hund und Katze hat der Knäuel nur wenige Windungen, die locker neben einander liegen und soweit hinaufreichen, dass oft noch Talgdrüsen zwischen den Schlingen gelegen sind. Das Lumen des Schlauches ist sehr weit. Fledermäuse haben nur schwach entwickelte Ohrenschmalzdrüsen; auf Querschnitten durch die Haut, die Haarbalg und Talgdrüsen treffen, sieht man auch einige Querschnitte von Drüsen, die verhältnissmässig weit und mit Cylinderepithel ausgekleidet sind.

Wie eben beschrieben verhalten sich die Drüsen nur in der eigentlichen drüsenreichen Region, nach aussen von diesen finden sich auch beim Menschen und beim Schweine windungsarme Knäuel, wie sie beim Rind gewöhnlich sind und ebenso kann man an den Seitenwänden des meatus, wo die Cutis am dünnsten ist, auch beim Menschen Drüsen sehen, bei denen der Knäuel um die Papille herumliegt und noch über diese hinaufreicht.

Die eigentliche Region der Ohrenschmalzdrüsen ist nach aussen hin nicht scharf abgegrenzt. Beim Rind und besonders beim Schwein liegen vereinzelt, weit vom eigentlichen meatus entfernt an den Knorpelleisten des äusseren Ohres oft unmittel-



bar über den Muskeln Knäueldrüsen, die schon die wesentlichen Eigenschaften der Ohrenschmalzdrüsen besitzen. Beim Menschen sah ich die ersten mehrere Millimeter hinter der Oeffnung zum meatus, v. *Kölliker* hat am Eingang zum äusseren Gehörgang kleine blasse Ohrenschmalzdrüsen beobachtet, die sich kaum verschieden von den gewöhnlichen Schweissdrüsen zeigten. Die innere Abgrenzung der regio glandulosa ist im Allgemeinen durch den Beginn des knöchernen Gehörgangs gegeben. Beim Schaf fanden sich noch vorn im knöchernen Gehörgang Drüsen, nicht so beim Rind. Die drüsenreichste Region liegt aber beim Menschen und allen in Betracht gezogenen Thieren, wenn man den knorpeligen Gehörgang in vier Theile teilt, im zweiten und dritten Viertel und da wieder oben und unten, nicht an den Seiten. Die Talgdrüsen sind in der eigentlichen regio glandulosa bedeutend schwächer entwickelt als vor derselben. Nach hinten, gegen das Trommelfell zu werden sie ganz rudimentär; eigenthümlich ist ihre mehr schlauchförmige Gestalt. Auf Schnitten senkrecht zur Haut kann man sehen, dass das Fettgewebe des stratum subcutaneum gegen die Knäuel heraufsteigt, columnae adiposae (*Warren Collins*), und auf Schnitten parallel zur Haut, dass immer Haarbalg, Talgdrüsen und Ausführungsgang von einer kreisförmigen Bindegewebsschicht umzogen werden. *Arrectores pili* habe ich in der Drüsenregion nur beim Rind gesehen.

Am schönsten zeigen sich die Drüsen entwickelt bei Neugeborenen und jugendlichen Individuen. Im hohen Alter verfallen sie weitgreifender Atrophie. Bei einem 72jährigen zeigten sich unregelmässige bald cystisch erweiterte, bald collabirte Drüsen, innen angefüllt mit gelblich gefärbten körnigen Detritus und zerfallenem Epithel. Das noch erhaltene Epithel erschien fettig degenerirt. In einer cystisch entarteten Drüse lag ein hartes, Hirsekorn grosses Concrement, das sich als aus kohlen-saurem Kalk bestehend erwies.

Wenn man auf die feinere Struktur der Drüse eingehen will, so thut man gut, drei durch ihren Bau wesentlich verschiedene Theile zu unterscheiden: Knäuel, Ausführungsgang und Terminaltrichter.

Der Knäuel besitzt das weiteste Lumen, ist mit hohen prismatischen Epithel ausgekleidet, hat eine continuirliche Muskelschicht und eine deutliche membrana propria.

Der Ausführungsgang beginnt mit plötzlicher Verengung des Lumens, die Epithelzellen werden klein, mehr plattenförmig, zweischichtig, die muscularis fehlt, die membrana propria wird durch dichte längs und querverlaufende Bindegewebsfasern vertreten.

Terminaltrichter ist der Theil der Drüse, der in der Epidermis gelegen ist, das Lumen erweitert sich in ihm allmähig gegen oben zu, die einzelnen Zellschichten der Epidermis treten trichterförmig herab und umfassen den Terminaltrichter, dessen auskleidendes Epithel einen verhornten Saum trägt.

Was nun den Knäuel betrifft, so besteht er, wie schon erwähnt, aus Epithel, Muscularis und membrana propria, der nach aussen noch eine dichte circulare Bindegewebsfaserschicht anliegt. Verzweigungen des Knäuels sind selten.

Fig. VIII  
und IX.

Das Epithel erscheint auf Schnitten cylindrisch, auf Flächenbildern unregelmässig fünf oder sechseitig. Von unten betrachtet erscheint eine Epithelfläche noch weniger regelmässig als von oben, da sich Fortsätze einzelner Zellen zwischen andere hineinschieben können. Die einzelne Zelle ist ungefähr zweimal so hoch als breit (beim Menschen fand ich das höchste Epithel), doch zuweilen schon auf einer Seite eines Schlauches niedriger, als auf der andern. An ihrem Fusse, besonders an den Ecken, finden sich zipfelartige Fortsätze, die zwischen die Zellen der muscularis hineingreifen. An ihrem, dem Lumen zugekehrten Rand lässt sich mit manchen Reagentien — Osmiumsäure, Müller'sche Flüssigkeit, Alcohol, Gold — gewöhnlich ein feiner Saum, den man als cuticula ansprechen kann, darstellen. Bei Behandlung mit andern Reagentien, besonders mit Chrom-, Osmiumessigsäure erscheint in der Regel ein breites Band an der centralen Zellgrenze dunkelgefärbt und bei starker Vergrösserung sieht der Zellrand wie aus lauter dunklen Körnern gebildet aus, auch in dem übrigen dunklen Bande kann man zuweilen reihig angeordnet feinste schwärzliche Körner wahrnehmen, die wohl Fettkörnchen darstellen dürften. Bei Anwendung anderer Fixationsmittel — Sublimat, Salpetersäure, meistens auch bei Goldbehandlung lässt sich weder eine cuticula noch ein dunkles Band am Lumenende der Zellen nachweisen. An der deutlichsten Cuticula ist auch bei Anwendung von Immersion keine Strichelung zu sehen. Der Kern der Epithelzellen ist bläschenförmig, scharf umgrenzt, enthält meist ein in der Mitte gelegenes, zuweilen auch zwei

Kernkörperchen und überdies ein Gerüste von leicht tingirbaren Fäden und Körnern. Nebenkerne sind nicht vorhanden. Das Protoplasma der Zelle theilt *Heynold* in drei Regionen, von denen die mittlere gekörnelt und scharf von den übrigen abgegrenzt sein soll. Ich kann dem nicht vollständig beistimmen und wenn die Körnchen auch vorzugsweise in der Gegend, unmittelbar vor dem Kern gelegen sind, so ist doch auch der vordere Theil der Zelle nur ganz ausnahmsweise frei von ihnen. Die Körnchen erscheinen stark lichtbrechend, nie rund, sondern unregelmässig begrenzt. Es lag nahe, die Körnchen als kleine Fettkörner zu deuten, zumal sie sich in Osmium leicht zu bräunen pflegen. Doch waren sie in Zellen aus kleinen Gewebstücken, die mehrere Tage in Aether gelegen, nicht verschwunden, auch wurden sie durch Färbung mit Alkana nicht geröthet. Ferner weist schon *Heynold* darauf hin, dass die Form nicht zu Fettkörner stimme. Der Zellkern liegt meist im hintern Drittel der Zelle, doch kann er bis zur vorderen Grenze des mittleren Drittels vor- und bis an die hintere Zellwand zurücktreten, was wohl mit dem Secretionsdruck zusammenhängt. Gleichfalls durch den Secretionsdruck mag es verursacht sein, dass manchmal Zellen und ganze Zellgruppen mit convexer Begrenzung in's Lumen hereinragen.

Zellzerfall und Zellregeneration sind wenig bedeutend. Am meisten Anzeichen dafür liessen sich am Menschen beobachten. Man sieht da zuweilen Zellen von der doppelten Grösse gewöhnlicher mit riesigen Kernen, dicht daneben auffallend kleine; auch grosse Zellen, die zwei kleine Kerne enthalten und zwei kleine nebeneinander liegende Zellen, die aus einer hervorgegangen zu sein scheinen, lassen sich beobachten. Man dürfte sich vielleicht versucht fühlen, hierin eine Zelltheilung zu erblicken. Doch waren Kernfiguren nirgends zu sehen. Ob dabei directe oder indirecte Kerntheilung vorlag, konnte ich nicht entscheiden. Das benutzte Material dürfte nicht frisch genug zur Darstellung von etwaige Kernfiguren gewesen sein. Bei Thieren habe ich trotz frischen Materiales und Anwendung der bekannten Methoden zur Darstellung von Kernfiguren keine solchen erhalten, muss aber bemerken, dass ich an den mit Chromosmiumessigsäure oder Salpetersäure behandelten Drüsen nirgends durch ihre Grösse wesentlich abweichende Epithelzellen und Kerne beobachten konnte. Es scheint bei Thieren überhaupt das Epithel viel regelmässiger. Nur einmal zeigten sich in mit Sublimat fixirten

Drüsen des Ochsen viele collosale Zellen und Kerne, darunter  
 Fig. XI. solche die die gewöhnliche Grösse reichlich ums Dreifache über-  
 Fig. XII. trafen. Figur XII soll die Art und Weise des Zellzerfalls dar-  
 stellen, wie man ihn besonders an Goldpräparaten zuweilen recht  
 schön sehen kann. A stellt eine Zellgruppe von der Fläche, B  
 auf dem Schnitte dar. Die zerfallende Zelle erscheint zusammen-  
 gedrückt, dunkel gefärbt, ihr Kern unregelmässig abgegrenzt.  
 In A sieht man deutlich, wie die benachbarten Zellen sich in  
 den Raum eindringen, der früher der sterbenden Zelle gehört  
 hatte. Die bereits vergrösserten benachbarten Zellen zeigen einen  
 grossen, aber viel weniger scharf abgegrenzten Kern. Es ist  
 möglich, dass diese Kernveränderung mit einer bevorstehenden  
 Theilung zusammenhängt. Das Epithel liegt der Muscularis fest  
 an und ist, wie oben erwähnt, durch zahnartige Fortsätze zwischen  
 die Muskelzellen eingefügt. Die Muskelzellen der Drüsenknäuel  
 bilden dicht aneinander gelegen einen vollständigen Schlauch,  
 wobei sich die spitzen Enden der Zellen unter die anstossenden  
 hinunterschieben, so dass man auf dem Querschnitt wohl zwei  
 Zellen, aber nie zwei Kerne übereinander gelegen sehen kann.  
 Durch Zerzupfen in Müller'schen Flüssigkeit fixirter Drüsen-  
 schläuche kann man die Muscularis als zusammenhängende  
 Membran isoliren; mit Hämatoxylin und Eosin gefärbte Stücke  
 geben dabei sehr zierliche Bilder. An versilberten Drüsen-  
 schläuchen sieht man, dass die Richtung der Zellen, nicht wie bei den Schweiss-  
 drüsen, spiralig, sondern wie bei den grossen Axeldrüsen parallel  
 der Axe der Drüsen verläuft. An solchen Präparaten lässt sich  
 auch die Länge der Fasern messen, sie schwankt zwischen 30  
 und 90  $\mu$ . Ferner sieht man an den mit Silber behandelten Mus-  
 keln zuweilen einzelne dem Rande parallele Streifen, die auf  
 dem Querschnitt als Einkerbung der Muskelfaser erscheinen  
 müssten, was schon *Ranvier* beschreibt.

Der Kern ist beim Menschen lang oval, bei den Thieren  
 meist sehr lang spindelförmig und enthält stets am Rand ange-  
 ordnete leicht tingirbare Körner. An seinen Polen liegt von dem  
 übrigen differenzirtes Protoplasma. *Tartuferi* fasst die sehr ähn-  
 lichen Spindelzellen der *Moll*'schen Drüsen als Endothelzellen  
 auf, weil ihnen die Eigenthümlichkeit zukommt, dass der Zellen-  
 kern im innern, nach dem Lumen des Drüsen Schlauches gerichteten  
 Theil der Zelle liegt. Auch noch andere Eigenschaften sollen  
 diesen Zellen mit Endothelien gemeinsam zukommen. Man muss

zugestehen, dass allerdings der Kern stets mehr dem Epithel als der membrana propria zugekehrt ist, jedoch keineswegs sehr auffallend. Im Uebrigen stellt sie ihre ganze histologische Eigenthümlichkeit zu den glatten Muskeln. *Ranvier* stellt diese Muskeln der Hautdrüsen als glatte Muskeln des Ectoderms, denen die oben besprochene eigenthümliche Lage des Kerns zukommen soll, den glatten Muskeln des Mesoderms gegenüber. Ueber die histogenetisch so interessante Ansicht *Kölliker's*, *Leydig* und *Ranvier's*, dass die Muskeln der Drüsen aus der Drüsenanlage, also aus der Epidermis entstehen, habe ich an meinen Präparaten einen sichern Schluss nicht zu machen vermocht. Der Drüsenzapfen ist solange solid, bis der Knäuel im wesentlichen angelegt ist. Er besteht dann in seiner ganzen Länge aus zwei Zellagen. Im Knäuel bildet sich zuerst ein Lumen. Später kann man sehen wie sich die Zellen des Ausführungsganges zu grösseren centralwärts und kleineren nach aussen gelegenen differenziren, dass aber die äussere Zelllage des Knäuels allmählig längliche, seiner Axe parallel gerichtete Kerne erhalte, habe ich nicht gesehen. Die membrana propria zeigt sich noch bei den stärksten Vergrösserungen und nach Behandlung mit Säuren als eine structurlose Glasmembran. An Goldpräparaten liess sich eine Dicke von 2,5—3,5  $\mu$  messen. Sie ist am leichtesten darzustellen durch Verdauung der Drüsen im Pankreassaft, wo sie nach Zerfall des Epithels und der muscularis durch Schütteln noch ziemlich rein isolirt werden kann, ferner in Goldpraeparaten.

Die nach aussen von der membrana propria und senkrecht zu der muscularis also quer verlaufende Bindegewebsfaserschicht besteht aus dichten querverlaufenden Bündeln, zwischen welche man rundliche und ovale Kerne eingestreut sieht.

Der Ausführungsgang verzweigt sich nur sehr selten, er hat keine Muskulatur, aber ein zweischichtiges Plattenepithel und zwar fand ich die Muscularis des Knäuels genau da aufhören, wo die zweite Epithelschicht auftritt, ein Umstand, der vielleicht zur Unterstützung der Ansicht über die Herkunft der muscularis aus der ectodermalen Anlage dienen könnte. Die innere Epithellage trägt einen deutlichen Cuticularsaum. Rings um den Gang finden sich reihenweise geordnet, innerhalb dichter aufsteigender Faserbündel, zahlreiche Kerne, die auf dem Querschnitt halbmondförmig erscheinen und mit ihrer concaven

Seite der Drüse zugekehrt sind. Am Terminaltrichter senken sich sämmtliche Schichten der Epidermis trichterförmig herab, das letzte Stück des Ausführungsganges umfassend. Es ist schwer zu sagen, was jetzt der Epidermis, was der Drüse zugehörig ist. Jedenfalls ist die bindegewebige Umhüllung verloren gegangen. Die Epithelzellen unterscheiden sich von denen der Epidermis durch ihre Stellung, von denen des Ausführungsganges durch ihre Intercellularbrücken. Im untern Theile des Terminaltrichters findet sich nur ein Cuticularsaum am Epithel, oben aber nimmt dasselbe eine ganz andere Gestalt an. Der Kern erscheint vollständig an die periphere Wand gepresst und wie diese auch concav centralwärts gebogen; in der Zelle liegen zahlreiche, stark lichtbrechende grössere und kleinere Körner, der vordere Theil der Zelle ist der Verhornung verfallen, noch weiter nach oben sind die letzten, den Trichter auskleidenden Zellen in nichts verschieden von den vollständig verhornten Zellen der Epidermis.

Die regio glandulosa des meatus externus zeichnet sich durch einen grossen Reichthum an Gefässen aus; auf Schnitten, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Eosin gefärbt wurden, sieht man überall grosse und kleine Querschnitte von Gefässen in denen noch die wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen zu erblicken sind. Ebenso gross ist die Menge der Nerven. *Umma's* Hoffnung, dass sich bei den Knäueldrüsen Muskel- und Epithelendigungen neben einander finden lassen möchten, veranlasste mich eine genaue Untersuchung der Ohrenschmalzdrüsen auf Nerven und Nervenendigungen vorzunehmen.

Die Hauptnervenzämme verlaufen im stratum subcutaneum parallel der Oberfläche der Haut. Zu dieser senkrechte Schnitte lassen sie daher quergetroffen sehen. Von den subcutanen Nervenzämmen steigen Aeste sekrecht auf, zu den Drüsen verlaufend; hier treten sie zwischen die Knäuel hinein, um von Innen heraus mit einem vielfach anastomosirenden Fasergeflecht die einzelnen Schläuche zu umwinden. Goldpräparate, die man in Pankreassaft macerirt, etwas zerzupft und in einem Reagenzgläschen ausgeschüttelt hat, so dass die krümmlich zerfallenen Epithel- und Muskelzellen theilweise aus dem Sacke der noch erhaltenen membrana propria herausfallen, zeigen mit genügender Deutlichkeit das reiche Nervengeflecht, welches sich unmittelbar auf der membrana propria ausbreitet. Dass hier auf der starren Glas-

haut die letzten Endigungen der Nerven liegen sollten, würde mit der physiologischen Bedeutung derselben in Widerspruch stehen. Jedenfalls müssen die Fasern durch die membrana propria hindurchtreten. Einen Fall, der keiner anderen Deutung fähig war, habe ich nicht gesehen, doch viele, wo ein Durchtritt wahrscheinlich schien. *Ranvier* hat bei Schweissdrüsen das Durchtreten bestimmt beobachtet.

Nun war in der muscularis und dem Epithel nach Nerven zu suchen. Es fiel zunächst an Schnitten etwas schräg getroffener Drüsen auf, dass die muscularis von dunklen longitudinal verlaufenden Streifen durchzogen war, die als die vergoldete intermuskuläre Kittsubstanz erschienen. Genauer Zusehen ergab, dass von diesen Streifen manche dunkler und schärfer conturirt waren. Auch auf Querschnitten, die die Drüse genau senkrecht trafen und die Streifen sich als Punkte präsentiren mussten, machten diese nicht immer den Eindruck, als ob es intermuskuläre Kittsubstanz wäre; sie lagen an ganz anderen Stellen und waren viel zu scharf conturirt, als es für solche natürlich schien. Noch verstärkt in der Vermuthung, dass zwischen den Muskel hier ein intermuskuläres Nervennetz gelegen ist, wurde ich durch ein frisches, eben aus dem essigsäurehaltigen Wasser genommenes Goldpräparat. Solche Stücke sind so mürb, dass sie mit grösster Leichtigkeit zerzupft und zerdrückt werden können. Ein solches Präparat lieferte Zeichnung, Fig. XIII. Man sieht einen Fetzen Fig. XIII. der Muskelhaut, dem an der einen Seite noch Epithelzellen anliegen. Die Zwischensubstanz in der Muscularis war ganz leicht bräunlich blau gefärbt, dagegen waren zwei Streifen anscheinend zwischen zwei Muskeln gelegen breit, scharf conturirt und violett gefärbt. Durch weiteren Druck zerfiel die eine von den Fasern in mehrere Stücke <sup>1)</sup>. Um intercellulare Nervenendigungen nachweisen zu können, versuchte ich es mit allen mir bekannten Goldmethoden. Zuletzt erhielt ich wohlerhaltene Zellen, neben scharfer Färbung der Nerven. In Muskelzellen sah ich wohl einige Male feine dunkle Streifen verlaufen, die zuweilen sogar verdickt zu enden schienen, doch wage ich nicht zu behaupten, dass es intracellulare Nerven seien. In Epithelzellen habe ich

<sup>1)</sup> Auch bei Behandlung von Geweben aus der Drüsenregion mit Aether und Ueberosmiumsäure gelang es in feinen Schnitten, zwischen den Muskelfasern dunkelbraune bis schwarz gefärbte Punkte darzustellen. Alle diese Beobachtungen dürften für die Existenz eines feinsten intermuskulären Nervengeflechtes sprechen.

aber niemals etwas gesehen, was als Nervenendigung hätte gedeutet werden können. Vielleicht dürften in den Epithelzellen überhaupt besondere Endigungen nicht vorkommen und bloss ein Contact der Epithelzellen mit feinsten Fasern des intermusculären Nervennetzes bestehen.

Ueber die Entstehung und Bedeutung des Cerumens hat sich schon *Aristoteles* Gedanken gemacht. *Julius Casserius* hat in seiner Abhandlung „de quinque sensibus“ 1610 in einer ausführlichen Schilderung die verschiedenen Ansichten seiner Vorgänger über die Herkunft des Ohrenschmalzes angeführt. Verbreitet scheint die Annahme gewesen zu sein, dass das Ohrenschmalz ein Abfallproduct der Hirnthätigkeit vorstelle. *Buchanan* schrieb eine eigene Abhandlung über die diagnostische Bedeutung des Ohrenschmalzes für die Beschaffenheit der Körpersäfte. Neuere legten ihm Werth bei als Schutzmittel vor allerlei Ungeziefer, das während des Schlafes in's Ohr inkriechen könne. Ob ihm wirklich irgend welche besondere Aufgabe zufällt, möge hier nicht erwogen werden, nur in wie weit die Ohrenschmalzdrüsen an der Bildung des Cerumens theilhaftig sind. Das Ohrenschmalz besteht im Wesentlichen aus zahlreichen Fettkörnchen und gelbbräunlichen unregelmässigen Krümmeln, daneben aus durch Kalizusatz nachweisbaren, Fett erfüllten Zellen, zweifellos Talgdrüsen entstammend, und an zufälliger Beimengung Epidermisschuppen und Haaren.

Ein Vergleich der einzelnen Stellen abgezogener Epidermis des äusseren Gehörgangs oder von senkrechten Schnitten aus verschiedenen Regionen desselben zeigt, dass die Talgdrüsen an dem äusseren Theile des äusseren Gehörgangs viel stärker entwickelt sind, als da, wo sich Knäueldrüsen finden. Es ist das beim Menschen leicht zu sehen, viel schöner aber noch bei den grossen Hausthieren. Dennoch ist die Fettabsonderung unmittelbar am Eingange des Gehörgangs kaum merklich, was sehr wahrscheinlich macht, dass die immerhin beträchtliche Fettsecretion, die zur Bildung des Cerumens nöthig ist, keineswegs allein durch die weit kleineren Talgdrüsen der regio glandulosa geliefert wird. Jedenfalls sind auch die Knäueldrüsen an der Fettbildung theilhaftig, ebenso wie die grossen Axeldrüsen und Circumanaldrüsen zweifellos ein fettiges Secret liefern. *Schwalbe* bestreitet, dass die Drüsen Fett liefern, weil er solches nie in den Drüsen gesehen habe. In dem Drüsenknäuel selbst lässt sich



Fett auch mittels Osmiumsäure in grösserer Form nicht nachweisen. Ich glaube, dass dies bei der Art der Fettbildung auch ausgeschlossen ist. Verschiedenes lässt nämlich darauf schliessen, dass die Fettbildung in den Drüsenzellen in der Weise vor sich geht, dass sich im vordersten der das Lumen begrenzenden Zelltheile eine Menge von Fettkörnchen bildet und ansammelt, die dann ausgestossen werden, wobei nicht ungewöhnlich der vordere schmale Zellstreif mit zu zerfallen scheint. Wenigstens lassen Bilder, die man auf Schnitten von mit Chromosmiumessigsäure behandelten Drüsen erhält und auf welchen sich der ganze vordere Theil einiger Zellen mit kleinsten dunkelgefärbten Körnchen erfüllt zeigt, während der übrige Zelltheil unverändert sich darbietet, sowie Goldpräparate, wobei man nicht selten die einzelnen Zellen noch in theilweisem Zusammenhang mit bandförmigen das Lumen erfüllenden Fetzen erblickt, diese Deutung als sehr wahrscheinlich zu. Weiterhin dürfte das gelbe Pigment des Cerumens zweifellos den Knäueldrüsen entstammen, da es in cystisch entarteten Drüsen, wie man diese schon zuweilen bei Kindern, im Alter aber gewöhnlich findet, in grosser Menge enthalten zu sein pflegt.

---

Vorstehende Abhandlung wurde im mikroskopischen Institute der Würzburger Anatomie angefertigt. Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrath Professor *von Kölliker* und Herrn Dr. *Schulze* für ihre freundliche Unterstützung dabei den besten Dank zu sagen. Zu ganz besonderem Dank bin ich aber Herrn Professor Dr. *Stöhr* verpflichtet, der mir jederzeit mit grösster Liebenswürdigkeit und Freundlichkeit bei Ausarbeitung des von ihm überlassenen Themas behülflich gewesen ist.

---

## Litteraturverzeichnis.

1. *Steno*: Observationes anatomicae 1656, pag. 89.
2. *Duverney*: Traité de l'organe de l'ouïe, Paris 1683, pag. 1.
3. *Valsalva*: Tractatus de aure humana, deutsch von Alexander *Mischel* 1735, pag. 3.
4. *Valentin*: Physiologie 2. Aufl. Bd. I., pag. 623.
5. *Pappenheim* in *Froriep's* Notizen 1838 Nr. 141.
6. *Wagner*: Icones physiologiae, Tab. XII, Fig. XI, 1838.
7. *Krause und Kohlrausch*: in *Müller's* Archiv 1839.
8. *Huschke*: in *Sömmering's* Lehre von den Eingeweiden und Sinnesorgane des menschlichen Körpers, Leipzig 1844.
9. *Tröltsch*: Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1867, pag. 20.
10. *Kölliker*: Mikroskopische Anatomie 1850, I., pag. 175.
11. *Kölliker*: Grundriss der Entwicklungsgeschichte etc. 1884, pag. 322.
12. *Hentle*: Eingeweidelehre 1873, pag. 37.
13. *Krause*: Specielle und mikroskopische Anatomie 1879 II pag. 315.
14. *Arnold*: Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1861 pag. 312.
15. *Hollstein*: Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1873.
16. *Hoffmann & Rauber*: Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
17. *Tartuferi*: Sulle forme cellulari checompangono l'epitelio della porzione tarsea dello conjunctiva umana. Giornale internazionale delle scienze mediche Nuova Serie I, fasc. 9. pag. 19.  
 Le glandule di Moll Archivio per le scienze mediche II. Bd. 1881.
18. *Toldt*: Lehrbuch der Gewebelehre 1884 pag. 596.
19. *Schwalbe*: Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane.
20. *Stöhr*: Lehrbuch der Histologie 1887 pag. 232.
21. *Buchanan*: an engraved representation of the ear. Hull. 1823.
22. *Heynold*: Ueber die Knäueldrüsen des Menschen. *Virchow's* Archiv 1874, Bd. LXI.
23. *Gay*: Die Circumanaldrüsen des Menschen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie.
24. *Julius Casserius*: de quinque sensibus 1610.
25. *Unna*: Die Haut, in *Ziemssen's* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
26. *Ranvier*: La mecanisme de la secretion, im Journal de microscopie (Pelletan) 1887. Heft 4--6.
27. *Hassall*: Mikroskopische Anatomie, übersetzt von Kohlschütter 1852 pag. 317.
28. *Waldeyer*: in *Graefe und Saemisch* Handbuch der gesammten Augenheilkunde I. B. Kap. II. S. 169--264.
29. *Sattler*: Beitrag zur Kenntniss der *Moll'schen* Drüsen, Archiv für mikrosk. Anatom. Bd. XIII. pag. 783.
30. *Gegenbauer*: Vergleichende Anatomie.
31. *Hörschelmann*: Anatomische Untersuchungen über die Schweissdrüsen des Menschen. Dorpat 1875.
32. *Leydig*: *Wiegmann's* Archiv 1867. (Ueber die Herkunft der muscularis.)

## Verzeichniss der Abbildungen.

- Fig. I. Mündungen von Ohrenschmalzdrüsen eines 40jährigen Mannes. In Alcohol gehärtetes mit Boraxcarmin gefärbtes Präparat. Vergrößerung ungefähr 100mal. H Haarbalg, D Ohrenschmalzdrüsenmündung.
- Fig. II. Mündungen von Ohrenschmalzdrüsen beim Neugeborenen. In Alcohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes Präparat. 100malige Vergrößerung. H Haarbalg, D Ohrenschmalzdrüse, T Talgdrüse.
- Fig. III. Entwicklung der glandulae ceruminosae. Embryo Anfangs, 6 M. Ohrenschmalzdrüsenanlage bei dem rechten Haarbalg am schwächsten, beim mittleren am stärksten entwickelt. X Ohrenschmalzdrüse, O Talgdrüse, † *Unna's* Haarbeet. *Müller'sche* Flüssigkeit, Bismarckbraun. 100malige Vergrößerung.
- Fig. IV. Dasselbe bei einem etwas ältern Embryo. *Müller'sche* Flüssigkeit, Haematoxylin. 100malige Vergrößerung. O Talgdrüse, X Ohrenschmalzdrüse.
- Fig. V Dasselbe. Embryo von 8 Monaten. 100malige Vergrößerung. O Talgdrüse, X Ohrenschmalzdrüse.
- Fig. VI. Zweiter Flächenschnitt durch die Haut des äussern Gehörgangs einer jungen Ziege. Neben jedem Haarbalg in dem noch das Haar sichtbar der kleinere Querschnitt der Ohrenschmalzdrüse. Alcohol, Picrocarmin. 60fache Vergrößerung.
- Fig. VII. Ohrenschmalzdrüse eines Rindsembryo von 40 cm. Alcohol, Haematoxylin. 100malige Vergrößerung. T Talgdrüse, D Ohrenschmalzdrüse, H Haarbalg.
- Fig. VIII. A) Zupfpräparat aus einem Knäuel des Menschen. *Müller'sche* Flüssigkeit, Haematoxylin, Eosin. Man sieht die muscularis (m), darunter die membrana propria (mp) und die Quersfaserschicht (qs), darüber das Epithel (E) mit den Körnern.  
B) desgleichen nur Epithelien.
- Fig. IX. Isolirte Epithelien von Mensch A, B, Rind C—F. *Müller'sche* Flüssigkeit, Haematoxylin, Eosin.
- Fig. X. A) Muscularis und membrana propria im Querschnitte, die Muskelfaser a schiebt sich unter die benachbarten Fasern.  
B) Fortsätze des Epithels zwischen die Muskelzellen eingeschoben. Citronensaft, Goldchlorid, Essigsäure.
- Fig. XI. Epithel aus dem Knäuel von oben gesehen, vom Rind, in der Mitte eine grosse Zelle mit grossem Kern. Darunter einzelne besonders grosse Kerne in gleicher Vergrößerung gezeichnet. Sublimat, Haematoxylin.
- Fig. XII. Sterbende Epithelzellen a. die benachbarten Zellen und Zellkerne sind vergrößert. Citronensaft, Goldchlorid, Essigsäure.
- Fig. XIII. Intermusculäre Nervenfasern. Zupfpräparat durch zerzupfen frisch aus der Essigsäure genommenen, vergoldeten Drüsengewebes erhalten: a) intermusculäre Nervenfasern (?) b) Kittsubstanz.
- Fig. XIV. u. XV. gl. cerum. vom Rind mit Essigsäure und Goldchlorid behandelt.
- Fig. XIV. Flächenschnitt die muscularis treffend.
- Fig. XV. Querschnitt aus dem gleichen Präparate.

Nach Abschluss meiner Untersuchungen über Nerven der Ohrenschmalzdrüsen, bekam ich die *Ranvier'schen* Abhandlungen über die Innervation von Hautdrüsen im *Journal de microscopie* zu Händen, in welchen er bei den Schweißdrüsen im Wesentlichen zu der gleichen Vermuthung gelangt, jedoch auch keine genaueren Angaben gemacht hat. Ausserdem möchte ich noch auf zwei Abbildungen aus Goldpräparaten Fig. XIV und XV hinweisen, welche Herr Professor *Stöhr* die Freundlichkeit hatte zu zeichnen. Sie scheinen mir so interessant, dass ich sie wiedergeben möchte, obschon ich ihnen eine bestimmte Deutung nicht zu geben vermag, schon deshalb weil man in ihnen ähnliches sehen dürfte, was andere an anderen Stellen für Nerven gedeutet haben. Fig. XIV zeigt in einem Flächenschnitt durch die Muscularis einer Ohrenschmalzdrüse Muskelkerne mit dazwischen verlaufenden Streifen. Bedenkt man dass die Musculatur einschichtig ist, so wird man sich manche von den Streifen, von denen einige stärker sind, schon wegen ihres Verlaufes kaum als Kittlinien, wegen ihrer Feinheit, kaum als Falten der etwa unmittelbar untergelegenen *membrana propria* denken können. Noch auffallender erscheint Fig. XV. In jeder der deutlich sichtbaren Muskelzellen sieht man dem Kern anliegend oder in dessen Nähe einen wohl begrenzten schwarzen Punkt. Manche von ihnen lassen sich durch Höher- oder Tieferstellen des Tubus als Querschnitte schwarzer Streifen erkennen. So sehr man sich in Versuchung fühlen möchte, hierin nervöse Elemente zu sehen, scheint es doch gerathen mit einer bestimmten Behauptung zurückzuhalten, bis es gelungen ist, die Verbindung dieser Punkte und Streifen mit unverkennbaren Nerven zu demonstrieren, was ich vergeblich versuchte.

---

Fig. XIV. u.  
Fig. XV.

# Pigmente der Hautdecke und der Iris.

Von

F. LEYDIG.

Veranlassung zu Nachstehendem gab der Blendling einer Natter, allwo bei Untersuchung der Färbung des Integumentes ein Umstand auffiel, den bisher, so viel ich weiss, noch Niemand beachtet hat und mir Aufmerksamkeit zu verdienen scheint. Um dies zeigen zu können, gestatte ich mir auch auf das Pigment der Hautdecke überhaupt etwas einzugehen, unter Hinzufügung einiger Wahrnehmungen über das Pigment der Iris, welcher Theil des Auges hinsichtlich der Färbung ja auch zum Integument in einer gewissen Beziehung steht.

## I.

Der Blendling, von dem gegenwärtig die Rede ist, wurde im September 1887 von Herrn Apotheker *Link* in Burgpreppach (Hassberge) aufgefunden und hieher nach Würzburg gesendet: es ist ein junges, 16 cm langes, zu *Coronella laevis* gehörendes Thier. Dasselbe war, brieflicher Mittheilung zufolge, im Leben „hell rosenroth, von äusserst zarter Farbe und wachsartig durchscheinend; auch die Unterseite war hell rosafarben; die Augen prachtvoll feurig roth und glühten förmlich, wenn man die Schlange reizte; die Zeichnungen am Kopf, Rücken und Seiten waren äusserst schwach, kaum bemerkbar angezeigt.“

Im Weingeist — so wie ich es vor mir habe — erscheint das Schlängelchen durchaus von leicht röthlich weisser Färbung; an der Bauchseite ist der Farbenton etwas satter. Dort wo bei regelrechter Färbung die dunkeln Flecken und Zeichnungen des Kopfes, die dunkeln Sprenkeln des Rückens sich abheben sollten, ist die Haut noch lichter zwischen dem Weiss, denn es fehlt eben alles dunkle Pigment: nur an der untern Hälfte der Iris,

an dem einen Auge mehr als an dem andern, ist mit der Lupe eine schwache Spur von solchem Pigment zu entdecken.

Es mag, bevor das Ergebniss der näheren Untersuchung vorgelegt wird, daran erinnert sein, dass Albinismus auch bei Reptilien und Amphibien schon wiederholt zur Wahrnehmung gekommen ist. Es gedenkt z. B. *Rudolphi* eines „citrongelben“ Laubfrosches, den er lange am Leben erhielt<sup>1)</sup>; bei der Aufzucht des Axolotl sind seit dem von *Dumeril* beschriebenen Fall weisse Thiere mehrmals zum Vorschein gekommen; den „zweifelhaften, gelben Triton“, welchen *Reichenbach* beschrieben<sup>2)</sup>, habe ich schon anderwärts in gleichem Sinne gedeutet; ein neueres Beispiel von Albinismus bei *Alytes* hat *Lataste*<sup>3)</sup> veranschaulicht; und was die Reptilien anbelangt, so findet man des Blendlings einer Ringelnatter gedacht<sup>4)</sup>; ganz besonders aber darf auf eine „rothe Natter“ hingewiesen werden, welche der frühere Naturalienhändler *Erber* in Wien kurz beschrieben hat, wobei er die Farbe des Thieres durch eine schöne Abbildung festhalten liess<sup>5)</sup>.

## II.

Färbung und Bau der Haut von *Coronella laevis* sind für mich<sup>6)</sup> schon mehr als einmal Gegenstand der histologischen Untersuchung gewesen und es ist mit Rücksicht auf das, was wir bei dem betreffenden Blendling sehen, wohl nicht unangebracht, Einiges davon ins Gedächtniss zurückzurufen.

An bestimmten Körperstellen tritt bei guter Beleuchtung eine schöne bläulich irisirende Färbung auf, was eine Interferenzerscheinung ist, herrührend von einer Reliefbildung, Leistenwerk, oder Sculptur der Cuticula der Schuppen, die ich

1) *Rudolphi*, Lehrbuch der Physiologie, 1830.

2) Verhandlungen der Leop. Carol. Akademie, 1865.

3) *Fernand Lataste*, Sur une nouvelle forme de Batracien anoure d'Europe, Act. d. l. Soc. Liunéenne de Bordeaux, 1880. Die elegante Abbildung „pinxit Terrier“.

4) Im Zoolog. Garten, 5. Jahrg. Nr. 12. (Albinismus einer Ringelnatter.)

5) *Joseph Erber*, Ein Albino der Aesculapnatter, (*Elaphis Aesculapii*). Sitzungsab. der zool.-bot. Gesellschaft in Wien, 1879.

6) Organe eines sechsten Sinnes, zugleich Beitrag zur Kenntniss des feineren Baues der Haut bei Amphibien und Reptilien, Nov. act. Acad. Leop. Carol. 1868. — Ueber die äusseren Bedeckungen der Reptilien und Amphibien (Haut einheimischer Schlangen), Arch. f. mikros. Anat. 1873.

näher nach ihrer Form und im Vergleich zu den andern einheimischen Arten beschrieben und bildlich dargestellt habe<sup>1)</sup>.

Ueber die Schuppen des Rückens weg erkennt man ferner, gegen deren freien Rand zu, ein bis zwei kleine, helle Flecken, welche von Hautsinnesorganen herrühren und aufzufassen sind als Abänderungen jener becher- oder knospenförmigen Sinneswerkzeuge, wie sie am Kopf, den Lippenrändern, Schnauzenschild und Nasalplatten von mir nachgewiesen wurden.

Was jetzt die eigentlichen, Farben gebenden Elemente betrifft, so sind sie doppelter Art:

1) Ein dunkles oder schwarzes Pigment, das in den tiefern Schichten der Lederhaut seinen Sitz hat. Es liegt innerhalb der Bindegewebszellen, welche selbst wieder in den Lücken oder Spalträumen der Bindesubstanz des Coriums untergebracht sind. Als bewegliche Farbzellen oder Chromatophoren spielen sie eine Hauptrolle bei den Farbenveränderungen, welche am lebenden Thiere unter dem Einfluss namentlich verschiedener Temperaturgrade sich beobachten lassen. Die Grundfarbe kann aus dem Dunkeln ins Helle übergehen, wodurch sich gleichzeitig die feststehenden Zeichnungen schärfer abheben.

2) Ein weissgraues, in Netzform angeordnetes Pigment, welches von ganz anderer Natur als das vorhergehende ist. Bereits vor 20 Jahren habe ich in genauer Berücksichtigung der physikalischen Eigenschaften die Vermuthung ausgesprochen, dass die das „Pigment“ bildenden Körnchen Ablagerungen harnsaurer Verbindungen (Guanin) sein möchten, und später ist dies durch die von Andern angestellte chemische Untersuchung bestätigt worden.

### III.

Gehen wir mit dieser Kenntniss über die Pigmente des regelrecht gefärbten Thieres an die Untersuchung des Blendlings der Coronella, so unterscheiden wir sofort mit der Lupe ein weissliches „Pigment“, das über die ganze Rückenfläche wegzieht, mit Ausnahme der Stellen, wo bei gewöhnlich gefärbten Thieren die dunkeln Flecken stehen. Am Rücken der Schnauze beginnt das „Pigment“ zerstreut netzig, es wird dichter auf den Schuppen und verliert sich nach der Bauchseite hin.

<sup>1)</sup> Am letztangeführten Orte Fig. 14, Fig. 23.

Wenden wir das Mikroskop an, so lehrt ein Stückchen Haut, welches wir abgetragen <sup>1)</sup>, dass das „Pigment“ sein netziges Aussehen dadurch erhält, weil seine Körnchen in die Zellen der Binde substanz eingelagert sind. Und ferner wird zweifellos, dass man es mit denselben harnsäurehaltigen Körnern (Guanin) zu thun habe, welche auch sonst das Weiss in der normalen Färbung des Thieres bedingen.

Das wirkliche oder dunkle Pigment der Haut mangelt auch bei dieser Untersuchung völlig und nur an der unteren Hälfte der Iris ist, wie schon oben bemerkt, eine schwache Spur hievon aufzufinden. Jene Hautpartien, allwo sonst die dunkeln Flecken stehen, wie am Scheitel und Hinterkopf und als Fleckenreihen des Rückens, haben durch diesen Mangel des dunkeln Pigmentes fast das Aussehen von durchscheinenden Lücken zwischen dem Guanin-haltigen weissen Netz.

Die Thatsache, dass bei unserm Blendling das dunkle oder eigentliche Pigment fehlt, aber der weisskörnige Stoff, welcher einen „Harnkörper“ vorstellt, in voller Ausdehnung im Integument zugegen ist, spricht aus, dass die Abscheidung des letzteren in nothwendigerem Zusammenhange mit den Bedürfnissen des Lebens steht, als es das Auftreten des dunkeln Pigmentes ist, da sich ja auch ohne Besitz desselben das Thier erhalten kann.

Die lichten rundlichen Flecken an der Spitze der Schuppen, welche sich auf Hautsinnesorgane beziehen, sind schon für die Lupe erkennbar und heben sich von den umgränzenden Ablagerungen des guaninhaltigen Netzes — „weisses Pigment“ — deutlich ab.

Das „feurig Roth“ des lebenden Auges rührte wohl her von der Füllung der Blutgefässe, woraus sich auch die Steigerung bis zum „förmlichen Glühen“ auf Reizung des Thieres erklärt. Vielleicht ist auch das Roth der Stäbchenlage der Retina hierbei mitwirkend gewesen.

Auf Grund dessen, was die Untersuchung des Blendlings von *Coronella laevis* gezeigt hat, darf man wohl vermuthen, dass auch andere albinotische Thiere der Amphibien und Reptilien, bei ganzer oder theilweiser Abwesenheit des dunkeln Pig-

---

<sup>1)</sup> Da das Exemplar für den Besitzer geschont werden musste, so durften lediglich einige winzige Streifen Haut von der Rücken- und Bauchfläche genommen werden.



ments, doch das Netz der guaninhaltigen Ablagerungen im Integument besitzen werden und davon ihre weissliche oder gelbliche Färbung tragen.

#### IV.

Ueber die Pigmente der Hautdecke sowie des Thierkörpers überhaupt lassen sich viele Fragen aufwerfen, aber noch nicht beantworten, weshalb ich die Gelegenheit wahrnehme, wenigstens von meinen Erfahrungen aus, auf Einiges den Blick zu lenken und so gewissermassen eine Fortsetzung der Mittheilung „Ueber das Blau in der Farbe der Thiere“ zu liefern <sup>1)</sup>.

Das Herkommen des flüssigen oder diffusen Pigmentes ist wohl in das Blut zu verlegen, denn nicht bloss gibt es eine rothe und gelbe Blutfarbe, sondern das Blut zahlreicher Wirbellosen besitzt einen Stich ins Blaue, Grüne oder Violette. In manchen Fällen kann es selbst einen stark gelb oder gelbroth gefärbten Saft vorstellen <sup>2)</sup>.

Nicht bloss Schichten des Integuments werden von diffusum Pigment durchdrungen, sondern auch Färbungen innerer Theile aus gleicher Ursache sind nicht allzuseiten. Es mag im Hinblick auf Beides aus meiner Erfahrung genannt werden der gelbliche Anflug, den die Epidermiszellen von *Cobitis* zeigen <sup>3)</sup>; ferner der gelbliche Ton der Epidermis und Lederhaut von *Balaena*, *Delphinus* <sup>4)</sup>; ein grünes diffuses Pigment habe ich neuerdings wieder bei *Argulus* im Integument gesehen und ein blaues im Stirnauge desselben Thieres. Was innere Organe betrifft, so beruht z. B. die *Macula lutea* der Netzhaut des Auges auf diffusum Pigment <sup>5)</sup>; aus den rothgefärbten Nervencentren von *Paludina* quillt eine rothe Flüssigkeit in Tropfenform heraus <sup>6)</sup>; das Nervensystem gewisser Käfer zeigt eine röthlich gelbe Farbe immer durch die gleiche Ursache <sup>7)</sup>. Auch das eigenthümliche Roth der Retinastäbchen möchte in gewissem Sinne

1) Zool. Anzeiger, 1885.

2) *Leydig*, Bau des thierischen Körpers, p. 67.

3) Histologische Beobachtungen über den Schlammpeitzger, *Cobitis fossilis*, Archiv f. Anat. und Phys. 1853.

4) Aeusserer Bedeckungen der Säugethiere, Arch. f. Anat. u. Phys. 1859.

5) Bau des thierischen Körpers, 1864, p. 85.

6) *Paludina vivipara*, Zeitsch. f. wiss. Zool. Bd. I, p. 154.

7) Bau des thierischen Körpers, p. 218.

hieher zu stellen sein<sup>1)</sup>, obschon es seinem inneren Wesen nach wohl verschieden von den andern vorbemerkten Arten diffusen Pigmentes sein wird, da es im Lichte verschwindet, die übrigen aber davon nicht beeinflusst werden.

Die Umwandlung des flüssigen Pigmentes in das feste scheint, wenn ich meine Beobachtungen zu Rathe ziehe, in doppelter Weise zu erfolgen:

a) Der flüssige Stoff erstarrt zu einer gleichartigen festen Masse, wie ich Solches schon vor 40 Jahren an *Piscicola* zu berichten fand<sup>2)</sup> und später noch gelegentlich anderer Untersuchungen.

b) Der diffuse Farbstoff wird zum „körnigen“ Pigment. Dass das letztere aus dem ersteren entstanden ist, lehren jene Fälle, in denen bei Larven und jungen Thieren dort ein diffuses Pigment sich findet, wo später ein körniges von gleichem Farbenton zugegen ist. Ich sah ein derartiges Verhalten zuletzt wieder von der Larve zum fertigen Thier des *Argulus*.

Die Körnchen, zu welchen sich der vorher flüssige Farbstoff verdichtet hat, sind vielleicht schon in ihren Anfängen, obschon dies mit unseren Instrumenten nicht nachweisbar wird, von krystallinischer Art. Sind die „Körnchen“ etwas grösser, so lässt sich wenigstens eine krystallinische Zuschärfung erkennen, z. B. an denen des Augenschwarzes. Deutliche blaue „Krystalle“ habe ich schon vor Langem aus den blauen Pigmentirungen des Flusskrebsees angezeigt<sup>3)</sup>. Ferner möchte ich zurückweisen an dasjenige, was ich über die röthlich gelbe Färbung

1) Die eigenthümliche rothe Farbe der Retina und dass dieselbe nur im lebenden Zustande der Netzhaut vorhanden sei, habe ich zuerst angezeigt und zwar Jahrzehnte vor *Boll*. Eine Zusammenstellung meiner über den Gegenstand veröffentlichten Mittheilungen siche im Archiv für Naturgeschichte, Bd. 43: „Die Farbe der Retina und das Leuchten der Augen“. Die Verdienste des verstorbenen *Boll* um die physiologische Verwerthung der Thatsache bleiben davon unberührt, aber es war doch eine völlig irrige Meinung, als er aussprach, dass „ganz zweifellos keiner der zahlreichen Histologen, welche sich mit der Untersuchung der Stäbchen und Zapfen der Retina abgegeben, von dieser Farbe etwas gesehen hätten“. Wenn flüchtig verfasste Lehrbücher kurzweg die „Entdeckung“ *Boll* zuschreiben, so ist dies natürlich und zeitgemäss. Doch gibt es hin und wieder einen Autor, der sich besser unterrichtet zeigt; ich nenne z. B. Sydney J. *Hickson*, *The eye and optic tract of insects*. Quart. Journ. of micr. sc. 1885.

2) Zeitschr. f. wiss. Zool. 1849, p. 105.

3) Zum feineren Bau der Arthropoden. Arch. f. Anat. u. Phys. 1855 p. 379.

des Nervensystems von *Timarcha* und *Meloe* hervorgehoben habe: die Färbung ist diffuser Art, aber wenn sehr ausgeprägt, so treten darin gelbe, feine Körnchen auf, dann einzeln oder in Gruppen liegend „gelbrothe Plättchen, im Profil Stäbchen, die durchaus wie Blutkrystalle sich ausnehmen und auch kaum etwas Anderes sein können“<sup>1)</sup>.

Man darf wohl annehmen, dass alle jene gelben, grauen, blauen, rothen, violetten Körnchen, welche die Elemente des „körnigen“ Pigmentes bilden, ausser dem Farbstoff noch eine eiweissartige Grundlage haben. Dafür spricht auch die Erscheinung, dass in vielen andern Fällen der flüssige Farbstoff deutlich mit einer fettigen Grundlage sich verbindet, wodurch die so manchfaltig gelb, roth, blau, grün gefärbten Fettkugeln entstehen. Im Bereich der Wirbelthiere sind solche sattfarbigen Fetttropfen bekanntlich besonders auffällig in der Retina des Auges bei Vögeln, Reptilien und Amphibien, bei Wirbellosen kommen lebhaft gefärbte Fettkugeln besonders bei niederen Krebsen vor, dann auch im Dotter des Eies.

## V.

Ausser dem im Vorstehenden besprochenen wirklichen Pigmente, dessen Quelle die Blutfarbstoffe des Blutes sein mögen, gibt es noch zwei Materien anderer Art, welche ebenfalls in körniger Form auftreten können und dadurch ein reines Weiss oder ein grau und gelblich Weiss des Integumentes, gleich einem Pigment, erzeugen. Es sind

- 1) Kalkablagerungen,
- 2) harnsaure Concremente.

Als ein Beispiel für die Färbung durch Kalk mag auf einheimische Nacktschnecken hingewiesen werden. Das Grau der Lederhaut kommt, wie ich sehe, auf Rechnung der eingewebten Muskulatur des Stammes; die weisse Zone hingegen ist durch Kalk, der hier abgelagert ist, bedingt<sup>2)</sup>. An unserm *Bufo vulgaris* (dann auch bei *Bufo japonicus*) finden sich Kalkconcremente in der Lederhaut, welche dem Corium im getrockneten Zustande, von innen angesehen, eine stark weisse Farbe verleihen<sup>3)</sup>.

1) Bau des thierischen Körpers, 1864, p. 218 (mit näheren Angaben).

2) Hautdecke und Schale der Gastropoden, Arch. f. Naturgesch. 1876.

3) Allgemeine Bedeckungen der Amphibien, Arch. f. mikrosk. Anat. 1876.

Meine Kenntniss über harnsaure Concremente, welche Färbungen der Hautdecke hervorrufen, beginnt vor etwa 30 Jahren. Ich bemerkte zuerst an unserer Wasserassel, *Asellus aquaticus*, dass die gelbweissen Flecken, welche dem Thier eine bestimmte Zeichnung geben, von „Ablagerung einer anorganischen Substanz“ ausgehe, welche vom Fettkörper her durchschimmert<sup>1)</sup>. Gleichzeitig stiess ich auch in den Antennen der Schmetterlinge auf eine „concrementartige Substanz in Pulverform“. Die in Lösungen von Kalilauge und Essigsäure erhaltenen blätterigen Krystallrosetten untersuchte auf meine Bitte mein damaliger Colleague *Schlossberger*, welcher mir feststellte, dass die Krystalle aus Harnsäure bestehen, wie ich das seiner Zeit berichtet habe<sup>2)</sup>.

Später mit dem histologischen Bau des Integumentes einheimischer Reptilien und Amphibien beschäftigt, lernte ich ein weisses, aus Körnchen gebildetes, nicht irisirendes „Pigment“ kennen, das sich in Netzform ausbreitet und bezüglich dessen Natur ich behaupten durfte, dass es bestimmt verschieden sei von dem dunkelkörnigen „braunen und schwarzen“ wirklichen Pigment. Und ebenso verschieden sei es von dem gelben oder orangefarbigem Pigment, dessen Kügelchen fettigen Wesens seien<sup>3)</sup>. Die physikalischen Eigenschaften dieses „Pigmentes“ bestimmten mich zu dem Ausspruch, dass die Körnchen Ablagerungen harnsaurer Verbindungen sein mögen, welche Vermuthung sich später durch die chemischen Untersuchungen *Krukenberg's* als richtig erwiesen hat. Schon vorher hatte ich dieses nicht irisirende „Pigment“ in Verbindung gebracht mit dem „metallisch glänzenden oder irisirenden Pigment“, in welchem bereits ein Harnkörper, Guanin, von *Barreswil* nachgewiesen worden war. Ich durfte dies auch schon deshalb thun, weil ich an verschiedenen Beispielen zeigen konnte, dass die Elemente des Metallglanzes

1) Naturgeschichte der Daphniden, 1860.

2) Geruchs- und Gehörorgane der Krebse und Insekten, Arch. f. Anat. u. Phys. 1860, p. 298.

3) Näheres in: Organe eines sechsten Sinnes. Nov. act. acad. Leop. Carol. 1868 (Pigmente der Lederhaut bei Triton, Bombinator, Hyla, Rana, p. 30; Anguis p. 71). — Aeussere Bedeckungen der Reptilien und Amphibien, Arch. f. mikrosk. Anat. 1873: *Vipera*, *Coluber*, *Tropidonotus* (Pigment p. 22 des Sonderabdrucks). — Allgemeine Bedeckungen der Amphibien, Arch. f. mikrosk. Anat. 1876; (Verschiedene Arten des Pigmentes: Triton, Salamandra, Salamandrina, Bufo, Rana, Pelobates, Alytes, Bombinator).

bei Fischen und Amphibien von winzigen Körnchen an, die für unsere Instrumente noch keine Krystallform angenommen haben, bis zu den deutlich krystallinischen Körpern sich fortbilden können.

Wiederholt bin ich auf dieses „guaninhaltige Pigment“ zurückgekommen, indem sich zeigte, dass es auch in gewissen Färbungen der Wirbellosen eine Rolle spielt: ich erwähne z. B. die schwefelgelben Flecken in der Haut von Asselarten<sup>1)</sup>, und noch von gar mancher weisslichen und gelblichen Zeichnung in der Haut von Arthropoden vermute ich, dass Urute die Farbe bedingen, so z. B. bei den Schwebfliegen (*Syrphus*, *Chrysotoxum* u. a.) scheinen die weisslichen und gelben Flecken des Hinterleibes von gleichen Ablagerungen herzurühren. Dass gedachte Stoffe auch in der Haut bei Weichthieren nicht fehlen, ergaben meine Beobachtungen an den Nacktschnecken *Limax agrestis* und *Limax marginatus*<sup>2)</sup>. Bezüglich der Anneliden hat *Eisig* nachgewiesen, dass bei *Capitella* gewisse Hautpigmente ebenfalls von einem „Harnkörper“ herrühren<sup>3)</sup>.

## VI.

Es möchte sich wohl verlohnen, die höheren Wirbelthiere, Vögel und Säuger, darauf hin zu untersuchen, wie weit auch hier das guaninhaltige Pigment in der Hautdecke, in Haaren und Federn enthalten sein mag. Die eigene Erfahrung beschränkt sich noch auf dasjenige, was mich seiner Zeit die Untersuchung des Pelzes vom Goldmaulwurf (*Chryochloris*) gelehrt hat. Dort sah ich, dass der Metallglanz durch dasselbe Pigment entsteht, welches bei niederen Wirbelthieren die gleiche Erscheinung bedingt, also durch guaninhaltige Körner<sup>4)</sup>. Ferner habe ich damals auch ins Gedächtniss zurückgerufen, dass nach älteren Angaben bei den haarlosen Cetaceen der Unterleib eine schöne Silberfarbe habe und brachte dies mit dem „Pigmente“, von dem hier die Rede ist, in Verbindung<sup>5)</sup>. Und ich möchte jetzt auch, ohne bisher Gelegenheit gehabt zu haben, die Theile zu unter-

1) Ueber Amphipoden und Isopoden, Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XXX, Suppl.

2) Hautdecke und Schale der Gastropoden. Arch. f. Naturgesch. 1876.

3) *Eisig*, Monographie der Capitelliden, 1887.

4) Näheres in: Aeusserer Bedeckungen der Säugethiere, Arch. f. Anat. und Physiol. 1859, p. 686.

5) a. a. S. 679.

suchen, die Vermuthung äussern, dass die weisslichen Färbungen gewisser kahler Stellen am Kopf der Vögel, z. B. die weisse Stirnplatte des Wasserhuhns (*Fulica atra*) auf der Ablagerung harnsäurehaltiger Körper beruhen mögen.

Auf eine Gegend des Organismus aber lässt sich hin deuten, allwo auch bei Vögeln und Säugern das guaninhaltige Pigment sich abgelagert hat — es ist die Iris. Und da dieser Theil, was die Färbung anbelangt, zum Integument in einer Art Verwandtschaft steht, so mögen hierüber einige Bemerkungen folgen.

Das Gelb in der Iris der Vögel wird hervorgerufen einmal von Fettkügelchen, was vor langen Jahren *R. Wagner* am Eulenaug erkannt hat<sup>1)</sup>. Durch die jetzt noch aller Aufmerksamkeit werthe Arbeit von *Krohn* wurden die Angaben des Vorgenannten bestätigt<sup>2)</sup>. Zwanzig Jahre darauf untersuchte ich die Iris von *Strix passerina*, wobei ich insofern einen kleinen Schritt weiter that, als ich fand, dass die „Bälge“ *Wagner's* durch den Verlauf der Blutgefässe zu Stande kommen; die Masse der Fettzellen werde durch die Blutgefässe in grössere und kleinere Abtheilungen geschieden<sup>3)</sup>.

Neben diesem von Fett herrührenden Gelb der Iris kommt aber ein zweites gelbliches Pigment vor, welches nach seiner Natur an das harnsäurehaltige der Hautdecke anzuschliessen ist. *Wagner* hatte gemeldet, dass die gelbe Iris mancher

1) *Rudolph Wagner*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie, 1834—35. „Die hochgelbe Farbe der Iris beim Uhu und anderen Eulen ist bedingt durch kleine, dicht gedrängte, in eine Menge Zellen getheilte, rundliche Bälge, indem diese in ihren Zellen ein gelbes Oel einschliessen“.

2) *August Krohn*, Ueber die Structur der Iris der Vögel, Arch. f. Anat. u. Phys. 1837: „Die Entdeckung *R. Wagner's* lässt sich bestätigen. Die ölige Beschaffenheit der Bläschen tritt unter allen Beziehungen augenscheinlich hervor. Sie fliessen durch Druck oder Zerrung einzelner Irisparcellen leicht zu grössern Tröpfchen oder zu ausgedehnten Massen zusammen und zeigen in jenem Fall stets den den Fetttröpfchen so eigenthümlichen veränderlichen Glanz ihrer Oberfläche“.

3) Histologie 1857, p. 237. *R. Wagner* hatte auch angegeben, dass bei den Eulen die Gefässe frei zur Iris laufen und letztere sei über eine Linie von dem freien Rand der Choroidea entfernt. Dem entgegen fand ich nach Wegnahme der Uvea zwischen dem zackig auslaufenden Rand der gelben Irisschicht und der Choroidea ein helles, die Gefässe tragendes und elastische Fasern enthaltendes Bindegewebe. — Der Verfasser einer Arbeit über den Accomodationsapparat des Vogelanges (Arch. f. mikrosk. Anat. 1886), gibt, unbekannt mit der Literatur, gar manches als Neuheit, was man längst wusste.

Vögel, z. B. beim Reiher erzeugt werde durch „sehr kleine Pigmentkügelchen wie im schwarzen Pigment der Choroidea und Uvea“. Es wurden von mir diese Kügelchen als „eigenthümliche Molecularkörnchen, welche bei auffallendem Licht weissgelb und glänzend, bei durchgehendem schwarz aussehen, in der Iris der Säuger, auch des Menschen, von dem „ordinären“ körnigen Pigment, welches das Braun und Schwarz liefert, unterschieden.

Unterdessen habe ich die Iris einiger Vögel und Säugethiere mit Rücksicht auf diese Frage von Neuem betrachtet und mich, wenigstens insoweit dies nach dem optischen Verhalten geschehen kann, überzeugt, dass man es mit denselben guaninhaltigen Körnern zu thun habe.

Es wurde untersucht die frische Iris des grauen Papagei (*Psittacus erithacus*), welche blassgelb war, mit einer breiteren Aussenzone von Röthlichgelb. Den letzteren Farbenton gaben die zahlreichen Blutgefässe an der Vorderfläche der Iris durch ihren sehr gefüllten Zustand. Die Körnchen des gelblichen „Pigments“ waren in Binde-substanzzellen enthalten und wechselnd in der Grösse, doch immer so klein, dass über ihre eigentliche Form, selbst bei hoher Vergrösserung, kaum etwas zu bestimmen war: sie schienen rundlich zu sein und erinnerten am meisten an winzige Concrementbildungen.

*Strix otus* bot in der ebenfalls gelben Iris wieder färbende Elemente von zweierlei Art dar. Einmal sind die Kügelchen fettiger Natur; sie schwinden nach Behandlung der Iris mit Aether und mischen dem Gelb den Anflug von Orangefarbe bei. Die andern Kügelchen sind weissgelb bei auffallendem Licht, dunkel bei durchgehendem, und nehmen sich, vereinzelt liegend, bei starker Vergrösserung wie kleine geschichtete Concremente aus.

Bei Untersuchung des Auges von einem frisch getödteten Fuchs, dann der Katze und des Hasen musste ich ganz zu meiner früheren Auffassung zurückkommen. Es gibt auch hier, neben den Kügelchen des „ordinären, körnigen Pigmentes“, solche Körnchen, welche dem guaninhaltigen „Pigment“ niedrer Wirbelthiere entsprechen. Der Farbenton ist aber auch hier nicht immer der gleiche: bei der Katze ist die Masse der Körnchen gelblich mit deutlichem wenn auch schwachem Schimmer; in der Iris des Fuchses entsteht für die gewöhnliche Besichtigung ein Braun, aber unter der Lupe hat das „Pigment“ doch einen Ton,

der an das Schwefelgelb im Auge der vorgenannten Vögel erinnert.

Der Uebergang von winzigen Körnchen des irisirenden Pigmentes im Integument bis zu den Plättchen oder Flitterchen lässt sich auch in der Iris der Wirbelthiere verfolgen. Die Metallfarben im Auge der Fische beruhen auf wohl entwickelten Flitterchen; bei der Kröte (*Bufo vulgaris*) besteht das guaninhaltige „Pigment“ nicht aus Flitterchen, sondern ist nur feinkörnig und doch ist Metallglanz vorhanden; in der Iris der Unke (*Bombinator*) wird von den Körnchen derselbe erzfarbene Schimmer erzeugt, der sich auch in der Hautdecke findet. Im Auge der Vögel und Säugethiere geht der Metallglanz entweder ganz zurück oder ist nur in Spuren zugegen.

Der Beachtung werth mag auch die Thatsache sein, dass das harnsäurehaltige „Pigment“ in der Iris der Zeit nach später sich ablagert, als das echte oder dunkle Pigment, welches letzteres früher auftritt. Ich habe schon anderwärts<sup>1)</sup> darauf hingewiesen, dass an sehr jungen, vielleicht erst einige Wochen alten Thieren der Ringelnatter, *Tropidonotus natrix*, die vorgequollenen Augen des noch dicklichen, kurzen Kopfes eine fast ganz schwarze Iris haben und nur am Pupillenrand ein schmaler gelber Ring herumziehe. Nach und nach werde dieser von dem harnsäurehaltigen Pigment herrührende Ring breiter und es entwickeln sich am oberen Rande der sonst dunkel bleibenden Iris ein bogiger weissgelber Streifen. — Aehnliches scheint bei Vögeln vorzukommen: *Sylvia nisoria* und *Sylvia orphea* sind unter den einheimischen Sängern ausgezeichnet durch ihre hochgelbe Iris: in der Jugend aber ist ihre Iris dunkel<sup>2)</sup>.

Immer auf den gleichen Grund — Ablagerung eines Excretstoffes — ist zurückzuführen die individuelle Verschiedenheit, welche sich in dem Auftreten des Gelb in der Iris zeigt. Bei *Tropidonotus tessellatus* fand ich für gewöhnlich einen gelben Pupillarrand und einen zweiten äusseren Ring, da wo Iris und Choroidea ineinander übergehen. Ich hatte aber auch

<sup>1)</sup> Ueber die einheimischen Schlangen. Zoologische und zootomische Bemerkungen, Schriften der Seckenbergischen Gesellschaft, 1884.

<sup>2)</sup> Diese Angabe verdanke ich der mündlichen Mittheilung des Ornithologen Alex. König in Bonn.



Thiere vor mir, bei welchen der letztere Ring fast völlig mit dunkelm Pigment übersprenkelt war. — Noch grösseren Wechsel sah ich bei *Vipera berus*, wie ich solches seiner Zeit gemeldet habe<sup>1)</sup>. — Auch bei *Rana esculenta* kann das goldglänzende „Pigment“ so zurücktreten, dass die Iris von der Ferne fast schwarz aussieht.

Die untereinander abweichenden Angaben der Herpetologen über die Farbe der Iris einzelner Arten mögen wohl auch durch das Vorstehende sich wenigstens zum Theil erklären lassen, um so mehr, als ich beobachtet habe, dass selbst der zeitweilige Körperzustand eines Thieres nicht ohne Einfluss ist. So hatte ich einen *Bufo vulgaris* vom April bis Mitte August im Zimmer gehalten, an dem anfänglich die Iris das bekannte Rothgelb besass. Das Thier, welches schon einige Zeit her, ehe es abstarb, alle Nahrung verschmähte, war, wie die anatomische Untersuchung zeigte, in hohem Grade von *Ascaris nigrovenosa* heimgesucht, von welchem Rundwurm nicht nur Massen in der Lunge, sondern auch im Darm vorhanden waren. Die Iris des kranken Thieres war nun aus rein Rothgelb in ein Hellgelb übergegangen, während die Einmengungen des seitlich angebrachten schwarzen Pigmentes geblieben waren.

## VII.

Das dunkel schwärzliche oder bräunliche Pigment der Hautdecke, namentlich bei Reptilien und Amphibien, ist von mir nach verschiedenen Seiten hin untersucht worden und ich darf wohl auf einige hiedurch gewonnene Ergebnisse zurückkommen, da sie mit allgemeineren Gesichtspunkten der Histologie zusammenhängen.

Schon in die gewöhnlichen Zellen der Epidermis der Amphibien kann sich das dunkle Pigment ablagern und ich habe gezeigt, wie sich hierin im Einzelnen einheimische Gattungen: *Alytes*, *Bufo*, *Salamandra*, *Triton* verhalten<sup>2)</sup>.

Die Hauptstätte aber, in welche sich das dunkle Pigment der Epidermis absetzt, sind nicht deren gewöhnliche Zellen, sondern eine Form verästigter Zellen, auf deren Vorhandensein ich

1) a. a. O. p. 22.

2) Allgemeine Bedeckungen der Amphibien. Arch. für mikrosk. Anat. 1876, Sonderabdruck p. 29.

zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt habe<sup>1)</sup>. Als ich vor zehn Jahren die Haut der Larve von *Pelobates* auf gewisse Verhältnisse prüfte, gab ich neue Mittheilungen über diese verzweigten Gebilde: es liess sich sehen, dass sie im isolirten Zustande noch jenseits ihrer mit Pigment erfüllten Ausläufer in sehr zarte, blasse Fäden bis zu unmessbarer Feinheit sich ausziehen<sup>2)</sup>. Vor Kurzem die Larven vom *Bombinator* wegen anderer Structuren untersuchend, musste mir bezüglich der in Rede stehenden Körper auffallen nicht bloss ihre ungemeine Menge in der Epidermis, sondern auch ihre so deutliche in frischem Zustande ununterbrochene netzige Verbindung. Es wird auf diese Weise ein zusammenhängendes Gitterwerk hergestellt, in dessen Maschen die gewöhnlichen, rundlich-kubischen Epidermiszellen liegen.

Was ferner hier erwähnt werden darf, ist die ebenfalls von mir gefundene Thatsache, dass in der Epidermis verzweigte Zellen von der gleichen Art vorkommen, wie die vorigen es sind, aber nichts von Pigment enthalten. Ich habe die Bedeutung dieser verzweigten, nicht pigmentirten Zellen in der Epidermis schon vor mehr als einem Jahrzehend darzuthun gesucht<sup>3)</sup> und meine Beobachtungen später vermehrt durch den Nachweis, dass auch bei Fischen, z. B. *Cyprinus carassius*, dieselben Gebilde am gleichen Orte zugegen sind: im frischen Zustande der Epidermis werde man zwar ihrer schwer ansichtig, aber Reagentien lassen sie deutlich hervortreten; sie erscheinen auch hier als helle Zellen, mit langen, verästigten Ausläufern, die sehr fein sein können<sup>4)</sup>.

Weiterhin musste ich aus meinen Wahrnehmungen den Schluss ziehen, dass die verästigten Zellen der Epidermis und die verästigten Zellen der Lederhaut oder die Bindsesubstanzen zusammengehören, also für „Eins und dasselbe“ zu erklären seien. Diese Auffassung vermochte ich durch eine neuere

1) z. B. Organe eines sechsten Sinnes, 1868, p. 22; angezeigt habe ich sie zum erstenmal 1849 in der Arbeit über *Piscicola*, dann Lehrbuch der Histologie 1857, p. 97.

2) Hautdecke und Hautsinnesorgane der Fische, 1879, p. 149.

3) Hautdecke und Schale der Gastropoden, 1876, Beilage: Die verästigten Zellen im Epithel.

4) Hautdecke und Hautsinnesorgane der Fische, 1879, p. 149.

Beobachtung zu bekräftigen. Die Untersuchung der Haut der Larve von *Salamandra maculosa* lehrte nämlich, dass auch die verästigten pigmentirten Zellen mit zum Theil sehr langen und feinen Ausläufern sich nach abwärts gegen die Lederhaut richten, wodurch dort an der Grenzmarke der Epidermis durch mehrfache Zertheilung und Wiedervereinigung ein Flechtwerk zu Stande kommt, das bei Gebrauch geringerer Linsen wie eine einfache körnige Lage sich ausnimmt. Von dem Maschenwerk gehen von Stelle zu Stelle Streifen ab, um in senkrechter Richtung hinab sich mit den verästigten Binde-substanzzellen zu verbinden<sup>1)</sup>.

Eine solche Continuität der Binde-substanzzellen mit den verästigten Zellen der Epidermis, seien sie pigmentfrei oder mit Pigment erfüllt, wird uns noch bedeutungsvoller durch die Erscheinung, dass die verästigten Zellen mit Endausläufern der Hautnerven zusammenfließen. Ich sah dies Verhalten zuerst in der Hautdecke der Eidechsen<sup>2)</sup>, dann auch bei Schlangen<sup>3)</sup>. *Ribbert* wies das Gleiche aus dem Integument der Säugethiere nach<sup>4)</sup>. Noch soll einer wohl ohne Zweifel ebenfalls hieher gehörigen Beobachtung *Eberth's* gedacht sein. In der Haut der Larve von *Bombinator* bildet ein Theil der pigmentirten Zellen ein auffälliges, weitmaschiges Gitterwerk, verschieden von dem vorher erwähnten, welches schon mit der Lupe unterscheidbar und für die Larven dieser Gattung recht charakteristisch ist. *Eberth* gelangt nun auf Grund seiner Untersuchung zu der Ansicht, dass dieses dunkle Gitter in einer besonderen Beziehung zu den Hautnerven stehe<sup>5)</sup>.

Hält man zusammen, dass die verzweigten und pigmentirten Zellen, sowohl jene, welche in der Epidermis sich finden, als auch die in der Lederhaut sich verbreitenden, contractil sind und zweitens Nerven-ausläufer sich mit ihnen verbinden, so wird morphologischerseits ein Licht auf jene Form des Farbenwechsels geworfen, welche, was schon die einfache Beobacht-

1) Zelle und Gewebe, 1885, p. 121, Taf. III, Fig. 54.

2) Die in Deutschland lebenden Arten der Saurier, 1872.

3) Ueber die äusseren Bedeckungen der Reptilien und Amphibien, Arch. f. mikrosk. Anat. 1873.

4) *Ribbert*, Ueber die Anatomie der Haut der Säugethiere, Archiv f. Naturgesch. 1878.

5) *Eberth*, Zur Entwicklung der Gewebe im Schwanz der Froschlarchen, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 2.

ung lehrt, unter dem Einfluss des Nervensystems steht, insofern Aufregung, Angst, Schreck, höhere und niedere Temperatur, stärkerer oder geringerer Lichtreiz denselben hervorruft, was ich an einheimischen Amphibien und Reptilien durch zahlreiche Beobachtungen, die ich mit allen Nebenumständen aufgeführt, gezeigt habe. Und es mag in Erinnerung gebracht sein, dass ich auch ein Experiment erwähnte, welches gewissermassen im Groben uns augenblicklich die Abhängigkeit der Farbenveränderung vom Nervensystem vor die Augen bringt. Man zerstöre am Laubfrosch das Rückenmark und das vorher schöne Grün setzt sich sofort ins Dunkelgrüne um, dann ins Spangrüne, um zuletzt ins Fahlgelb überzugehen.

Noch sei hier die Bemerkung vorgebracht, dass zur Abtönung beim Farbenwechsel unserer Amphibien und Reptilien ausser den „Chromatophoren“ oder mit dunkeln Pigment erfüllten Zellen auch jene Zellkörper beitragen werden, welche die harnsauren Verbindungen enthalten, denn ich überzeuge mich neuerdings an den Larven von *Bombinator*, dass auch diese „Pigmentzellen“, gleich den das dunkle Pigment einschliessenden, die Gestalt verändern, indem sie von der strahligen in die runde Form deutlich übergehen können.

Zur Erklärung der Erscheinung, wie sich der Farbenwechsel abspielt, hatte man zwar lange erkannt, dass durch die Bewegungen des dunklen Pigmentes, dessen Aufsteigen aus der Tiefe und Wiederzurücksinken, der Uebergang vom Hellen ins Dunkle hauptsächlich geschehe, aber bezüglich der Frage, was sich denn eigentlich bewege, war man nicht klar. Ich konnte zuerst auf Grund meiner Untersuchungen aussprechen, dass es das „Protoplasma“ der Farbzellen sei, welches durch seine Bewegungen die Formveränderungen der Chromatophoren hervorrufe <sup>1)</sup>: es sei nicht das Bindegewebe der Lederhaut überhaupt, welches sich zusammenziehe, noch eine sonstige, ausserhalb der Zelle selbst liegende Ursache, wie solches die Meinung Anderer war.

Es verdiente ein besonderes vergleichendes Studium zu untersuchen, welche der dunklen verästigten Pigmentzellen, wie sie

---

<sup>1)</sup> Histologie, 1857, p. 105. — Organe eines sechsten Sinnes. Nov. act. acad. Leg. Carol. 1868, p. 52. — Ueber die äusseren Bedeckungen der Reptilien, Arch. f. mikrosk. Anat. 1873. — Ueber die allgemeinen Bedeckungen der Amphibien, Arch. f. mikrosk. Anat. 1876.

z. B. im Körper der Amphibien und Reptilien vorkommen, contractil sind und welche nicht. Denn während z. B. im Integument die Zusammenziehungsfähigkeit gedachter Zellen unschwer nachzuweisen ist, will es mir nicht gelingen, an den dicht stehenden dunklen Pigmentzellen der Hülle des Gehirns (*Dura mater*) eine Formveränderung zu erblicken.

Auch gewisse dunkle Streifen- und Fleckenbildungen der Hautdecke bleiben beständig in ihrer Form, können also nicht auf Häufung von Chromatophoren beruhen, sondern sind Zeichnungen, welche dem innersten Wesen des Thieres angehören, und desshalb, wenn die Grundfarbe z. B. aus dem Dunkeln ins Helle sich umgesetzt hat, besonders scharf sich darstellen. Ich habe in dieser Beziehung seiner Zeit hingewiesen z. B. auf den dunkeln Strich, der wie ein Verwandtschaftszeichen bei Amphibien von der Nasenöffnung quer durch die Augen und über die Ohrgegend weg sich erstreckt und auch unter den Reptilien, z. B. bei Schlangen, noch vorhanden ist<sup>1)</sup>. Der Strich, indem er durch das Auge geht, kann auch zur Bestimmung der Art mitverwendet werden. Bei *Rana agilis* z. B. halbirt er die Iris in eine obere und untere Hälfte, wovon die obere rein golden bleibt, die untere überschwärzt ist; hingegen bei *Rana arvalis* ist diese Farbenhalbirung entweder gar nicht oder nur schwach vorhanden. Auch der dunkeln Querbinde wurde gedacht, welche auf dem Scheitel von Auge zu Auge zieht, bei *Rana* so gut wie bei *Bombinator* und bei *Discoglossus* die stärkste Ausprägung erhält. Ist das Pigment, welches diese Zeichnungen bedingt, von anderer Art<sup>2)</sup>, als jenes in den beweglichen Zellen, oder sind die Zellen von abweichender Natur?

1) *Geisenheyner* in: Wirbelthier-Fauna von Kreuznach, 1888, muss meine Angaben nur flüchtig durchgegangen haben, weil er sich wundern will, dass ich an *Coronella laevis* die obengedachte dunkle Binde nicht erwähne, während es in meiner Beschreibung (Einheimische Schlangen p. 18) ausdrücklich heisst: „Ein schwarzer Strich ging durchs Auge, wodurch die Iris nur oben gelb blieb, die untere Hälfte aber von dem Strich getroffen dunkel wurde“. Auch scheint der Genannte meine Arbeit: Allgemeine Bedeckungen der Amphibien, wo ich auf die Bedeutung dieser dunklen Binde für die Verwandtschaft der Gruppen zuerst aufmerksam gemacht, nicht gekannt zu haben.

2) Ich möchte daran erinnern, dass z. B. das Augenschwarz bei verschiedenen Wirbellosen viel ausdauernder ist als das übrige dunkle Pigment des Körpers und daher wohl von anderer chemischer Beschaffenheit. Während sich letzteres

Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft. N. F. XXII. Bd. (19) 2

Auch an den feststehenden weissgelblichen Zeichnungen, welche von dem guaninhaltigen „Pigment“ herrühren, vermisste ich einen Wechsel des Umrisses der Zellen, während dies von den sonst in die Haut eingestreuten zu erwähnen war.

### VIII.

Es gibt Färbungen des Integumentes, die wir nach der Wirkung auf unser Auge zwar einheitlich zusammenfassen, welche indessen morphologisch weit auseinander liegen, wozu nur einige Beispiele aus meiner Erfahrung namhaft gemacht sein sollen.

Das Weiss der Hautdecke kann nicht bloss, wie im Obigen gezeigt wurde, durch Harnkörper und Kalk bedingt sein, sondern auch durch Luftgehalt, bei niedern Thieren sowohl wie bei höheren. In der Haut von *Ixodes* sind die Porenkanäle lufthaltig und es entsteht dadurch im frischen Zustande das Weissgrau des Thieres. Mit Luft erfüllte und dadurch weisse Haare und Schüppchen beschrieb ich von mehreren Spinnen: die glänzend weisse Farbe verschwindet, nachdem die Luft entwichen ist. Lufthaltig sah ich ferner die Hautkanäle von *Hydrometra paludum*, was der Unterseite dieser Wasserwanze den Silberglanz verleiht. Auch in den Schuppen mancher Schmetterlinge erscheint das Weiss durch Luftinhalt bedingt. Das schneeweisse Aussehen z. B. von *Liparis salicis* oder von *Pontia brassicae* verdankt die Schuppe ihrer Erfüllung mit Luft<sup>1)</sup>. Ebenso hatte ich mitzutheilen, dass bei *Melolontha vulgaris* das Weissliche der Flügeldecken, der Bauchschienen, die kreideweissen Flecken zur Seite des Abdomens nur vom Luftgehalt der zum Theil haarähnlichen, zum Theil schuppenartigen und sehr dicht stehenden Cuticularanhänge herrühre<sup>2)</sup>.

Ueber das Lufthohlsein von Hautpartien der Reptilien habe ich ausführliche Mittheilungen gegeben. Bei *Anguis fragilis* z. B. entsteht durch Pneumaticität eine weissglänzende Zone der Hornschuppen<sup>3)</sup>.

---

in Weingeist nach und nach völlig verlieren kann, bleiben in dem abgebleichten Thier die Augenpunkte lebhaft schwarz. Vgl. Amphipoden und Isopoden, Zeitschr. für wissensch. Zool. 1878, Suppl. p. 246, Anmerk. 2.

1) Zum feineren Bau der Arthropoden. Arch. f. Anat. u. Phys. 1855.

2) Histologe, p. 112.

3) Organe eines sechsten Sinnes, p. 68 (Lufthohlsein der Haut der Reptilien).

Auch das Roth kann auf verschiedener Ursache ruhen, wozu die rothen Färbungen am Kopf der hühnerartigen Vögel genannt sein mögen. Der Systematiker bringt die „nackten Streifen“ am Kopf gewisser Hühnergruppen in Eine Reihe mit den „fleischigen Auswüchsen“ anderer Arten. Beide Bildungen können roth sein, aber in dem einen Fall und zwar im Kamm des Hahnes rührt die hochrothe Farbe lediglich vom Blute her, welches die weiten, lacunenartigen Blutgefäße der Kopflappen erfüllt: es ist kein besonderes rothes Pigment vorhanden; bei entleertem Blut ist auch das Hochroth verschwunden<sup>1)</sup>. Anders verhält sich z. B. die Rose des Auerhahns, indem hier das Roth bedingt ist durch einen rothen Farbstoff, dessen Sitz in den Zellen der Epidermis ich längst anzeigte.

Nicht minder ist die Ursache von blauer Färbung eine recht verschiedene, in welcher Beziehung ich auf das im bisherigen Vorgebrachte sowie auf meine Arbeit: Ueber das Blau in der Farbe der Thiere<sup>2)</sup> zurückverweise.

Die manchfaltigen Glanzfarben ins Goldige, Silberne, Perlmutterartige, wie sie uns bei Wirbellosen begegnen, werden bekanntlich erzeugt durch Interferenz des Lichtes und sind wohl allgemein durch die Structur der Cuticularbildungen hervorgerufen. Die Goldflecken z. B., welche ich an der Puppe von *Vanessa urticae* untersuchte, sind reine Interferenzerscheinung, herrührend von den zarten und dicht stehenden Blätter-systemen der Cuticula.

Bemerkenswerth ist aber, dass es sehr lebhaftere Metallfarben gibt, deren Entstehung auf zusammengesetzteren Verhältnissen beruht. So lehrt z. B. die histologische Prüfung der „Perlmutterfarben“ von *Argynnis paphia*, dass die Silberflecken bedingt sind durch Interferenz des Lichts, in Verbindung mit

<sup>1)</sup> Histologie, p. 82.

<sup>2)</sup> Zoolog. Anzeiger, 1885, p. 752. — In: Der Giftstachel des Argulus ein Sinneswerkzeug, Zoolog. Anzeiger 1886, p. 664, Anmerkung 12, wurde von mir bemerkt, dass ein blauer diffuser Farbstoff nicht bloss bei Crustaceen vorkomme, sondern nach *Fatio* sich auch in manchen blauen Vogelfedern finde. Zu dieser Angabe bin ich durch eine briefliche Mittheilung gekommen, welche ich missverstanden hatte. Herr *Fatio* hat mich auf das Irrige meiner Worte aufmerksam gemacht und betont, dass in den Vogelfedern das Blau niemals von einem diffusen Farbstoff herrühre.

Pneumaticität der Schüppchen <sup>1)</sup>. Noch merkwürdiger verhalten sich die prächtigen Spiegelflecken der Raupe von *Saturnia Pernyi*, weil neben Interferenz des Lichtes noch die Gegenwart einer Lage von guaninhaltiger Substanz mitwirkt, um den schönen silbrigen und goldigen Glanz zu erzeugen. Auch darüber habe ich näheren Bericht gegeben <sup>2)</sup>.

Selbst die metallisch glänzenden Farben der Wirbelthiere könnte man in gewissem Sinne auch an dieser Stelle noch einmal aufführen. Als Grundlage der Erscheinung dient zwar wieder die Anwesenheit der harnsäurigen Körnchen und Plättchen. Da nun aber die letzteren eine feine Riefelung ihrer Oberfläche erkennen lassen, wodurch ein Irisiren bei gewissem Lichteinfall entsteht, so dass schon am einzelnen Plättchen und Flitterchen die Regenbogenfarben auftreten, so lässt sich sagen, dass auch hier „Interferenz des Lichtes“ im Spiele ist.

## IX.

Waren in den vorausgegangenen Hautfärbungen, sobald es sich um wirkliche Farbkörper handelt, diese stets innerhalb der Gewebe des Integuments abgelagert, so gibt es endlich eine ganze Anzahl von Färbungen, welche Erzeugnisse von Hautsecreten sind, nach aussen gelangen und daher abwischbar werden. Ich habe an anderem Orte ältere hierher zu deutende Beobachtungen, sowie meine eigenen Wahrnehmungen zur Sprache gebracht und in Verbindung gesetzt mit gleichen Erscheinungen am Pflanzenkörper <sup>3)</sup>.

Ein weites unangebautes Feld für den Entomologen sowohl, wie für den Conchyliologen wird sich aufthun, wenn man von dem Gesichtspunkte der Histologie aus, Hautdecke und Farben der Insecten und Weichthiere in systematischer Ausdehnung studieren wird. Fortwährend bieten sich dem, welcher auf dergleichen achtet, Dinge dar, welche einer Untersuchung werth wären. In diesem Frühjahr erschien z. B. *Cetonia metallica* sehr häufig, so dass ich im Freien viele mit der Lupe vergleichend betrachten konnte. Die weisslichen Flecken der Flügeldecken,

<sup>1)</sup> *Leydig*, Farben der Hautdecke und Nerven der Drüsen bei Insecten. Arch. f. mikrosk. Anat. 1876, p. 3.

<sup>2)</sup> a. a. O. p. 2.

<sup>3)</sup> Ueber das Blau in der Farbe der Thiere. Zool. Anzeiger 1885, p. 756.



der Bauchschielen, des Hinterleibsendes, sind offenbar nach aussen abgesetzte Secrete, daher auch individuell stark wechselnd; nach Aussehen und Farbe möchte man sie für „Harnkörper“ halten, wofür auch sprechen würde, dass dieses Secret am stärksten ist bei frischen Imagines, vielleicht also mit der Abscheidung während des Puppenlebens zusammenhängt. Von gleicher Art ist auch die schön weisse Besprenkelung der bei uns recht selten werdenden, nächst verwandten *Cetonia marmorata*. Die weissen Flecken heben sich von der metallisch glänzenden Umgebung wie matte, fest gewordene Aufgüsse ab. Zu den früher von mir genannten Rüsselkäfern *Lixus paraplecticus* und *Chlorophanus viridis* können auch Arten von *Larinus* gestellt werden, bei welchen schon Andere beobachtet haben, dass die „filzartige Wolle“, welche fleckig die Haut bekleidet, am lebenden Thier sich wieder erzeugt, wenn sie abgerieben wird. Auch der im Frühjahr so häufige *Liophloeus nubilus* zeigt mir für die Lupe ausser den cuticularen Schüppchen und Härchen noch eine gelbbraune Materie in wechselnder Menge zwischen den Höckerchen des Thorax, dann auch am Hinterleibsende, welche wohl ebenfalls Secret ist und wodurch insbesondere dieser im Staub der Wege lebende Rüssler sich der Farbe der Oertlichkeit gar sehr anähnlicht.

Unter den einheimischen Weichthieren, über deren färbende Hautsecrete ich anderwärts berichtet habe, ist mir auch zuletzt *Pupa avenacea* bemerkenswerth geworden. Diese gesellschaftlich lebende Schnecke tritt, wie ich früher einmal erwähnte, bei Würzburg an manchen Plätzen in grösster Menge auf. Ihre Farbe wird im Allgemeinen und richtig als „dunkelbraunroth“ bezeichnet. Nun sehe ich aber hier an einer der Festungsmauern alle die zahlreichen Thiere entweder in stark ausgesprochener Weise oder nur in geringerem Grade bläulich angelaufen durch einen abwischbaren „Reif“. Derselbe besteht mikroskopisch aus amorpher Krümelmasse, also ähnlich, wie ich es schon bezüglich des Duftes von *Helix carthusianella* angezeigt habe. Im Frühjahr beim ersten Hervorkriechen war dieser Duft des Gehäuses am stärksten; später hielten sich die Reste am meisten gegen die Spitze des Gehäuses zu und auch in den feinen Furchen der Schale.

## X.

Nach den im Bisherigen gegebenen Mittheilungen über Arten der Pigmente und Entstehung der Farben möchte ich mit einigen ergänzenden Bemerkungen über Umfärbung abschliessen.

Wohl in allen sonst farbigen Gruppen der Thierwelt mag die Erscheinung vorkommen, dass individuell in der Hautdecke das dunkle Pigment fehlt. Ausser den schon gelegentlich erwähnten Thieren könnte auch an die Mollusken erinnert werden, wo z. B. in unserer Fauna hellgelbe und weissliche Stücke von *Arion* als Blendlinge auftreten; *Paludina vivipara* ist ebenfalls schon von ähnlichem Aussehen beobachtet worden; nicht minder liesse sich die *Hydrobia* der Fauna spelaea als Beispiel anführen.

Fragt man nach den Ursachen, welche den Albinismus hervorrufen mögen, so wird man immer in erster Linie an Einwirkungen von aussen denken müssen: Thiere, welche im Dunkeln, also dem Licht entzogen, leben, verlieren das Hautpigment; Wiesel, Schneehase, Schneehuhn u. A. werden unter dem Einfluss der Jahreszeit, im Winter, weiss.

Dass der Witterungscharakter eines Jahrganges Albinismus häufiger entstehen lassen kann, hat z. B. das Jahr 1886 gelehrt. Von da und dort kamen Nachrichten über weisse Säugethiere und Vögel: es wurden weisse Gemsen, weisse Rehe, weisse Füchse und Fischottern erlegt; in Ketten von Rebhühnern fanden sich sechs und mehr weisse Stücke u. dergl.

Nicht anders ist es ja in der Pflanzenwelt. Im letzten Sommer begegnete ich auf meinen Excursionen gar nicht selten der *Campanula ranunculoides* mit weisser Blüthe, ebenso mehrmals dem *Echium vulgare* von gleicher Farbe („*rarisime albae*“ nach Angabe der Floristen); von weisser Farbe sah ich auch *Cichorium intybus*, einmal eine weisse *Centaurea jacea*, und einen *Aster amellus* mit weisslichen Strahlblüthen.

Für den Melanismus oder das Dunkelwerden mancher Thierformen habe ich dessen Entstehung in einem Punkte etwas näher mit der Feuchtigkeit der Luft und des Bodens in Verbindung zu bringen vermocht. Ich wäre im Stande, noch weitere bestätigende Erfahrungen, die ich unterdessen gemacht, anzu-

führen, verweise indessen einstweilen auf das früher Mitgetheilte<sup>1)</sup>. Den letzten Grund der Erscheinung wird wohl Niemand zu bezeichnen wissen, doch habe ich daran erinnert, dass nach Lehre der Physiker die Feuchtigkeit unterstützend und befördernd auf die chemische Lichtthätigkeit einwirke.

Bezüglich der physiologischen Bedeutung des Melanismus für den Thierkörper ist, nebenbei bemerkt, noch Vieles unklar, wenn man auch der Annahme zustimmen darf, dass die dunkle Farbe mehr Wärmestrahlen aufnimmt, als die helle, was den im Kälteren und Feuchteren lebenden Thieren zu Gute kommen müsste. Andererseits will aber wieder nicht recht passen, dass in wärmeren Gebieten, z. B. in den Ländern um das Mittelmeer, bei Insecten das Schwarz beinahe die allgemeinere Färbung ist; man erinnere sich z. B. an die Menge schwarzer Käferarten; auch die tiefschwarze Hautfarbe mancher dortigen Helicinen ist in diesem Betracht merkwürdig.

Dass übrigens nicht bloss Albinismus und Melanismus in gewissen Eigenschaften der Luft und des Bodens wurzeln können, sondern auch andere Färbungen vorübergehend dadurch beeinflusst werden, geht aus fremden und meinen eigenen Wahrnehmungen hervor. Hiebei scheint jedoch immer angenommen werden zu müssen, dass eine gewisse innere Anlage oder Empfänglichkeit der Einwirkung von aussen entgegen zu kommen hat. Die bekannte Erscheinung z. B., dass in manchem Jahr, in bestimmtem Revier, der Fuchs (*C. Vulpes*) merkwürdig bunte Farben zeigt, möchte unter diesen Gesichtspunkt zu bringen sein. An einem Myriopoden, der Gattung *Glomeris*, habe ich in der Gegend von Würzburg Jahre hindurch feststellen können, wie Bodenbeschaffenheit und Witterungsverhältnisse bestimmte Farben auftreten und verschwinden machen<sup>2)</sup>.

Die schöne braunviolette Farbenvarietät von *Helix nemoralis*, welche ich am Niederrhein kennen gelernt hatte und die schon von *Lischke* und *O. Goldfuss* erwähnt wird, habe ich immer im Auge behalten und indem ich jedes mir im Freien aufstos-

<sup>1)</sup> Allgemeine Bedeckungen der Amphibien. Arch. f. mikrosk. Anat. 1876, Sonderabdruck p. 117. — Verbreitung der Thiere im Mainthal. Verhandl. naturf. Verein, Rheinland u. Westfalen, 1881, p. 156.

<sup>2)</sup> Siehe das Nähere in: Verbreitung der Thiere in Rhön und Mainthal. Verhandl. naturwiss. Verein, Rheinland u. Westfalen 1881, p. 181, Anmerkung 37.

sende Exemplar betrachtete, konnte nicht übersehen werden, dass nach Jahrgängen das Braunviolett sich erhöht oder vertieft. Im Sommer 1886 z. B., in welchem es an Sonne und Wärme fehlte, waren alle Stücke, denen ich begegnete, von lichterem Ton als sonst.

Ein weiteres Beispiel hiezu liefert mir die hochcitrongelbe Form derselben *Helix nemoralis*. In der mehrfach angezogenen Schrift wurde berichtet, wie diese Schnecke, in Farbe und Grösse des Gehäuses, vom Niederrhein herauf zum Mittelrhein, dann ins Gebiet des Mains bis zur Tauber abändert; und dabei war insbesondere hervorzuheben, dass auf der Sommerseite des Mainthales, im Bereich der Weinberge, eine Form sich ausgebildet habe, die durch hochcitrongelbe Farbe angenehm ins Auge falle. Im Jahre 1887, nachdem ich meinen Wohnsitz von Bonn nach Würzburg zurückverlegt hatte, sah ich an den alten Plätzen mit Verwunderung, dass kein einziges Thier die sonstige citrongelbe Schale besass, sondern immer nur eine solche von weissgelblicher Farbe. Einmal aufmerksam geworden, besichtigte ich allerorts die Schnecke, benutzte namentlich auch Tage mit Regenluft, wo sie in Menge hervorgekrochen waren. Und immer zeigte sich das Gleiche: kein einziges Exemplar trug mehr das frühere prächtige Hochcitrongelb, alle waren schwach gelblich, bis nahezu weiss. Auch im darauf folgenden Jahr (1888) ist es kaum anders geworden. Erst Ende Juli fand ich an den heissesten Stellen des Steinberges wieder einmal einige hochgelbe Stücke neben den weisslichen. Von diesem Wechsel in der Farbe wüsste ich mir nichts Anderes als Ursache zu denken, als die überaus schneereichen und langen Winter der letzten Jahrgänge, also wieder nur den Einfluss der Witterungsverhältnisse.

Bekanntlich kann Albinismus, gleich andern Färbungen, einen festgewordenen Zustand vorstellen: man denke an gewisse ständige weisse Formen der Säugethiere und Vögel. Merkwürdig bleibt dann wieder, dass beim Albinismus der Vögel — es sind in der ornithologischen Literatur Fälle hierzu niedergelegt — weisse Amseln, weisse Nachtigallen aus einem Nest kamen, dessen übrige Jungen von gewöhnlicher Färbung waren, ja es schien, dass das Ei, aus dem der Blendling stammte, schon anders aussah, als die Eier, aus denen die regelrecht gefärbten Vögel schlüpften. Hier lag demnach die Blendlingsnatur schon tief im Einzelorganismus. Das Erscheinen einzelner albinotischer Stücke

in der Laichmasse der Amphibien würde ebenfalls hier anzu-  
ziehen sein.

Welche histologischen Verhältnisse mögen nun aber bei der  
Umfärbung der Federn und Haare in den albinotischen Zustand  
das Weiss bedingen? Das Gelbweiss der Blindlinge von Am-  
phibien und Reptilien, wohl auch bei den Weichthieren beruht  
nach Obigem wahrscheinlich allgemein auf der Anwesenheit harn-  
sauriger Stoffe im Integument bei Zurücktritt des dunkeln Pig-  
mentes. Aber es ist mir nicht bekannt, dass bisher histologische  
Untersuchungen über diesen Punkt bei der Umfärbung der Federn  
und Haare der Vögel und Säugethiere wären angestellt worden,  
Von welchen Stoffen hängt hier das Weiss ab? Spielt am Ende  
auch Luftgehalt eine Rolle?

„Es wäre eine verdienstvolle und dankenswerthe Arbeit,  
wenn ein in Histologie, Physik und Chemie durchgebildeter Be-  
obachter die in der Thierwelt auftretenden Färbungen einer ge-  
naueren und vergleichenden Prüfung unterziehen wollte“, glaubte  
ich bei einer früheren Gelegenheit aussprechen zu dürfen. Und  
auch jetzt kann ich den Wunsch nicht unterdrücken, dass ein  
Naturforscher von solchen umfassenden Kenntnissen sich finden  
möge, um das „wunderbare Kapitel“ der Farben der Thiere in  
die Hand nehmen zu können. Ich selber bin mir wohl bewusst,  
dass ich nur vom einseitig morphologischen Standpunkt aus  
einige der Fragen berühren konnte.

Würzburg, im September 1888.



Fig 1

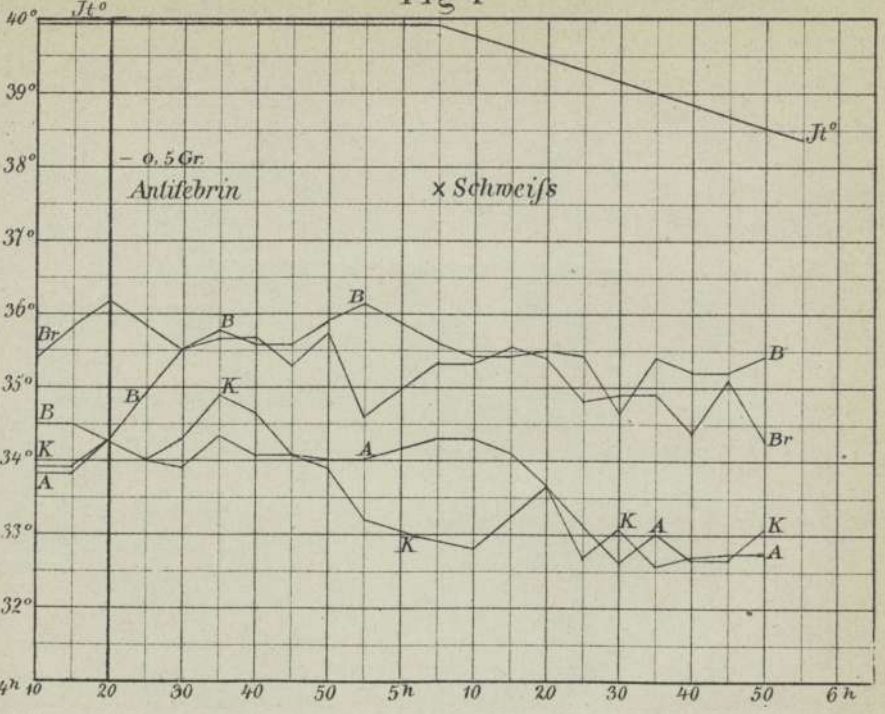


Fig 2

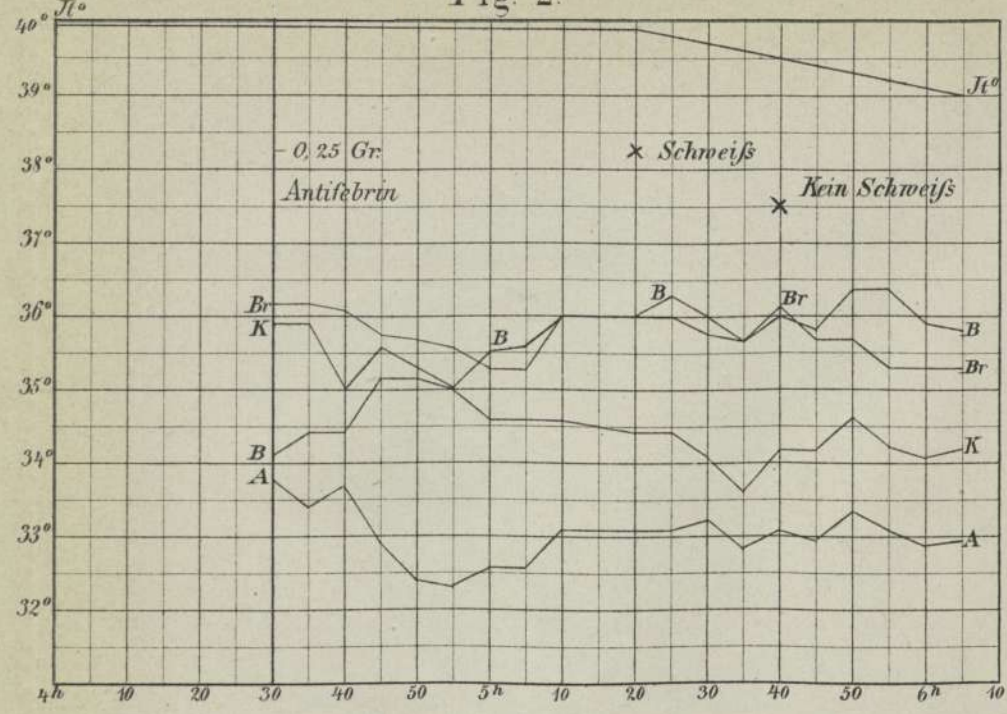


Fig 3

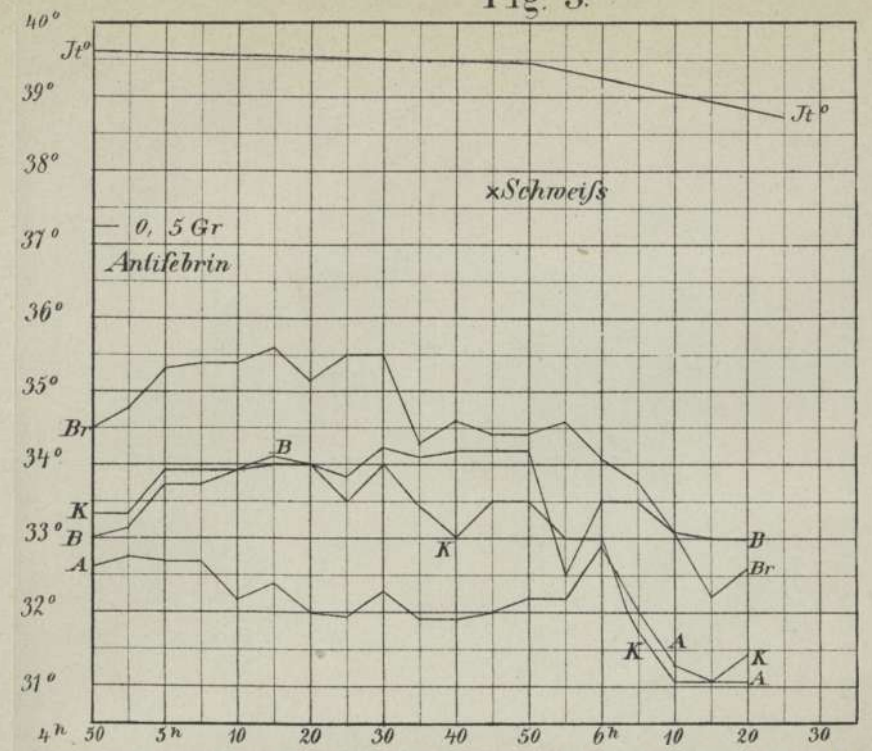


Fig 4

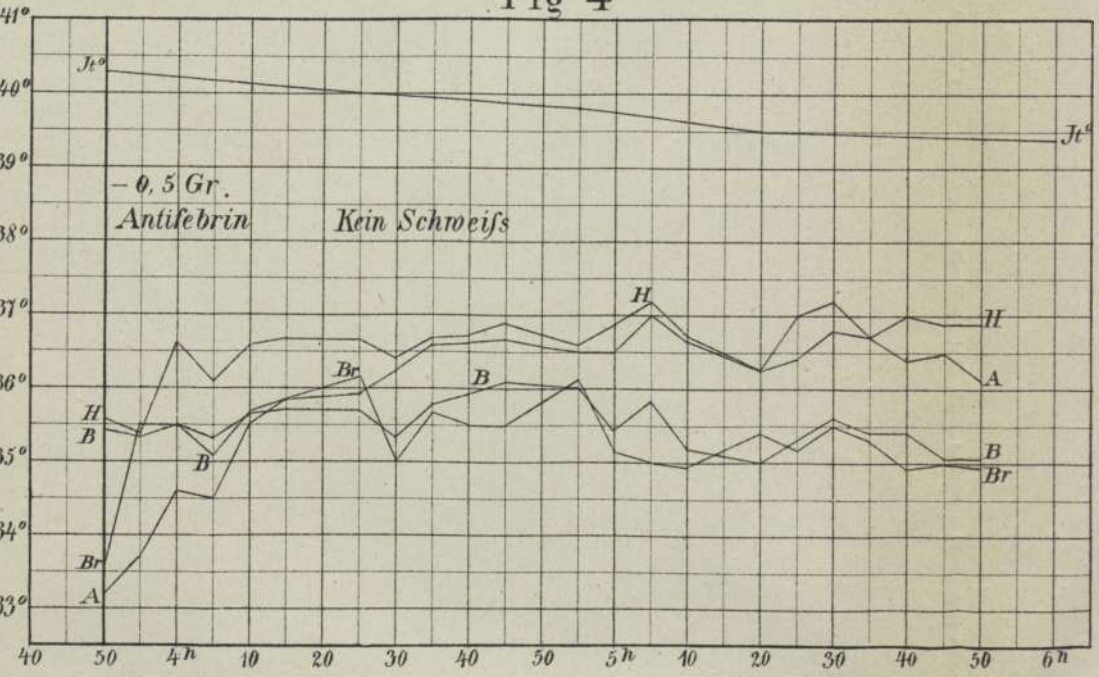


Fig 5

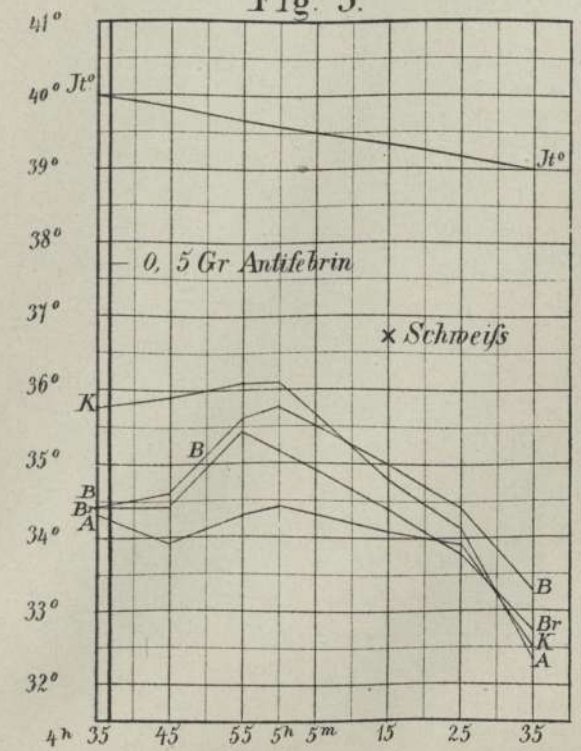


Fig 6

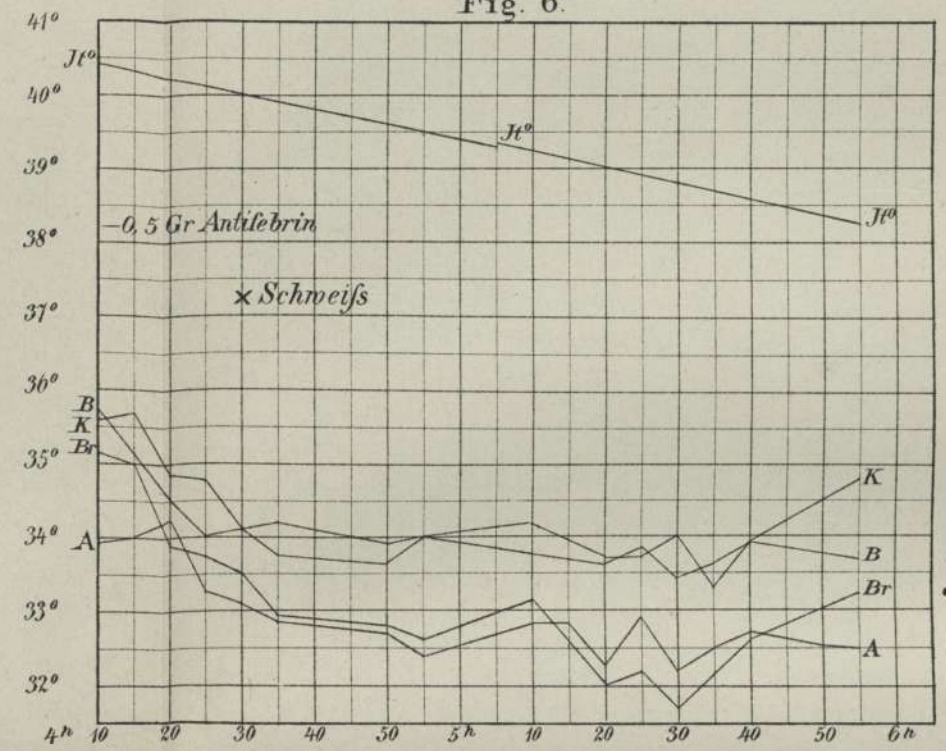


Fig 7

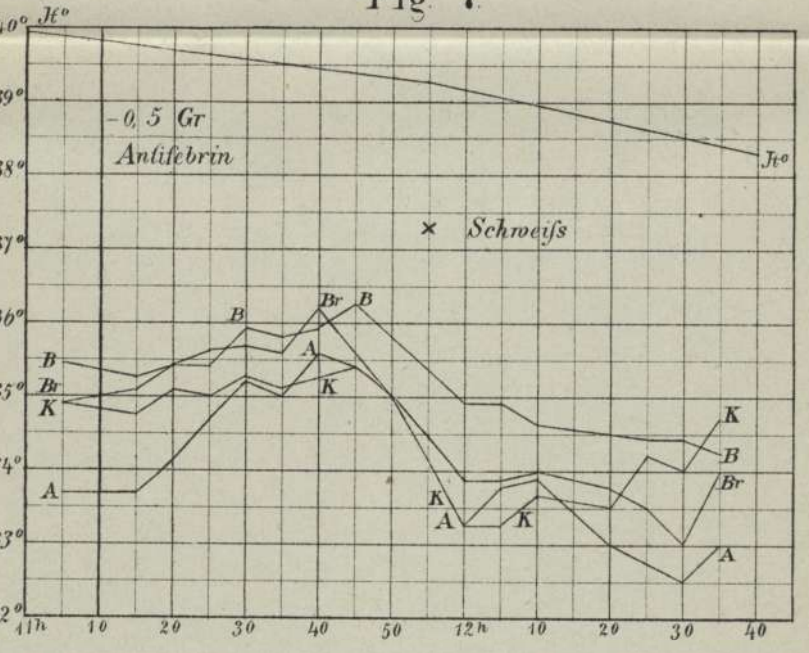


Fig 8

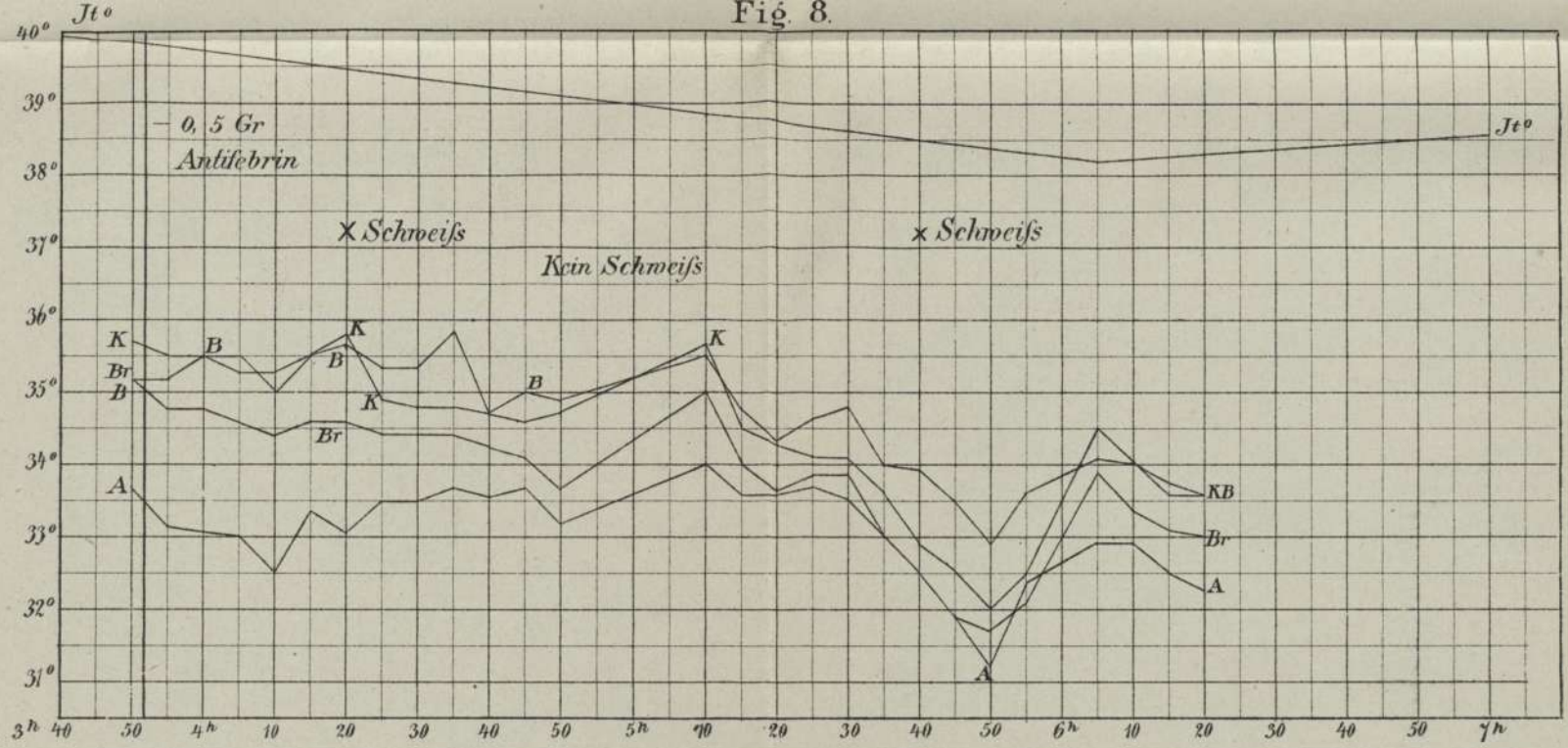






Fig. 15.

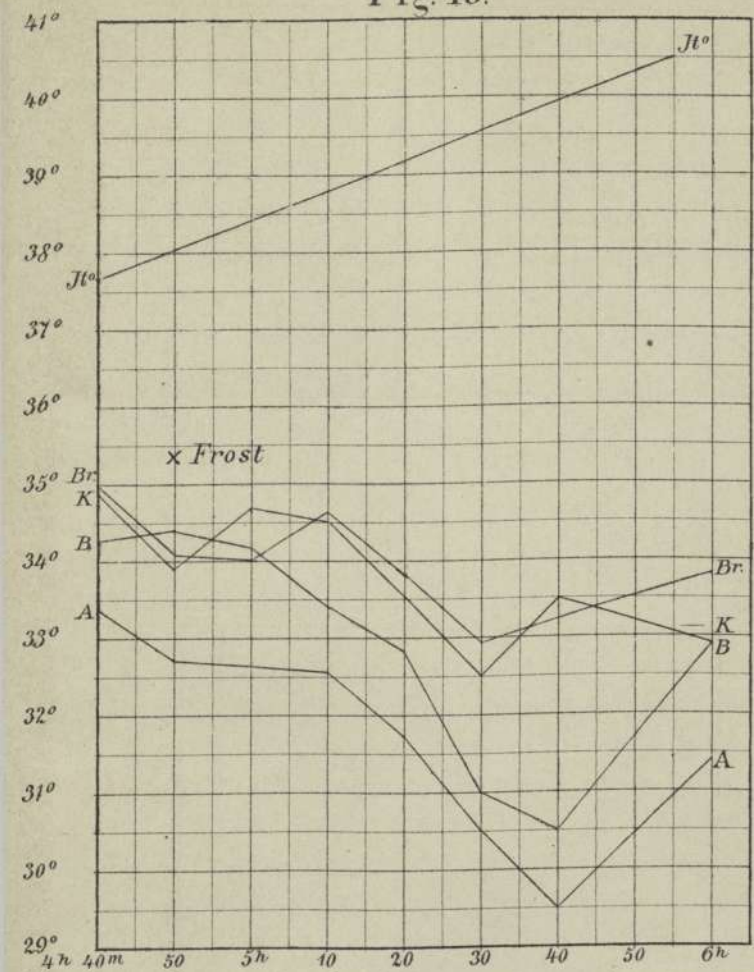


Fig. 16.

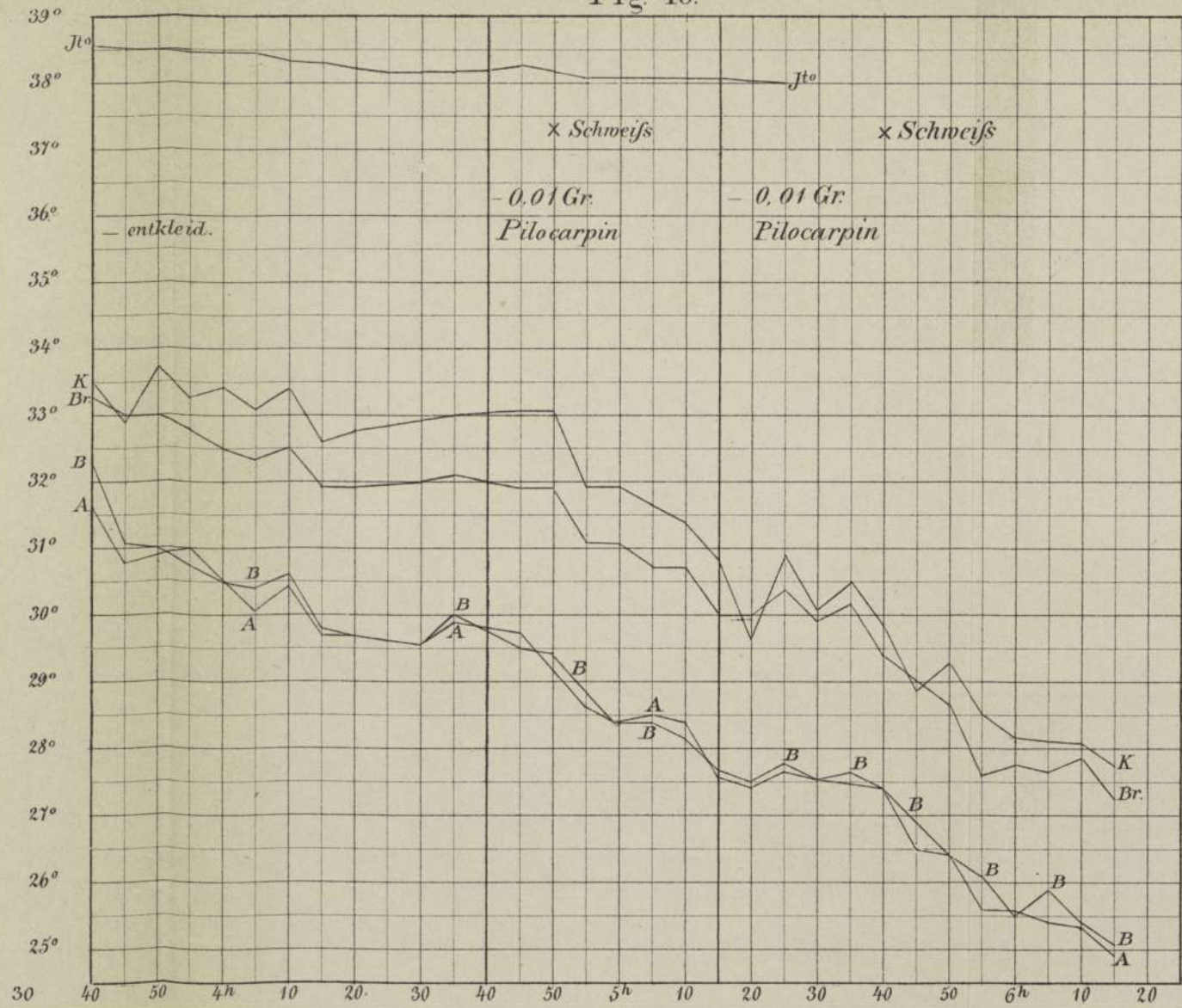


Fig. 17.

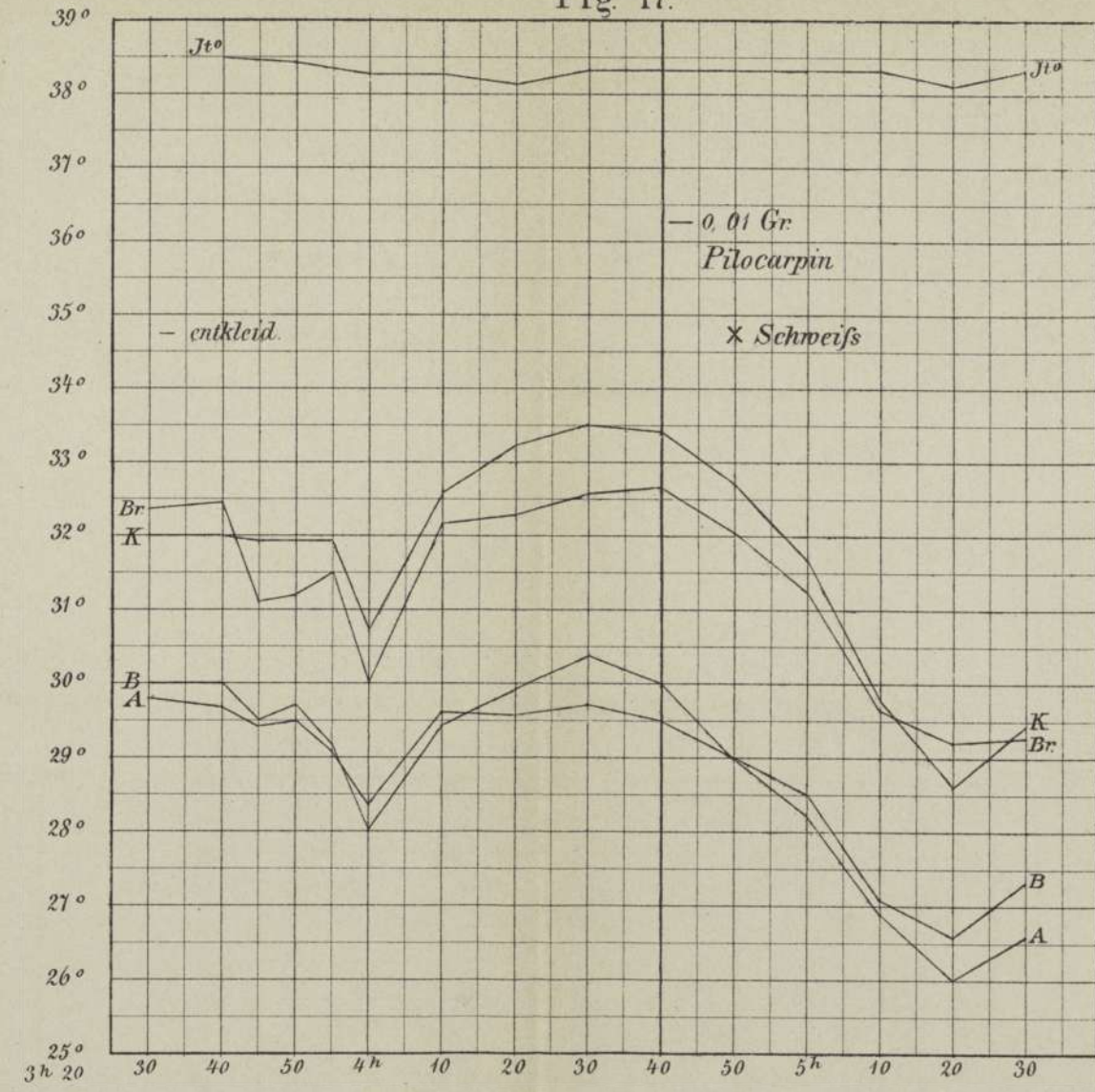


Fig. 18.

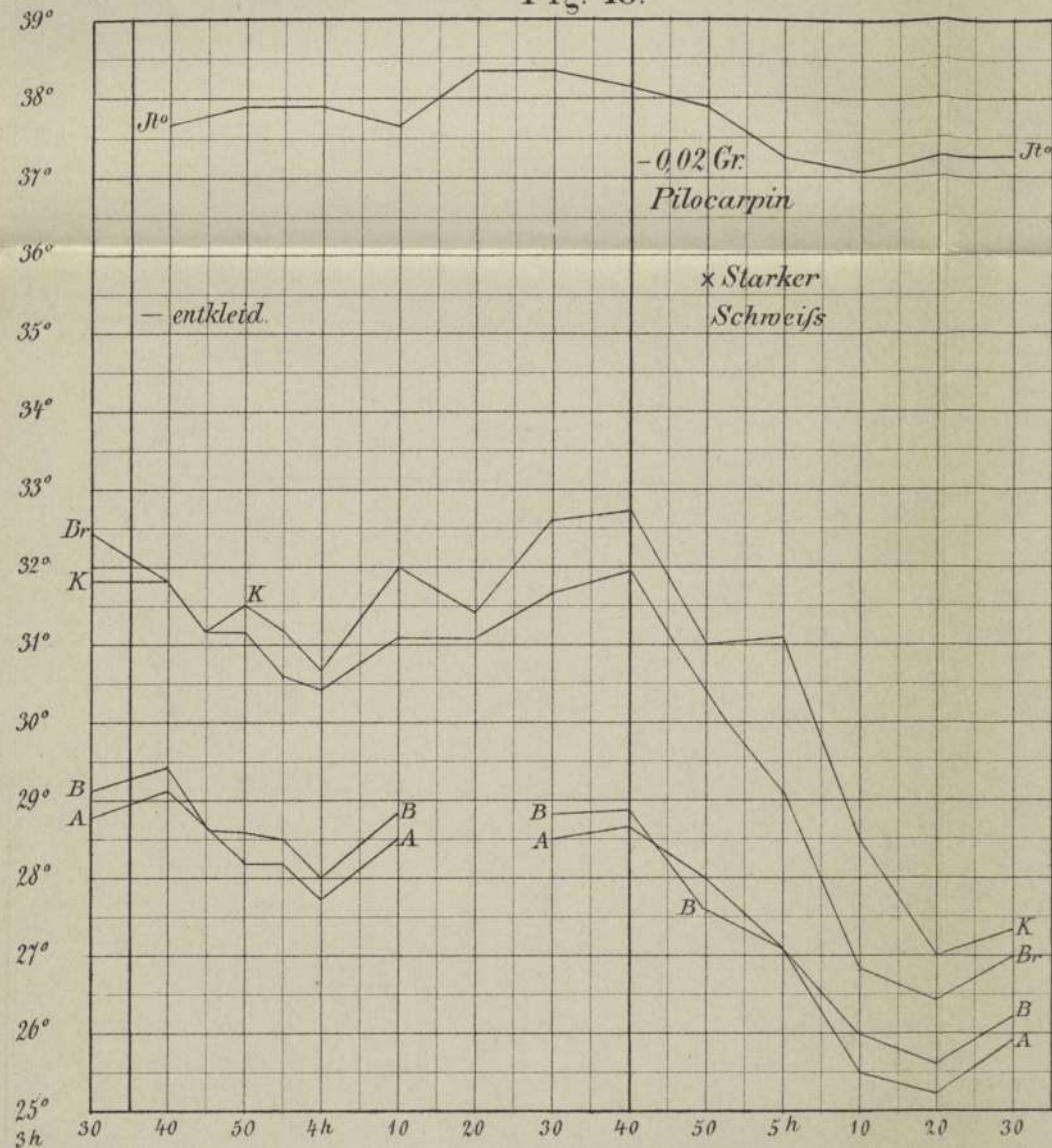


Fig. 19.

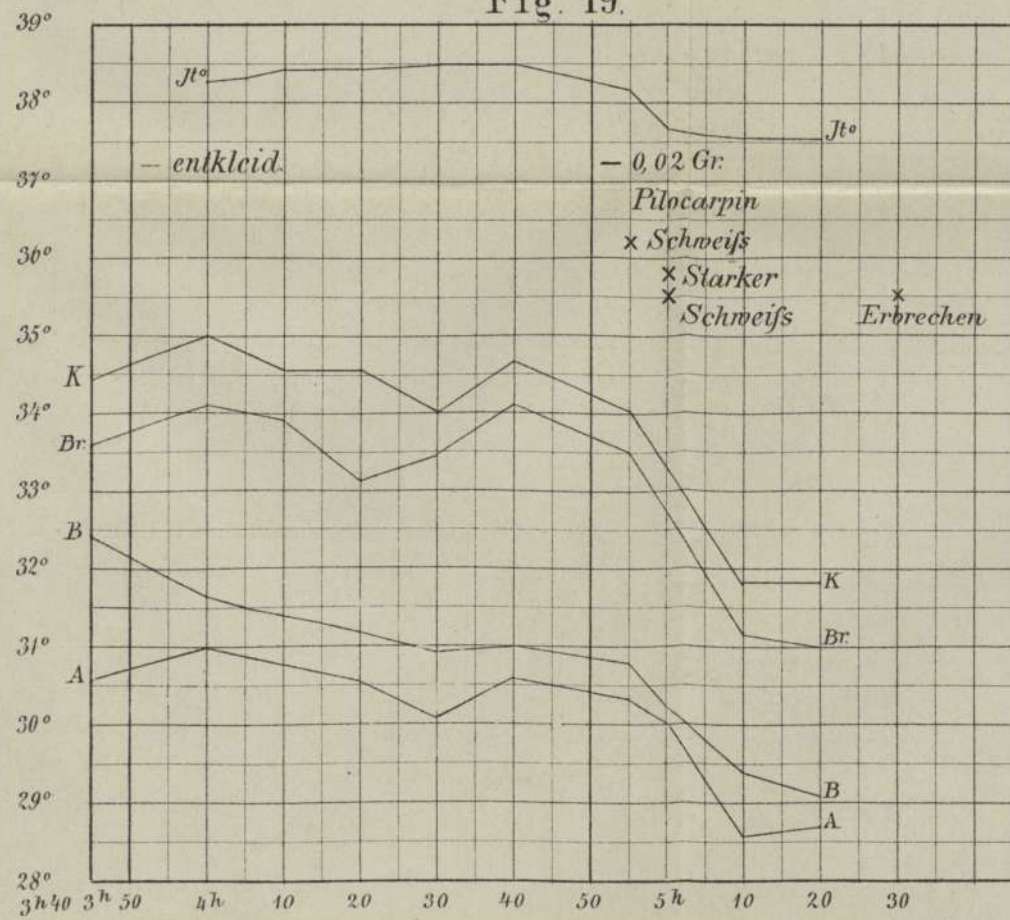
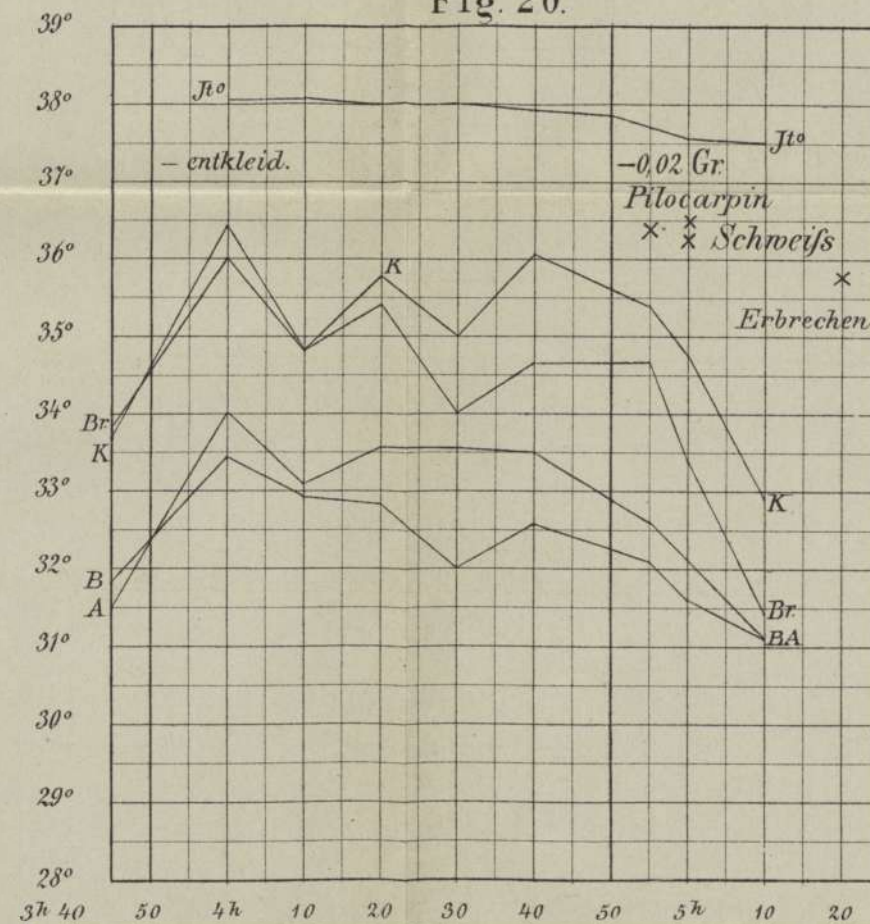
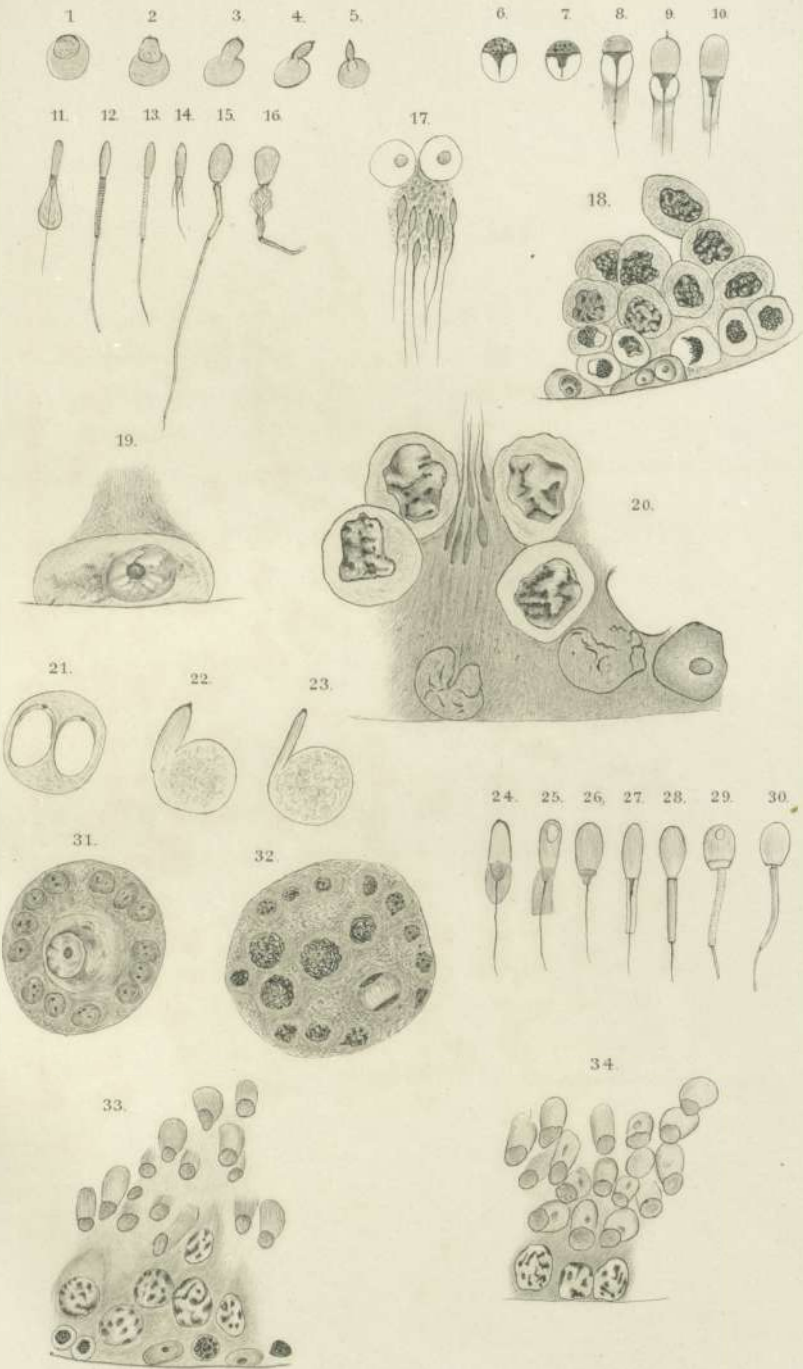
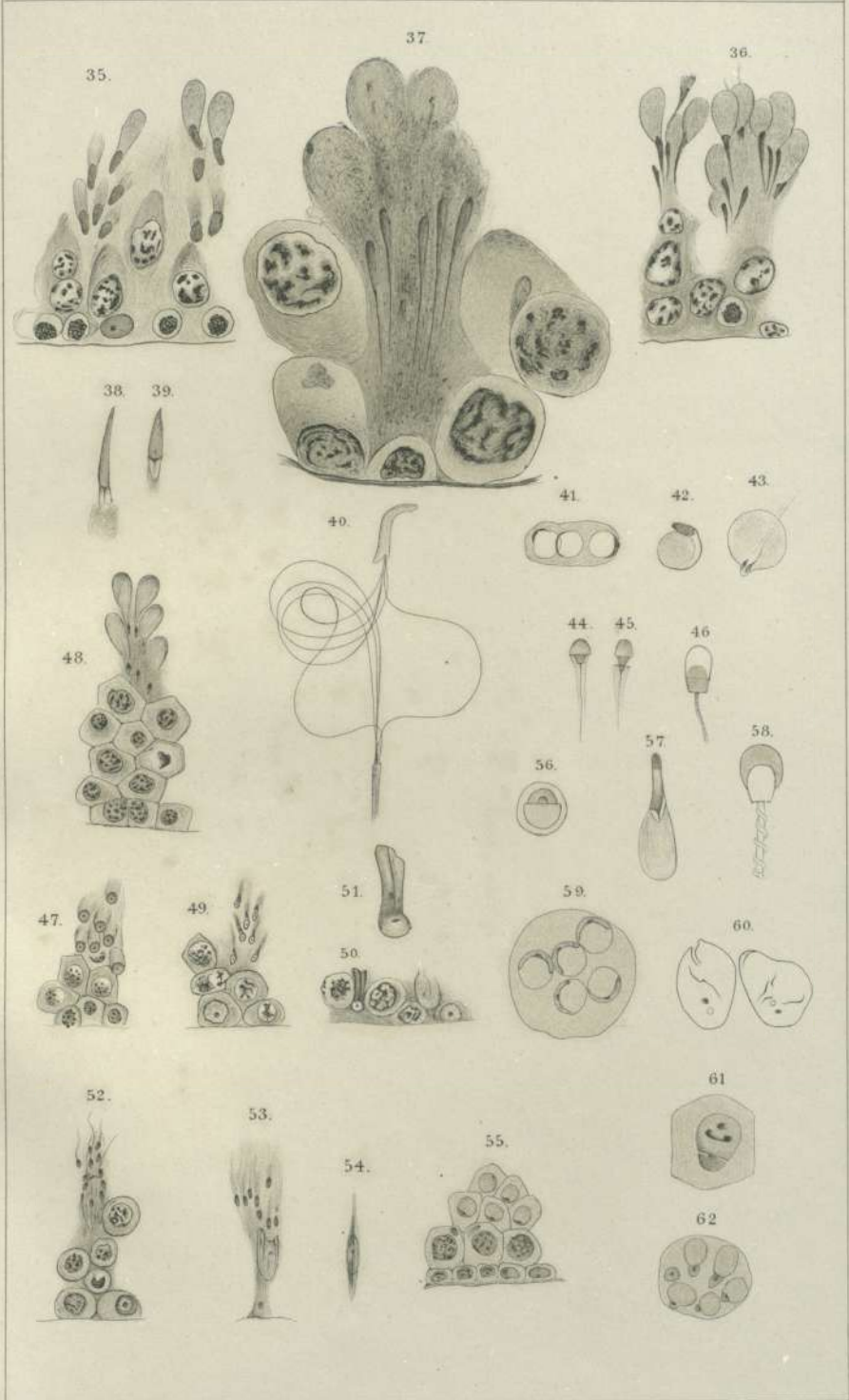


Fig. 20.

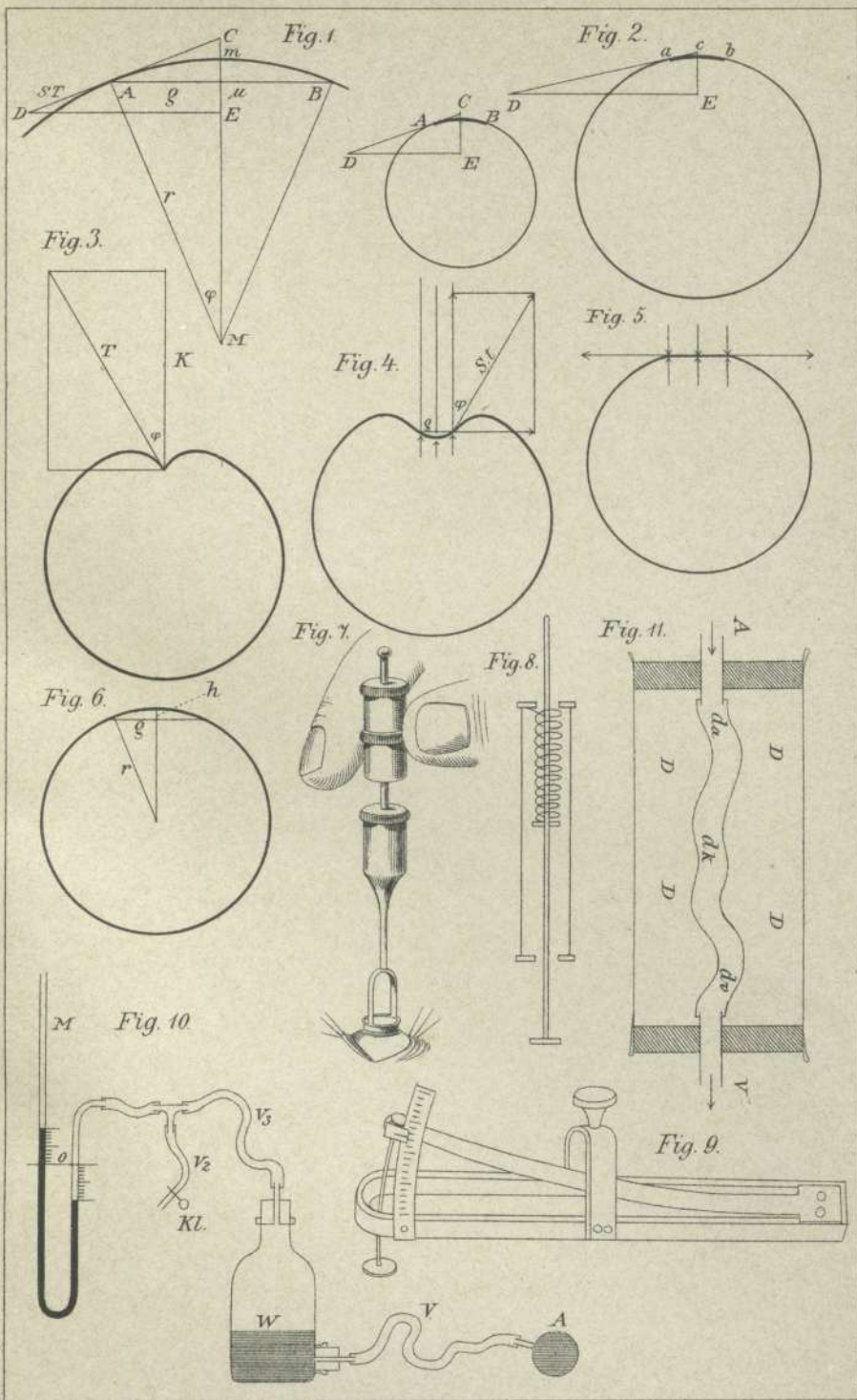














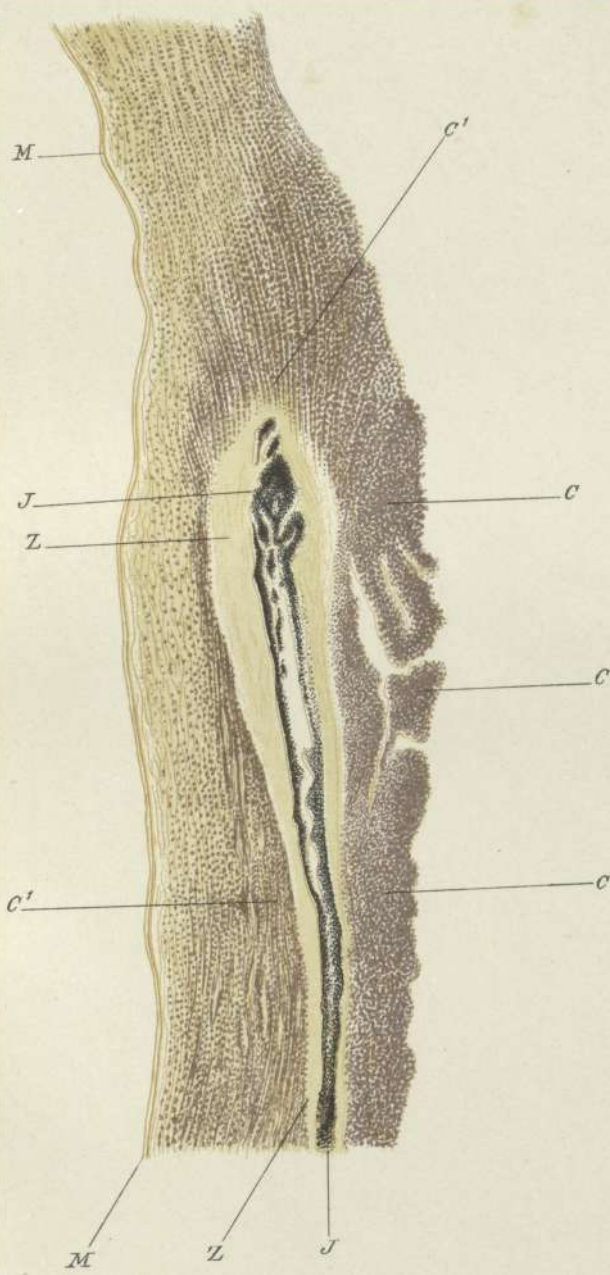








Fig. 1.



Fig. 2.

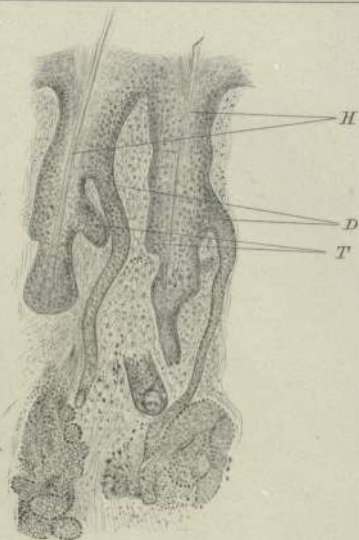


Fig. 3.

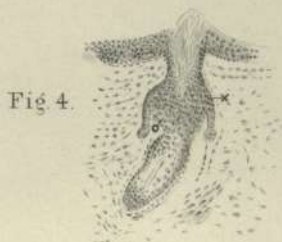


Fig. 4.

Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

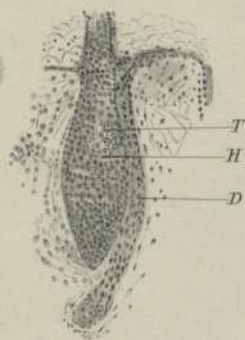
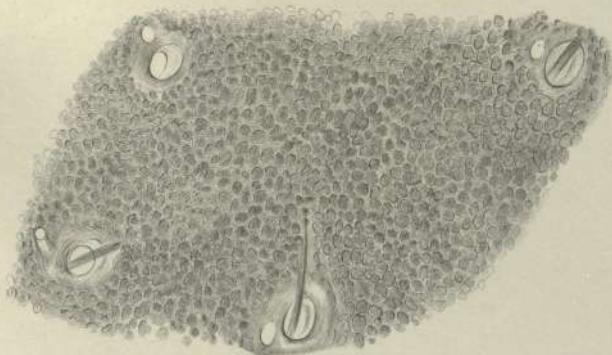




Fig 8. A

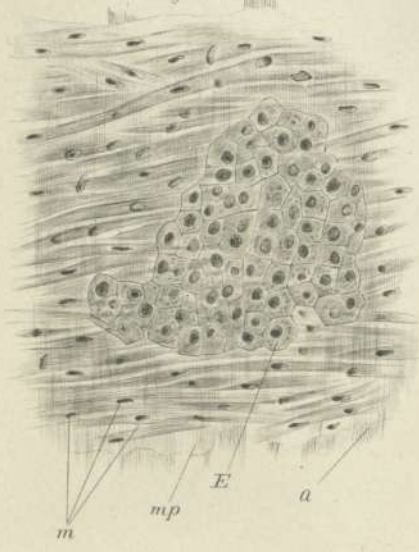


Fig 9.

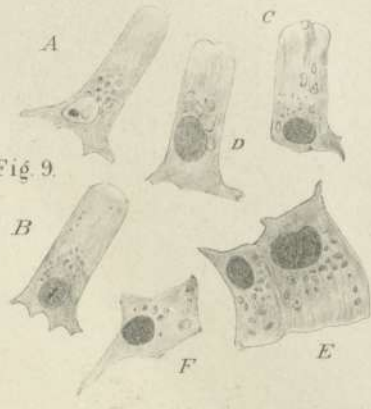
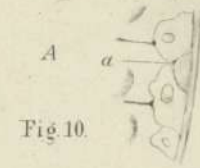


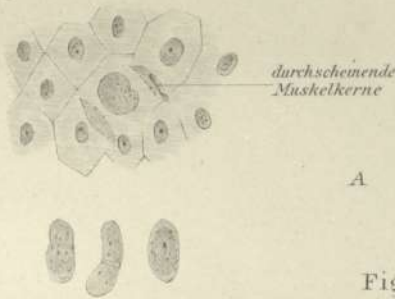
Fig 10.



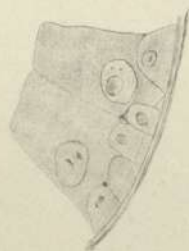
B



Fig 11.



B



A

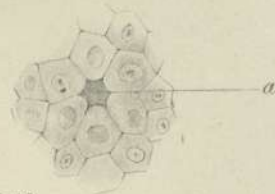


Fig 12.

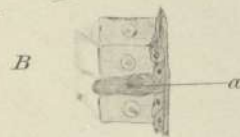


Fig 13.

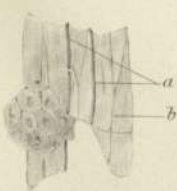


Fig 15.



Fig 14.

